

UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2008

THESE N°: 78

Ulcère de jambe :
Etude rétrospective a propos de 21 cas

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : Avril 2008

PAR

Mlle. Aminata Rassie WURIE

Née le 07 Novembre 1977 à Freetown, Sierra Leone

Pour l'Obtention du Doctorat en
Médecine

MOTS CLES: Ulcère de jambe – Maladie variqueuse – Insuffisance artérielle.

JURY

Mr. Y. BENSAID

Professeur de Pathologie Chirurgie

Mr. O. SEDRATI

Professeur de Dermatologie

Mme. K. SENOUCI

Professeur de Dermatologie

Mr. EL. M. ZBIR

Professeur de Cardiologie

Mme. GH. BELMEJDOUB

Professeur d'Endocrinologie et Maladie Métaboliques

PRESIDENT

RAPPORTEUR



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Docteur Ahdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Naima LAHBABI-AMRANI
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur Mohammed BENABDELLAH

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader Pathologie Chirurgicale

Février, Septembre, Décembre 1973

2. Pr. ARCHANE My Idriss* Pathologie Médicale
3. Pr. BENOMAR Mohammed Cardiologie
4. Pr. CHAOUI Abdellatif Gynécologie Obstétrique
5. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Février 1977

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz Parasitologie
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia Hématologie
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida Radiologie

Février Mars et Novembre 1978

10. Pr. ARHARBI Mohamed Cardiologie
11. Pr. SLAOUI Ahdelmalek Anesthésie Réanimation

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima Pédiatrie

Mars, Avril et Septembre 1980

13. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie

14. Pr. MESBAHI Redouane

Cardiologie

Mai et Octobre 1981

- 15. Pr. BENOMAR Said*
- 16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid
- 17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
- 18. Pr. HAMMANI Ahmed*
- 19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
- 20. Pr. SBIHI Ahmed
- 21. Pr. TAOBANE Hamid*

Anatomie Pathologique
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

- 22. Pr. ABROUQ Ali*
- 23. Pr. BENOMAR M'hammed
- 24. Pr. BENSOUA Mohamed
- 25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
- 26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
- 27. Pr. JIDAL Bouchaib*
- 28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Biophysique
Chirurgie Maxillo-faciale
Physiologie

Novembre 1983

- 29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
- 30. Pr. BALAFREJ Amina
- 31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

- 34. Pr. BOUCETTA Mohamed*
- 35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
- 36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 38. Pr. NAJI M'Barek *
- 39. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 40. Pr. BENJELLOUN Halima
- 41. Pr. BENSALIM Younes
- 42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 43. Pr. IHRAI Hssain *
- 44. Pr. IRAQI Ghali
- 45. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

- 46. Pr. AJANA Ali
- 47. Pr. AMMAR Fanid
- 48. Pr. CHAHED OUAZZANI ép.TAOBANE Houria
- 49. Pr. EL FASSY Fihri Mohamed Taoufiq
- 50. Pr. EL HAITEM Naïma
- 51. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
- 52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 54. Pr. LACHKAR Hassan

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne

55. Pr. OHAYON Victor*
56. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

57. Pr. BENMAMOUCHE Mohamed Najib
58. Pr. DAFIRI Rachida
59. Pr. FAIK Mohamed
60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Noureddine
61. Pr. HERMAS Mohamed
62. Pr. TOULOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia
64. Pr. ACHOUR Ahmed*
65. Pr. ADNAOUI Mohamed
66. Pr. AOUNI Mohamed
67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*
68. Pr. BENAMEUR Mohamed*
69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
70. Pr. CHAD Bouziane
71. Pr. CHKOFF Rachid
72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH
73. Pr. HACHIM Mohammed*
74. Pr. HACHIMI Mohamed
75. Pr. KHARBACH Aïcha
76. Pr. MANSOURI Fatima
77. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
78. Pr. SEDRATI Omar*
79. Pr. TAZI Saoud Anas
80. Pr. TERHZZAZ Abdellah*

Cardiologie
Chirurgicale
Médecine Interne
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Pédiatrique
Médecine-Interne
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie

Février Avril Juillet et Décembre 1991

81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
82. Pr. ATMANI Mohamed*
83. Pr. AZZOUZI Abderrahim
84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa
85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif
88. Pr. BENSOUDA Yahia
89. Pr. BERRAHO Amina
90. Pr. BEZZAD Rachid
91. Pr. CHABRAOUI Layachi
92. Pr. CHANA El Houssaine*
93. Pr. CHERRAH Yahia
94. Pr. CHOKAIRI Omar
95. Pr. FAJRI Ahmed*
96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
97. Pr. KHATTAB Mohamed
98. Pr. NEJMI Maati
99. Pr. OUAALINE Mohammed*

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

100. Pr. SOULAYMANI ép. BENCHEIKH Rachida
101. Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

102. Pr. AHALLAT Mohamed
103. Pr. BENOUDA Amina
104. Pr. BENSOUA Adil
105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
106. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
107. Pr. CHAKIR Nouredine
108. Pr. CHRAIBI Chafiq
109. Pr. DAOUDI Rajae
110. Pr. DEHAYNI Mohamed*
111. Pr. EL HADDOURY Mohamed
112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
113. Pr. FELLAT Rokaya
114. Pr. GHAFIR Driss*
115. Pr. JIDDANE Mohamed
116. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
117. Pr. TAGHY Ahmed
118. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

119. Pr. AGNAOU Lahcen
120. Pr. AL BAROUDI Saad
121. Pr. ARJI Moha*
122. Pr. BENCHERIFA Fatiha
123. Pr. BENJAAFAR Nouredine
124. Pr. BENJELLOUN Samir
125. Pr. BENRAIS Nozha
126. Pr. BOUNASSE Mohammed*
127. Pr. CAOUI Malika
128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah
130. Pr. EL AOUDAD Rajae
131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
132. Pr. EL HASSANI My Rachid
133. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
135. Pr. ERROUGANI Abdelkader
136. Pr. ESSAKALI Malika
137. Pr. ETTAYEBI Fouad
138. Pr. HADRI Larbi*
139. Pr. HDA Ali*
140. Pr. HASSAM Badredine
141. Pr. IFRINE Lahssan
142. Pr. JELTHI Ahmed
143. Pr. MAHFOUD Mustapha
144. Pr. MOUDENE Ahmed*
145. Pr. MOSSEDDAQ Rachid*
146. Pr. OULBACHA Said
147. Pr. RHRAB Brahim

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Pédiatrie
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métabolique
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumatologie Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique

148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima
149. Pr. SLAOUI Anas

Dermatologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Mars 1994

150. Pr. ABBAR Mohamed*
151. Pr. ABDELHAK M'barek
152. Pr. BELAIDI Halima
153. Pr. BARHMI Rida Slimane
154. Pr. BENTAHILA Abdelali
155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
157. Pr. CHAMI Ilham
158. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
159. Pr. EL ABBADI Najia
160. Pr. HANINE Ahmed*
161. Pr. JALIL Abdelouahed
162. Pr. LAKHDAR Amina
163. Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie - Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie -Obstétrique
Traumatologie -Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

164. Pr. ABOUQUAL Redouane
165. Pr. AMRAOUI Mohamed
166. Pr. BAIDADA Abdelaziz
167. Pr. BARGACH Samir
168. Pr. BELLAHNECH Zakaria
169. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
170. Pr. BENZAOUZ Mustapha
171. Pr. CHAARI Jilali*
172. Pr. DIMOU M'barek*
173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
174. Pr. EL MESNAOUI Abbes
175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
176. Pr. FERHATI Driss
177. Pr. HASSOUNI Fadil
178. Pr. HDA Abdelhamid*
179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
180. Pr. IBRAHIMY Wafaa
182. Pr. BENOMAR ALI
183. Pr. BOUGTAB Abdesslam
184. Pr. ER RIHANI Hassan
185. Pr. EZZAITOUNI Fatima
186. Pr. KABBAJ Najat
187. Pr. LAZRAK Khalid (M)
188. Pr. OUTIFA Mohamed*

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique

Décembre 1996

189. Pr. AMIL Touriya*
190. Pr. BELKACEM Rachid
191. Pr. BELMAHI Amin
192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale

194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
 195. Pr. GAMRA Lamiae
 196. Pr. GAOUZI Ahmed
 197. Pr. MAHFOUDI M'barek*
 198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
 199. Pr. MOHAMMADI Mohamed
 200. Pr. MOULINE Soumaya
 201. Pr. OUADGHIRI Mohamed
 202. Pr. OUZEDDOUN Naima
 203. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Parasitologie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumo-phtisiologie
 Traumatologie – Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie

Novembre 1997

204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
 205. Pr. BEN AMAR Abdesselem
 206. Pr. BEN SLIMANE Lounis
 207. Pr. BIROUK Nazha
 208. Pr. BOULAICH Mohamed
 209. Pr. CHAOUIR Souad*
 210. Pr. DERRAZ Said
 211. Pr. ERREIMI Naima
 212. Pr. FELLAT Nadia
 213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
 214. Pr. HAIMEUR Charki*
 215. Pr. KADDOURI Noureddine
 216. Pr. KANOUNI NAWAL
 217. Pr. KOUTANI Abdellatif
 218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
 220. Pr. NAZZI M'barek*
 221. Pr. OUAHABI Hamid*
 222. Pr. SAFI Lahcen*
 223. Pr. TAOUFIQ Jallal
 224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie – Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Neurologie
 O.RL.
 Radiologie
 Neurochirurgie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Radiologie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie – Pédiatrique
 Physiologie
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Neurologie
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

225. Pr. BENKIRANE Majid*
 226. Pr. KHATOURI Ali*
 227. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
 Cardiologie
 Anatomie Pathologique

Novembre 1998

228. Pr. AFIFI RAJAA
 229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
 230. Pr. ALOUANE Mohammed*
 231. Pr. LACHKAR Azouz
 232. Pr. LAHLOU Abdou
 233. Pr. MAFTAH Mohamed*
 234. Pr. MAHASSINI Najat
 235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 236. Pr. MANSOURI Abdelaziz*
 237. Pr. NASSIH Mohamed*
 238. Pr. RIMANI Mouna
 239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Gastro - Entérologie
 Pneumo-phtisiologie
 Oto- Rhino- Laryngologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Neurochirurgie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale
 Anatomie Pathologique
 Neurologie

Janvier 2000

240. Pr. ABID Ahmed*
241. Pr. AIT OUMAR Hassan
242. Pr. BENCHERIF My Zahid
243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
245. Pr. CHAOUI Zineb
246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
248. Pr. EL FTOUH Mustapha
249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
250. Pr. EL OTMANYAzzedine
251. Pr. GHANNAM Rachid
252. Pr. HAMMANI Lahcen
253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
254. Pr. ISMAILI Hassane*
255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
257. Pr. TACHINANTE Rajae
258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

259. Pr. AIDI Saadia
260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed
261. Pr. AJANA Fatima Zohra
262. Pr. BENAMR Said
263. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
264. Pr. BOUSSELMANE Nabile*
265. Pr. BOUTALEB Najib*
266. Pr. CHERTI Mohammed
267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
268. Pr. EL HASSANI Amine
269. Pr. EL IDGHIRI Hassan
270. Pr. EL KHADER Khalid
271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
273. Pr. HSSAIDA Rachid*
274. Pr. MANSOURI Aziz
275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
276. Pr. RZIN Abdelkader*
277. Pr. SEFIANI Abdelaziz
278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

279. Pr. ABABOU Adil
280. Pr. AOUAD Aicha
281. Pr. BALKHI Hicham*
282. Pr. BELMEKKI Mohammed
283. Pr. BENABDELJLIL Maria
284. Pr. BENAMAR Loubna
285. Pr. BENAMOR Jouda
286. Pr. BENELBARHDADI Imane

Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie

287. Pr. BENNANI Rajae
 288. Pr. BENOUACHANE Thami
 289. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 290. Pr. BERRADA Rachid
 291. Pr. BEZZA Ahmed*
 292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 293. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 295. Pr. CHAT Latifa
 296. Pr. CHELLAOUI Mounia
 297. Pr. DAALI Mustapha*
 298. Pr. DRISSE Sidi Mourad*
 299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
 300. Pr. EL HIJRI Ahmed
 301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 302. Pr. EL MADHI Tarik
 303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 304. Pr. EL OUNANI Mohamed
 305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 306. Pr. ETTAIR Said
 307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 308. Pr. GOURINDA Hassan
 309. Pr. HRORA Abdelmalek
 310. Pr. KABBAJ Saad
 311. Pr. KABIRI El Hassane*
 312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 313. Pr. LEKEHAL Brahim
 314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 315. Pr. MEDARHRI Jalil
 316. Pr. MIKDAME Mohammed*
 317. Pr. MOHSINE Raouf
 318. Pr. NABIL Samira
 319. Pr. NOUINI Yassine
 320. Pr. OUALIM Zouhir*
 321. Pr. SABBAH Farid
 322. Pr. SEFIANI Yasser
 323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
 324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie
 Urologie

Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 326. Pr. AMEUR Ahmed*
 327. Pr. AMRI Rachida
 328. Pr. AOURARH Aziz*
 329. Pr. BAMOU Youssef *
 330. Pr. BELGHITI Laila
 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 332. Pr. BENBOUAZZA Karima
 333. Pr. BENZEKRI Laila
 334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 335. Pr. BERADY Samy*
 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 337. Pr. BICHA Mohamed Zakarya
 338. Pr. CHOHO Abdelkrim *

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Gynécologie Obstétrique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Rhumatologie
 Dermatologie
 Gastro – Entérologie
 Médecine Interne
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale

339. Pr. CHKIRATE Bouchra
 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 341. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
 342. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 343. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 344. Pr. EL MANSARI Omar*
 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 347. Pr. HADDOUR Leila
 348. Pr. HAJJI Zakia
 349. Pr. IKEN Ali
 350. Pr. ISMAEL Farid
 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 352. Pr. KRIOULE Yamina
 353. Pr. LAGHMARI Mina
 354. Pr. MABROUK Hfid*
 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 359. Pr. OUIJILAL Abdelilah
 360. Pr. RACHID Khalid *
 361. Pr. RAISS Mohamed
 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 363. Pr. RHOU Hakima
 364. Pr. RKIOUAK Fouad*
 365. Pr. SIAH Samir *
 366. Pr. THIMOU Amal
 367. Pr. ZENTAR Aziz*
 368. Pr. ZRARA Ibtisam*

Janvier 2004

369. Pr. ABDELLAH El Hassan
 370. Pr. AMRANI Mariam
 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 372. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 373. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 375. Pr. BOULAADAS Malik
 376. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 377. Pr. CHERRADI Nadia
 378. Pr. EL FENNI Jamal*
 379. Pr. EL HANCI Zaki
 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 382. Pr. HACHI Hafid
 383. Pr. JABOUIRIK Fatima
 384. Pr. KARMANE Abdelouahed
 385. Pr. KHABOUZE Samira
 386. Pr. KHARMAZ Mohamed
 387. Pr. LEZREK Mohammed*
 388. Pr. MOUGHIL Said
 389. Pr. NAOUMI Asmae*
 390. Pr. SAADI Nozha

Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumo-physiologie
 Néphrologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique

391. Pr. SASSENOU Ismail*
392. Pr. TARIB Abdelilah*
393. Pr. TIJAMI Fouad
394. Pr. ZARZUR Jamila

Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

395. Pr. ABBASSI Abdelah
396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
398. Pr. ALLALI fadoua
399. Pr. AMAR Yamama
400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
401. Pr. AZIZ Nouredine*
402. Pr. BAHIRI Rachid
403. Pr. BARAKAT Amina
404. Pr. BENHALIMA Hanane
405. Pr. BENHARBIT Mohamed
406. Pr. BENYASS Aatif
407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
408. Pr. BOUKALATA Salwa
409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
410. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
411. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
412. Pr. HAJJI Leila
413. Pr. HESSISSEN Leila
414. Pr. JIDAL Mohamed*
415. Pr. KARIM Abdelouahed
416. Pr. KENDOUCI Mohamed*
417. Pr. LAAROUSSI Mohamed
418. Pr. LYACOUBI Mohammed
419. Pr. NIAMANE Radouane*
420. Pr. RAGALA Abdelhak
421. Pr. REGRAGUI Asmaa
422. Pr. SBIHI Souad
423. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
424. Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Radiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio Vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Anatomie Pathologique
Histo Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

425. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
426. Pr. AFIFI Yasser
427. Pr. AKJOUJ Said*
428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
430. Pr. BENCHEIKH Razika
431. Pr. BIYI Abdelhamid*
432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
434. Pr. CHEIKHAOUI Younes
435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
436. Pr. DOGHMI Nawal
437. Pr. ESSAMRI Wafaa
438. Pr. FELLAT Ibtiham
439. Pr. FAROUDY Mamoun

Rhumatologie
Dermatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie – Pédiatrique
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation

- 440. Pr. GHADOUANE Mohammed*
- 441. Pr. HARMOUCHE Hicham
- 442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed*
- 443. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
- 444. Pr. JROUNDI Laila
- 445. Pr. KARMOUNI Tariq
- 446. Pr. KILI Amina
- 447. Pr. KISRA Hassan
- 448. Pr. KISRA Mounir
- 449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
- 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
- 451. Pr. MANSOURI Hamid*
- 452. Pr. NAZIH Naoual
- 453. Pr; OUANASS Abderrazzak
- 454. Pr. SAFI Soumaya*
- 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
- 456. Pr. SEFIANI Sana
- 457. Pr. SOUALHI Mouna
- 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo-Phtisiologie
 Pneumo-Phtisiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

- 1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
- 2. Pr. ALAOUI KATIM
- 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
- 4. Pr. ANSAR M'hammed
- 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
- 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
- 7. Pr. DRAOUI Mustapha
- 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
- 9. Pr. ETTAIB Abdelkader
- 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
- 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
- 12. Pr. REDHA Ahlam
- 13. Pr. TELLAL Saida*
- 14. Pr. TOUATI Driss
- 15. Pr. ZELLOU Amina

Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie – Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Microbiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique
 Biochimie
 Biochimie
 Pharmacognosie
 Chimie Organique

* Enseignants Militaires

DEDICACES

JE DEDIE CETTE THESE :

A Dieu Tout Puissant, pour la vie.

A mon pays, la Sierra Leone ; que la paix et la prospérité te soient rendues.

A ma mère, Mme. Kaday. M. Wurie

Ma force. Pour tout votre amour, votre tendresse, votre assistance morale sans faille, vos sacrifices et privations, vos prières sans fin, les mots ne pourront jamais vous témoigner ma gratitude inqualifiable. Je vous dois ce que je suis devenue. Que ce travail soit le témoignage de l'attachement et des sentiments que je vous porte.

A mon père, Mr. Alimamy. R. Wurie

Ma source d'inspiration, Vous m'avez inculqué discipline et sens de responsabilité. Pour tous vos sacrifices pour mon éducation, vous resterez pour moi, le père par excellence ; symbole du courage, d'un dévouement sans limite et du savoir-faire. Puisse ce travail être pour vous le témoignage de ma profonde reconnaissance et mon affection éternelle. Puisse Dieu Tout Puissant vous bénir, vous guider, vous protéger, vous combler de bonheur et vous procurer longue vie.

A mon frère, Ahmad .C. Wurie,

Merci pour ton assistance morale et spirituelle ; puisse ce travail te donner du courage afin d'aller toujours plus loin.

A ma sœur, Hadja .R. Wurie,

Avec tout mon amour et ma tendresse. Merci d'avoir été ma raison de continuer. Que ce travail te donne la force de te battre d'avantage.

A mon frère, Samba .J. Wurie,

Mon amour de toujours. Tout ce que tu as dû sacrifier te sera rendu au centuple. Que Dieu Tout Puissant te bénisse.

A ma famille

Pour le soutien qu'elle m'a prodigué tout au long de ces années; en l'honneur et la célébration de la vie, les souvenirs du passé, les joies présents et l'espoir d'avenir.

A Osvaldo Adinercio. Aucun mot ne saura exprimer ma reconnaissance à ton égard. Trouve ici mes remerciements et le fruit de tout le soutien que tu as su m'apporter et merci d'avoir toujours été présent .Tu resteras toujours dans mon cœur.

A mes ami(e)s

Qui m'offrent inlassablement sollicitude, assistance et amitié. Mon affection leur est acquise aujourd'hui comme toujours.

Youchaou Nana, tu as ma conscience, me connaissant mieux que personne d'autre. Pour tout je te dis mille mercis.

Mme Konate Balkissa Hassoum, merci d'avoir été la grande sœur que je n'ai jamais eue.

Salimatu Deen-Swarray, tu as été ma compatriote, mon amie et confidente. Pour des heures que tu m'as consacré je te dis merci.

A Oba Ambourwa, merci d'avoir été celle qui m'a poussé à m'améliorer. Je ne t'oublierai jamais.

A Gizela Oliveira Bravo da Rosa, grâce à toi je n'ai jamais été seule au Maroc. Tu as été mon amie quand il fallait, et m'a fait connaître toute une autre culture. Beijos.


A Irene Machado, Obahorin Anifath, Simao Antonica, Simao Malena, Silva Deodeth, Nelinha, Alice Vinama, Danny, Osvaldo Antonio Dinis, Da Costa Nesilay, Ramos Jorge, Pedro Andreia, Ciriús, Mauro, Evandro Ngange, Denny, Khalid, Mary Joe, Fanny. Toute mon affection.

A mes collègues

*A Ghizlaine Wariaghli, Hind Zian, Hind Zhiri, Amal Yassine, Nahid Yesfi,
Imane Yssef, Chakib Yemlahi, Fatima-Zahra Zemmouri.*

REMERCIEMENTS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR le Professeur BENSAÏD YOUNES
Professeur de Pathologie Chirurgicale
Médecin Chef de Service de Chirurgie Vasculaire
Hôpital Ibn Sina, Rabat




Vous nous faites un grand honneur, en acceptant la présidence de notre thèse, malgré vos multiples occupations.

Nous sommes très touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez bien voulu nous aider. Vous nous avez à chaque fois réservé un accueil aimable et bienveillant.

Votre savoir, votre compétence et vos qualités humaines font de vous un maître respecté de tous.

Soyez assuré, cher maître de notre très haute considération et de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE
MONSIEUR le Professeur SEDRATI OMAR
Professeur Agrégé de Dermatologie
Médecin Chef de Service de Dermatologie
Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V, Rabat




Nous avons eu l'honneur de travailler à vos côtés, nous avons apprécié l'enthousiasme d'un esprit hors pair toujours à la recherche de la perfection.

Vous nous avez inspiré le sujet de cette thèse et fait profiter de votre riche expérience personnelle dans son élaboration, ne ménageant ni votre temps ni vos conseils.

En espérant être digne de votre confiance, nous vous prions de bien vouloir croire en notre gratitude et en notre profonde estime.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
Madame le Professeur SENOUCI KARIMA (ep. BELKHADIR)
Professeur Agrégé de Dermatologie
Hôpital Ibn Sina, Rabat




*Nous vous remercions vivement d'avoir accepté sans réserve de siéger
parmi le jury de cette thèse.*

*Que votre sérieux, votre rigueur de travail et vos qualités humaines soient
pour nous un exemple à suivre.*

*Que ce travail soit le témoignage de nos sentiments sincèrement
respectueux et notre haute considération.*


*A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
MONSIEUR le Professeur ZBIR EL MEHDI
Professeur Agrégé de Cardiologie
Médecin Chef de Service de Cardiologie
Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V, Rabat*



Votre compétence, votre gentillesse et votre courtoisie spontanée avec bienveillance en acceptant de juger cette thèse suscitent l'admiration.

Nous sommes heureux que cette soutenance de thèse soit une occasion officielle de vous assurer de notre profonde gratitude pour tout l'enseignement que nous vous devons.

*A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
MADAME le Professeur BELMEJDOUB GHIZLAINE
Professeur d'Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V, Rabat*




Nous vous présentons nos vifs remerciements pour l'intérêt que vous avez bien voulu porter à ce travail, en acceptant d'être parmi le jury de notre thèse.

Nous avons toujours été touchés par votre humilité, votre dévouement et vos qualités humaines et professionnelles.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre reconnaissance et notre profond respect.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GHFIR MOHCINE
Service de Dermatologie
Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V



Vous avez toujours su ménager votre temps pour nous aider dans ce travail. Vos conseils étaient toujours précieux,

Que vous soyez assuré de notre reconnaissance et de notre gratitude.

*A TOUS NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE, RABAT*



*Qu'ils trouvent dans ce travail l'expression de notre profonde
reconnaissance pour leur enseignement.*

Un grand merci à toute l'équipe de Service de Dermatologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V, Rabat, pour leur patience, leurs précieux conseils et leur dévouement. Pour leur collaboration spontanée et soutenue dans ce projet, je profite de l'occasion pour leur dire combien j'ai apprécié travailler dans une équipe où l'on s'efforce toujours d'améliorer la qualité des soins.



Sommaire

I) INTRODUCTION	2
II) HISTORIQUE.....	4
III) EPIDEMIOLOGIE	6
IV) PHYSIOPATHOLOGIE	9
1) VEINEUX.....	9
2) ARTERIEL	12
3) CAPILLARITIQUES	15
V) NOTRE ETUDE.....	17
Chapitre I : MALADES ET METHODES	18
→ Fiche de renseignement.....	19
→ Tableaux récapitulatifs	20
- Terrain et facteurs de risque	20
- Aspects cliniques	21
- Imagerie	22
- Explorations biologiques	23
- Traitement	24
- Surveillance et évolution	24
Chapitre II : RESULTATS.....	25
1) L'âge et le sexe	25
2) Facteurs de risque	26
3) Caractéristiques de l'ulcère.....	27
- nombre	27
- taille	27
- siège	27
- aspect	28
4) Type d'ulcère	29
5) Signes accompagnateurs	30

6) Examens complémentaires	31
- Echo doppler veineux	31
- Echo doppler artériel.....	31
- Anatomie pathologique.....	32
- Autres.....	32
7) Anomalies biologiques	32
- NFS	32
- Inflammatoire	33
- Hépatique.....	33
- Glycémie.....	33
- Rénale	33
- Autres.....	34
8) Attitude thérapeutique.....	34
9) L'évolution.....	34
Chapitre III : DISCUSSION	36
A) Selon l'âge.....	36
B) Selon le sexe.....	36
C) Selon les facteurs de risque	37
D) Selon le type d'ulcère.....	41
E) Selon l'aspect et les signes accompagnateurs	43
F) Selon l'attitude thérapeutique.....	44
G) Selon l'évolution.....	45
VI) CONCLUSION.....	46
VII) RESUMES	48
VIII) BIBLIOGRAPHIE	54

ABREVIATIONS

ALAT	:alanine aminotransférase (SGPT : transaminase glutamopyruvique)
AOMI	:artérite oblitérante des membres inférieurs
ASAT	:aspartate aminotransférase (SGOT : transaminase glutamo-oxalo-acétique)
BMI	:body mass index
CI	:claudication intermittente
CMD	:cardiomyopathie dilatée
GB	:globules blancs
γGT	:gamma-glutamyl transférase
Gly à J	:glycémie à jeun
GPP	:glycémie post prandiale
GR	:globules rouges
HB	:hémoglobine
HB/C	:sérologie hépatite B / hépatite C
HTA	:hypertension artérielle
HTAP	:hypertension artérielle pulmonaire
IM	:insuffisance mitrale
IT	:insuffisance tricuspidiennne
LDH	:lactico-déshydrogénase
NFS	:numération formule sanguine
Pal	:phosphatases alcalines
PLQ	:plaquettes
TP	:taux de prothrombine
VS	:vitesse de sédimentation



Introduction

I) INTRODUCTION

L'ulcère de jambe est défini comme une perte de substance cutanée sans tendance spontanée à la cicatrisation. Il est, en général, situé au niveau de la partie déclive des membres inférieurs [1, 2, 3].

L'ulcère de jambe, pathologie assez fréquente mais souvent mal appréciée et incorrectement traitée, n'est pas une maladie en soi, c'est souvent une complication d'une affection sous-jacente habituellement vasculaire. Il est responsable de douleurs chroniques et d'invalidités souvent importantes et origine de très nombreuses hospitalisations. C'est aussi une pathologie affichante donc de retentissement esthétique et psychologique.

A travers les observations de 21 malades hospitalisés au service de Dermatologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V (HMIMV) de Rabat, entre Janvier 2001 – et Décembre 2007, nous nous proposons de faire une mise au point sur les aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques et évolutifs des ulcères de jambe.



Historique

II) HISTORIQUE

Il est prouvé que l'ulcère de jambe a été commun avant le XIX^{ème} siècle; certainement beaucoup plus fréquent qu'aujourd'hui [4]. En 1800, à l'infirmierie de Bristol, Il a été estimé que 19 % des patients admis pour chirurgie et 42 % des consultations portaient l'ulcère de jambe. A la même période, aux hôpitaux d'Exeter et de Devon, pratiquement tous les cas (97 %) d'ulcère de jambe ont été hospitalisés ; ce qui représentaient 16 – 23 % des hospitalisations toutes pathologies confondues.

Les chiffres des dispensaires Bristol, Exeter et Nottingham ont montré que l'ulcère de jambe a été beaucoup plus fréquent chez l'homme que chez la femme. L'âge moyen a été de 20 – 40 ans et un certain nombre avait moins de 20 ans. Ceci est en contradiction avec le présent où l'ulcère est vu beaucoup plus chez les sujets âgés de plus de 60 avec une prédominance féminine. Cette différence dans la prévalence d'ulcère de jambe en 1800 et aujourd'hui ; et surtout la distribution selon le sexe et l'âge suggère des étiologies multiples et variées [5].



Epidémiologie

III) EPIDEMIOLOGIE

Les ulcères de jambes constituent une pathologie chronique fréquente, invalidante pour le patient et coûteuse pour la société, qui touche surtout le sujet âgé. Sa prévalence est estimée à environ 1% de la population adulte ; 4 – 6 % des sujets de plus de 65 ans [6] ; et 0,18 – 1,30 % de la population mondiale [7].

L'ulcère veineux touche plus volontiers la femme avec un sex-ratio variant selon les auteurs de 1,42 à 0,76 [8] à un âge compris entre 40 et 70 ans, plutôt obèse. Ce ratio a tendance à s'inverser ou à s'annuler avec l'âge, car chez les sujets âgés de plus de 85 ans, les hommes sont plus touchés [8]. L'ulcère artériel, pour sa part, atteint plutôt l'homme, avec un sex-ratio de 3:1, âgé de la cinquantaine, grand fumeur ou diabétique. Le point important est que la prévalence des ulcères veineux augmente de façon non plus linéaire (comme pour les varices) mais exponentielle avec l'âge, suggérant une véritable augmentation de l'incidence avec l'âge. Or plus les patients sont âgés, plus la probabilité d'intrication avec d'autres facteurs de troubles trophiques (artériopathie commune, artériopathie diabétique, hémopathies, maladies de système) est élevée, en plus la pompe musculo-aponévrotique du mollet a tendance à s'altérer [9,10,11].

L'insuffisance veineuse chronique constitue la première cause d'ulcères de jambe. Les ulcères variqueux, comme l'insuffisance veineuse superficielle, ont une prévalence plus élevée dans les pays industrialisés que dans les populations traditionnelles d'Afrique Noire ou d'Inde. À titre de comparaison, la prévalence de l'insuffisance veineuse varie de 20 % à 50 % en Occident, à moins de 5 % en Afrique et 1,7 % en Inde. La maladie veineuse étant pratiquement aussi

fréquente chez les Noirs Américains que chez les Blancs, il est probable que la fréquence augmente dans les pays où la sédentarité s'accroît [12].

Les étiologies sont dominées par l'origine veineuse (80%), avec présence d'une artériopathie associée dans 10% des cas (ulcères mixtes). Environ 10% des ulcères sont d'origine purement artérielle; le reste des étiologies (10%) est représenté par les vascularites, la microangiopathie diabétique, les hémopathies et les maladies dermatologiques, plus rares [6].



Physiopathologie

IV) PHYSIOPATHOLOGIE

A) Physiopathologie et Conséquences

1) L'ulcère veineux

Troubles hémodynamiques de l'insuffisance veineuse chronique

Le dysfonctionnement hémodynamique veineux peut être lié à une atteinte du réseau veineux profond, superficiel et/ou collatéral. Ce dysfonctionnement peut être du à :

- un dysfonctionnement ou une avalvulation des veines profondes,
- une obstruction du réseau veineux profond,
- une anomalie de communication entre les veines superficielles et les veines profondes par le biais des veines communicantes,
- une anomalie musculaire de contraction liée par exemple à la fibrose, ou à une neuropathie, ou à une affection inflammatoire.
- L'atteinte du réseau profond est dans la majorité des cas liée à un syndrome post-thrombotique par destruction des valvules directement par le thrombus. Tout comme il peut l'être indirectement par l'hyperpression sur les valvules situées en amont, avec pour conséquence une perte de leur coaptation. Dans ce cas, les valvules des veines perforantes et superficielles peuvent également perdre leur rôle fonctionnel normal, du fait de la distension veineuse [13].

Le syndrome de reflux est le facteur déterminant de l'hyperpression veineuse. Il entraîne une incapacité de la pompe veineuse à abaisser la pression veineuse distale lors de la marche et occasionne des à-coups d'hyperpression. L'inefficacité de la fonction musculaire du mollet dite « fonction pompe » conditionne également l'apparition de l'hyperpression veineuse [14]. Elle peut être altérée en cas de pathologie musculaire, neurologique ou encore articulaire.

L'ulcération est causée par une hyperpression veineuse qui cause des anomalies de la microcirculation à l'origine de la microangiopathie cutanée et des troubles trophiques. Les causes étiologiques de l'hyperpression veineuse sont donc bien connues. Chez un patient elles peuvent être déterminées aisément grâce à un examen clinique et à des examens complémentaires performants. En revanche, les mécanismes pathogéniques par lesquels elle conduit à l'atteinte de la microcirculation et à l'ulcération restent mal connus.

Microangiopathie de l'insuffisance veineuse chronique

Gay puis Homans ont mis en évidence le rôle de l'insuffisance veineuse dans la genèse de l'ulcère. Nombreuses anomalies morphologiques et fonctionnelles du système microcirculatoire sont dus à l'hyperpression veineuse et la stase capillaire liées à l'inefficacité de la pompe musculoveineuse du mollet.

Des études récentes ont montré qu'il existe des images capillaroscopiques de raréfaction capillaire, avec des anses capillaires à l'aspect tortueux et une augmentation du diamètre des capillaires engorgés d'hématies [15].

Plusieurs études histologiques et immunohistochimiques de zones d'hypodermite sclérodermiforme et de zones périulcéreuses ont montré l'existence de dépôts péricapillaires de fibrine [16,17]. Falanga [18,19] a montré que la fibrine et le fibrinopeptide B exercent un effet négatif direct sur la synthèse du procollagène I par les fibroblastes en culture. De la même façon, des fibroblastes déposés sur des gels de fibrine synthétisent moins de collagène [20]. Par ailleurs, il existe, chez les patients porteurs d'ulcère veineux, des anomalies du système fibrinolytique et de la coagulation [21]. Ainsi, l'anomalie fibrinolytique et l'hyperpression veineuse chronique peuvent jouer un rôle synergique dans le développement des manchons de fibrine péricapillaire. Mais leur participation dans le développement de l'ulcération reste discutée. En effet, les dépôts de fibrine sont discontinus autour des capillaires dermiques, ne réalisant donc qu'un obstacle partiel, et ils persistent même en cas de cicatrisation de l'ulcère [22,23].

La seconde hypothèse proposée pour expliquer l'ulcération dans l'insuffisance veineuse chronique est celle du piégeage leucocytaire développée par Coleridge-Smith [24]. La persistance d'une hyperpression veineuse chronique et les altérations des cellules endothéliales permettraient l'adhérence et le piégeage de leucocytes au niveau des membres inférieurs. Ces leucocytes adhérant aux cellules endothéliales endommagées libéreraient des médiateurs de l'inflammation (*tumor necrosis factor alpha* [TNF α], interleukine 1 [IL1]) des enzymes protéolytiques et espèces réactives de l'oxygène augmentant la perméabilité capillaire et, peut-être, causant l'apparition de dommages tissulaires.

Cette hypothèse de « trappage » leucocytaire est préférée, proche de celle proposée dans le modèle d'ischémie reperfusion [25, 26]. D'autres auteurs estiment que les leucocytes n'interviennent pas dans la pathogénie de l'ulcère veineux [27]. Enfin, l'hypothèse proposée par Falanga, pourrait unifier les deux concepts décrits (cf supra) pour expliquer la pathogénie des ulcères veineux. Il s'agit de la *trap hypothesis*, différente de celle du piégeage leucocytaire, selon laquelle l'auteur suggère que les macromolécules extravasées dans le derme (fibrinogène, albumine, alpha-2 macroglobuline) conduiraient à un « trappage » de facteurs de croissance, entravant ainsi leur rôle dans le maintien de l'intégrité tissulaire en gênant la synthèse de constituants matriciels pour la réparation tissulaire [28,29]. Les études de la microcirculation cutanée des membres inférieurs par vidéomicroscopie à fluorescence, avec mesure de la pression partielle en oxygène transcutanée (TCPO₂), ont montré l'atteinte des capillaires sanguins et lymphatiques qui évolue parallèlement à la sévérité de l'insuffisance veineuse [30,31].

Au stade d'insuffisance veineuse chronique sévère, il existe non seulement une microangiopathie veineuse mais également une microangiopathie lymphatique aggravant les troubles trophiques existants [32,33]. Les études par vélocimètre laser-doppler ont montré qu'il existe parallèlement à une baisse de TCPO₂, une augmentation du débit en profondeur et des anomalies de la « vasomotion » qui restent mal élucidées [34,35].

2) L'ulcère artériel

L'ulcère d'origine artérielle est principalement dû à une artériopathie périphérique oblitérante chronique dont les deux principales étiologies sont l'athérosclérose et les angiopathies diabétiques. D'autres affections plus rares

peuvent entraîner des ulcérations par atteinte artérielle : maladie de Leo Buerger, embolies, HTA. Deux facteurs hémodynamiques conditionnent le pronostic trophique : la vitesse circulatoire et surtout la pression de perfusion d'aval [36,37]. 3 facteurs favorisant des dysrégulations de la microcirculation sont l'hyperviscosité régionale, les altérations thrombogènes et la désadaptation vasomotrice.

La constitution des lésions trophiques : rôle de la microcirculation.

Parmi les altérations hémodynamiques de l'insuffisance artérielle, ce n'est pas directement la diminution du débit sanguin distal en particulier cutané qui fait le pronostic trophique mais surtout la pression de perfusion [38].

Celle-ci gouverne l'hémodynamique de la microcirculation qui constitue une véritable interface de distribution du débit artériel vers les tissus [39]. Plusieurs cofacteurs apparaissent déterminants dans la décompensation microcirculatoire responsable de la constitution d'une lésion trophique :

a- L'hyperviscosité régionale constitue l'un des paramètres clés. L'hématocrite est l'un des principaux facteurs de l'hyperviscosité sanguine. Au sein des capillaires, il est plus faible (15 %) que dans les gros troncs (40 à 45%). L'hémodilution physiologique diminue donc notablement la viscosité sanguine au niveau de la microcirculation. Ce phénomène physiologique et bénéfique se produit au niveau des petites artères du fait de phénomènes rhéologiques directement liés à la vitesse circulatoire et qui deviennent inefficaces lorsque celle-ci est faible. Ainsi, une sténose artérielle déterminera une baisse de la vitesse circulatoire à l'origine d'une hyperviscosité dans les territoires d'aval aggravant le déficit nutritionnel. D'autres facteurs d'hyper viscosité générale (polyglobulie, diabète, insuffisance veineuse ,) peuvent aggraver ce cercle

vicieux. De même, l'agrégation érythrocytaire liée à l'acidose (studge) et l'adhésion des leucocytes peuvent également gêner la microcirculation. Inversement, l'hémodilution isovolémique vise à corriger ces anomalies [40].

b- Les altérations thrombogènes sont liées à des facteurs cellulaires qui aggravent la baisse du débit dû à l'hyperviscosité engendrée.

- les plaquettes sont volontiers activées dans la maladie athéromateuse.
- les polynucléaires neutrophiles sont activés au contact de l'endothélium lésé et marginalisés par les troubles hémodynamiques.

- l'activation de l'endothélium par les éléments figurés oriente ses activités habituellement anti-thrombotiques (prostacycline, thrombomoduline, TPA) vers la thrombose. Ainsi, les artériopathies sévères se compliquent volontiers de thromboses microvasculaires, difficiles à dépister cliniquement.

c- La désadaptation vasomotrice résulte d'un dysfonctionnement de la microcirculation cutanée. A l'état physiologique, la régulation locale est double, métabolique (adaptée aux besoins nutritionnels) et myogénique (contrôle des transferts liquidiens transcapillaires). Des facteurs systémiques, neurologiques et humoraux, permettent le maintien de l'homéostasie globale du système circulatoire et de thermorégulation. Localement, il existe une modulation importante par les plaquettes circulantes, les mastocytes péri-veinulaires et les cellules endothéliales. Ces dernières contrôlent l'activité des cellules musculaires lisses grâce à de nombreux messagers vasodilatateurs (NO, prostacycline) mais également constricteurs (endothélines). Les artérioles cutanées, quant à elles, sont le siège de contraction pseudorythmique ou vasomotion permettant le fonctionnement basal et intermittent du lit capillaire [40].

d- La vasoplégie ischémique et la faillite microcirculatoire :

Lors de la décompensation de l'artériopathie, les dysfonctionnements sont nombreux. Ils conduisent à une mauvaise distribution sanguine et à des phénomènes de vol intercapillaire [38] par le mécanisme suivant : le déficit nutritionnel induit une vasodilatation métabolique maximale permanente et constitue une vasoplégie ischémique. Les phénomènes de vasomotion qui permettent habituellement de limiter les conséquences de déficit global de perfusion en optimisant la distribution capillaire du flux résiduel sont bientôt abolis [42]. L'ouverture permanente de tous les circuits capillaires fonctionnant en parallèle entraîne un vol permanent des zones tissulaires par des capillaires grêles, longs ou tortueux au profit de celles dont les capillaires offrent une résistance à l'écoulement plus faible. La béance du lit capillaire entraîne une augmentation de la surface d'échange et des fuites liquidiennes transcapillaires en particulier lors l'orthostatisme ou le système de protection physiologique réflexe veino-capillaire est aboli [43]. L'œdème péri capillaire résultant entraîne l'élévation de la pression interstitielle et un collapsus des capillaires dont la pression intraluminaire est insuffisante. Cette défaillance micro circulatoire est aggravée par le vagospasme induit par la douleur et les attitudes vicieuses qu'elle provoque chez le patient.

3) L'ulcère capillaire

Les ulcères de jambe d'origine capillaritiques, encore appelés angiodermite nécrosante, sont liés à une oblitération souvent aigue des artérioles sous-cutanées, le plus souvent au cours d'un diabète mal équilibré, d'une artériosclérose athéromateuse ou lors d'une poussée hypertensive (ulcère aigu de Martorell). L'ischémie est alors surtout ressentie sur la région cutanée la plus

mal vascularisée de la jambe, à l'union tiers inférieur - tiers moyen de la face externe de la jambe. Dans un nombre non négligeable de cas, aucune cause évidente n'est retrouvée et il faut alors rechercher des éléments en faveur d'une vascularite systémique [44].

A decorative rectangular frame with a white background and a dark border. The frame is adorned with intricate, swirling scrollwork in shades of brown and red at the top-right and bottom-left corners. The text "Notre Etude" is centered within the frame.

Notre Etude

CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur dossiers de malades recensés au Service de Dermatologie de Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V.

Tous les dossiers de patients hospitalisés pour ulcère de jambe de Janvier 2001 à Décembre 2007 ont été explorés.

Nous avons retenu comme critère de sélection la présence d'un ulcère sur le territoire compris entre 5 cm en dessous du genou et la malléole à l'exclusion de toute autre localisation.

Le questionnaire ci après, renseigné autant que possible pour chaque sujet à partir de son observation clinique et de son dossier d'hospitalisation, nous a permis de collationner en tableaux récapitulatifs les paramètres suivants :

1. PATIENT N°
2. TERRAIN Facteurs de risque
 - 2.1. *Age* *Sexe*
 - 2.2. *HTA* *Diabète* *BMI (kg/m2)*
 - 2.3. *Tabagisme* *Ethylisme* *Hypercholestérolémie*
 - 2.4. *Orthostatisme prolongé*
 - 2.5. *Cardiopathie* *Néphropathie* *Hémopathie*
 - 2.6. *Varices* *Phlébite/Thrombose* *AOMI*
 - 2.7. *Traumatisme* *Infection (préciser)* *Lymphoedème*
 - 2.8. *Familiaux :*
 - 2.9. *AUTRE*
3. Caractères des ulcères
 - 3.1. *Nombre* *Taille (en cm)* *Forme* *Topographie*
 - 3.2. *Surface* *Fond* *Bordure* *Base*
 - 3.3. *Limites* *Pourtours*
 - 3.4. *Sensibilité : Douleur*
4. Examen général : Pouls périphériques Signes accompagnateurs
5. IMAGERIE
 - 4.1. *Radio de la jambe*
 - 4.2. *Echo doppler : veineux* *artériel*
 - 4.3. *Echographie Cœur* *Abdominale*
6. BIOLOGIE
 - 5.1. *GR (x 106)* *HB* *GB (x 103)* *PLQ* *VS*
 - 5.2. *Glycémie* *GPP*
 - 5.3. *ALAT* *ASAT* *Pal* *TP* *HB/C*
 - 5.4. *LDH* *T3* *T4* *TSH us*
 - 5.5. *Urée* *Créatinine* *Protéinurie*
 - 5.6. *TPHA* *VDRL*
6. ANAPATH
7. TRAITEMENT
 - 7.1. *Antiseptiques* *Hydrocolloides* *Emollients* *Miel*
 - 7.2. *Dermocort 1* *Dermocort 2* *Antibio local* *Antibio génér*
 - 7.3. *VAT* *Insuline* *Hypoglycémiant per Os* *Anti HTA*
 - 7.4. *AUTRES*
8. SURVEILLANCE
 - 8.1. *Suivi* *Evolution* *Complications*
 - 8.2. *RECIDIVE*

Tableaux Récapitulatifs

Tableau N° 1 : TERRAIN ET FACTEURS DE RISQUE

PATIENT N°	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	
Age	68	14	57	66	37	40	56	22	24	69	68	51	51	69	47	19	72	51	15	14	68	
Sexe	M	F	M	M	F	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M
HTA	+	-	-	+	-	-	-	-	-	+	+	-		+	-	-	+	-	-	-	+	
Diabète (connu)	-	-	-	+	-	-	+	-	-		+	-	+		-	-	+	-	-	-	+	
BMI (kg/m2)	33	33	28	23	22	36	25	25	22	37	27	25	23	27	26	20	28	25	25	18		
Tabagisme	+	-	+	-	-	-	+	-	+	-	+	-	-	+	+	-	+	+	-	-	-	
Ethylisme	+	-		-	-	+	-	-	+	-	+	-	-	-	+	-	-	+	-	-	-	
H+Cholestérolémie	-	-	-	-	-	-	-	-		+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Orthostatisme prolongé	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	
Cardiopathie	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	
Varices	-	-	-	-	-	+	-	-	+	-	-	-	-	+	+	-	+	+	-	+	-	
Phlébothrombose	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	
AOMI	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Maladie inflammatoire	-	-	-	+	+	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Traumatisme	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	+	
Infection	-	+	E	-	+	-	E	-	-	-	+	-	O	-	-	-	-	-	I	-	-	
Lymphoedème	-	-	-	-	-	+	-	-	+	-	-	-	-	+	-	-	-	+	-	-	-	
Néphropathie	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Hémopathie	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	HbS	
Familiaux :	D	-	-	-	-	D	-	-	D	-	-	-	-	D	-	-	-	-	-	-	HbS	
AUTRE	-	A	-	C+V	Rh	-	-	A	-	-	G	-	-	-	-	-	-	-	-	-	K-T	

A = Piqûre d'araignée ; C = cryosyndrome = engelure ; D= Diabète ; E= érysipèle ; F = Féminin ; G= goutte ; HbS= sicklémie ; I = impétigo ; K-T = Angiome de Klippel Trénaunay ; M = Masculin ; O = Osteite ; Rh = arthralgies ; V = vitiligo ;

Tableaux Récapitulatifs

Tableau N° 2 : ASPECTS CLINIQUES

PATIENT N°	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
Nombre	1	1	1	5	5	3	3	1	2	1	1	1	1	1	2	3	1	3	2	2	1
Taille (en cm)	5	3	4	2à5	1à3	1à7	0,5à6	7	1à2	5	14	3	1	6	1à8	2à5	5	3à5	3à5	3à10	3
Forme	O	R	R	R	P	O	O	O	R	P	O	O	O	O	R	O	O	R	R	P	O
Topographie	D	D	G	DG	DG	G	G	G	G	D	G	G	D	G	D	G	G	DG	G	G	G
Surface*	P*	P*	N*	N*	P*	C*	?	S*	S*	P*	P*	P*	P*	?	?	?	F*	P*	P*	P*	F*
Fond	B°	B°	?	?	A°	S°	B°	S°	?	F°	?	B°	B°	F°	B°	B°	B°	B°	F°	B°	B°
Bordure	C [^]	R [^]	R [^]	?	R [^]	I [^] +D [^]	R [^] +D [^]	R [^] +D [^]	I [^]	R [^]	R [^]	R [^]	R [^]	I [^]	I [^]	?	R [^]	R [^]	R [^]	R [^]	R [^]
Limites nettes	+	+	+	?	+	+	+	+	+	+	+	+	+	?	+	?	+	+	+	+	+
Base	S	I	?	?	S	I	?	S	S	?	I	?	S	?	?	?	?	?	?	?	?
Pourtours	V	E	?	?	V	Oc	?	?	Oc	Oc	V	V	?	?	Oc	?	Oc	Oc	?	V	-
Douleur	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	++	-	+	-
POULS	++	++ +	+/-	++	++	++	-	+++	+++	+/-	--	++	--	++	++	++	++	+/-	++	++	++
Signes accompagnateurs	-	Prurit	-	Livedo	Adénopathies	Oedèmes + varices	-	-	Edème+varices +eczéma	Pilosité absente	-	Adénopathies	-	Edème+varices Claudic-Intermit,	Varices	-	Prurit+varices	Oedème	-	Varices,	-

Forme : O = Ovale ; R = Ronde ; P = polycyclique. ***Surface** : P*= propre; N*= nécrotique ; C*= croûteuse ; S*= sanieux. °**Fond** : B°= bourgeonnant ; A°= atone ; S°= sanieux ; F°= Fibrineux. [^]**Bordure** : C[^]= Calleux ; R[^]= réguliers ; I[^]= Irréguliers ; D[^]= décollés. **Base** : S = Souple ; I = infiltrée ; **Pourtours** : V = violacés ; E = Erythémateux ; Oc = Ocre ;

Tableaux Récapitulatifs

Tableau N° 3 : **IMAGERIE**

PATIENT N°	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
Rx jambe	Normale			Normale									Normale						Normale		Normale
Echo doppler veineux :						Thrombose Incontinence			Incontinence + ectasies			Syndrome Post-thrombotique		Incontinence + Ectasies	Incontinence tronculaire		Ectasies			Ectasies	
Echo doppler artériel							Athérome						Calcifications				Athérome				
Echo cœur										Anomalie de relaxation du cœur											

Tableaux Récapitulatifs

Tableau N° 4 : **EXPLORATIONS BIOLOGIQUES**

PATIENT N°	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
GB (x 10 ³)	13,5	79,	10,4	7,1	3,9	6,4	6,8	6	11,6	8,4	10,5	6,8	7,1	6,8	5,9	8,5	67	10,1	5,7	20	5,1
GR (x 10 ⁹)	5,51	4,22	4,73	4,09	4,33	4,81	4,72	5,38	4,95	5,63	4,26	4,9	4,76	4,05	3,9	5,09	465	4,24	5,16	5,45	4,95
Hb (g)	16,2	13,2	13,7	12,6	11,3	14,6	13,4	15,6	15,2	16,2	12,2	14,5	14,5	13,3	11,9	13,1	14,5	12,8	13,3	8,1	13
PLQ (x10 ³)	176	256	226	239	278	172	261	250	145	36	289	211	206	329	245	407	130	324	343	232	181
VS (mm)	2		20	97	45	34	50	6	< 4	2		6	8		40	12	50	114	27	30	27
Gly	0,86	0,80	0,9	1,26	0,76	0,85	1,79	0,96	0,56	076	1,35	0,87	2,95	0,93	1,05	0,91	1,4	0,95	1,02	0,67	1,34
GPP				1,85			2,23				1,94						2,28				
ALAT	30	17	26	14	11	20	11	81	15	21	23	27	11			12		29	22		11
ASAT	22	19	22	24	15	17	15	37	16	27	19	20	10			15		21	20		14
Pal		136	121	179	82	51	81	79		53	108	54	52			118,7		69	183		101
γGT	134	15		11	8,5		20	31		24	26	17	12			15		43	22		
HB/C				-				-	-	-											
LDH	433		23		164	164	190		164			149				135		166	271		191
Urée	0,58	0,32	0,3	0,29	0,28	0,30	0,40	0,20	0,16	0,38	0,23	0,37	0,41	0,35	0,28	0,16	0,40	0,32	0,22		0,37
Créatinine	14	10		10	5	10	9	9	7	12	21	11		7	7		12	10	7		11
TPHA			-	-				-	-	-		-		-	-	-	-		-		-
VDRL			-	-				-	-	-		-		-	-	-	-		-		-
TP				78				100							64		58	90			
T3				Nle								Nle									
T4				Nle								Nle									
TSH us				Nle								Nle									
Protéinurie				-		-	-				-										-
ANAPATH	Inflam.																				Pas de lésion

Nle = Normale ; Inflamm = inflammation

Tableaux Récapitulatifs

Tableau N° 5 : **TRAITEMENT**

PATIENT N°	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
Antiseptiques	POLYVIDONE IODEE SCRUB							POLYVIDONE IODEE SCRUB							POLYVIDONE IODEE SCRUB						
Hydrocolloïdes	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Emollients	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-
Miel	-	-	+	+	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-
Dermocort 1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Dermocort 2	+	-	+	+	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	-	-	-	+	+	-	+
ATB local	+	+	-	-	+	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	+	+	-	+	+	-
ATB général	-	+	-	+	-	+	+	-	-	-	-	-	+	-	+	+	-	+	+	-	-
VAT	+	-	+	+	+	+	-	-	-	-	-	+	-	-	+	-	+	-	-	-	-
Insuline	-	-	-	+	-	-	+	-	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
Anti HTA	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	+
AUTRES	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Stat	-	-	-	-	-	-	-	-	Fer	-

Stat : statines

Tableaux RécapitulatifsTableau N° 6 : **SURVEILLANCE ET EVOLUTION**

PATIENT N°	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
Suivi	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	--	++	--	++	++	++	++
Evolution	Fav	Fav	Fav	Fav	Fav	Fav	Fav	Fav	Fav	Fav	Déf	Déf	Fav	Déf	Déf	Fav	Déf	Déf	Déf	Déf	Fav
Complications	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	REC	REC	-	CHR	REC	-	CHR	REC	CHR	CHR	-

Fav = Favorable, Déf = défavorable, REC = rechute, CHR = chronicité

CHAPITRE II : RESULTATS

1) Selon l'âge et le sexe :

Sur 21 patients portant l'ulcère de jambe, nous n'avons recensé que 2 femmes âgées respectivement de 14 et de 37 ans, soit un sex-ratio de 9.5 :1.

L'âge global moyen de début est de 44,5 ans \pm 20,1 (extrêmes : 11 et 72 ans). 61.9 % des malades avaient plus de 40 ans. L'âge moyen des hommes a été de 46,5 ans \pm 19,7.

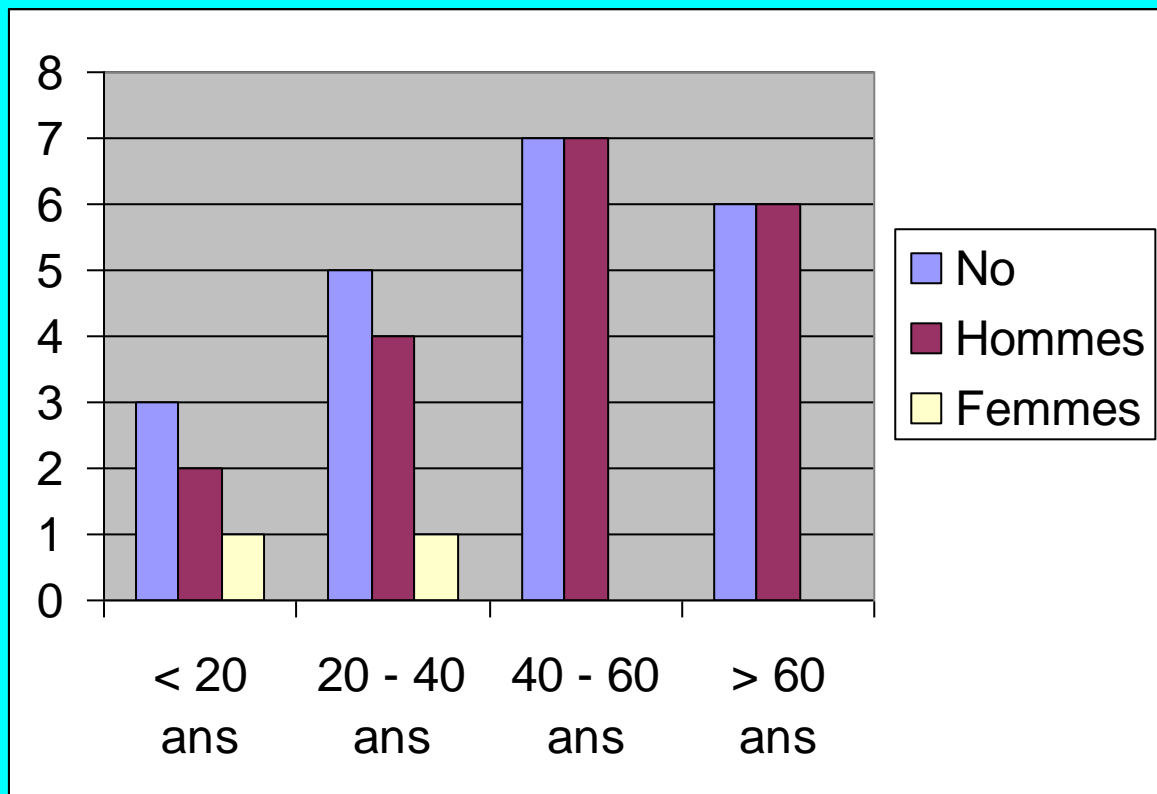


Figure 1 : Répartition des ulcères selon l'âge et le sexe

2) Selon les facteurs de risques :

- Tous les malades ont présenté un facteur de risque

→ Types de facteurs de risque :

<u>Facteurs de risque</u>	<u>N = 21</u>	<u>%</u>
Varices	6	28,6
Phlébite/ thrombose	3	14,3
Diabète	6	28,6
HTA	7	33,3
Hypercholestérolémie :	2	9,5
Obésité	4	19
Ethylisme	6	28,6
Infection	7	33,3
Tabagisme	9	42,9
Traumatisme	5	23,8
Lymphoedème	4	19
Orthostatisme prolongé (Station debout ou assise)	3	14,3
Inflammation	2	9,5
AOMI (Artérite Oblitérante des Membres Inférieurs)	2	9,5
Hémopathies	2	9,5
Néphropathie	1	4,8

Dans 17 cas, plusieurs pathologies ont été associées. Signalons un cas de drépanocytose associée à un syndrome de Klippel Trenaunay.

3) Caractères de l'ulcère :

→ Nombre :

41 ulcères ont été recensés au total.

<i>Nombre d'Ulcères</i>	<i>N = 21</i>	<i>%</i>
Unique	11	52,4
Double	4	19,05
Triple	4	19,05
Plus (= 5)	2	9,5

→ Taille :

Les ulcérations ont été de taille variable, allant de 0,5 cm pour la plus petite, à 14 cm pour la plus grande. En moyenne la taille des ulcères a été de 3,7 cm avec un écart type de 2,7.

→ Siège :

Les ulcérations étaient :

- unilatérales : dans 18 cas soit 81 % des cas. 5 ulcérations siégeaient sur la jambe droite et 13 sur la jambe gauche.
- bilatérales: dans 3 cas soit 19 % des cas.
- 13 ulcères ont été trouvés au niveau de la jambe droite et 28 à la jambe gauche.
- 23 ulcères ont intéressé le tiers inférieur des jambes avec 4 en sus malléolaire (3 externes gauches, 1 interne gauche) et 4 malléolaires (2 internes gauches, 2 externe droite).

- 10 ulcères ont siégé au tiers supérieur des jambes : 3 à droit et 7 à gauche
- et 8 au tiers moyen des jambes (3 sur la face antérieure de la jambe droite, 2 sur la face antéro-latérale de la jambe droite, 1 sur la face postéro externe de la jambe gauche, 1 sur la face interne de la jambe gauche, 1 sur la face antérieure de la jambe gauche).

→ **Aspect :**

■ La SURFACE a été aussi presque aussi souvent bien détergée et propre que croûteuse et purulente.

<i>SURFACE</i>	<i>N = 17/21</i>	<i>%</i>
Surface propre	10	58,8
Surface purulente	7	41,2

■ Le FOND bourgeonnant a été observé dans les deux tiers des cas, souvent d'origine veineuse.

<i>FOND</i>	<i>N = 17/21</i>	<i>%</i>
Fond bourgeonnant	11	64,7
Fond atone	4	23,5
Fond sanieux purulent	2	11,8

■ La BORDURE a été régulière dans les trois quarts des cas avec des limites nettes dans tous les cas.

<i>BORDURE</i>	<i>N = 18/21</i>	<i>%</i>
Bordure régulière	14	77,8
Bordure irrégulière	4	22,2
Bordure décollée	3	16,7

■ La BASE était plus souvent souple et rarement infiltrée. Son examen n'a été fait que dans un tiers des cas.

<i>BASE</i>	<i>N = 7/21</i>	<i>%</i>
Base infiltrée	2	28,6
Base souple	5	71,4

■ Les POURTOURS des ulcérations étaient le siège d'une dermatite ocre dans plus de la moitié des cas.

<i>POURTOURS</i>	<i>N = 12/21</i>	<i>%</i>
Pourtours dermatite ocres	6	54,5
Pourtours eczématisés	1	9,1
Pourtours violacés	4	36,4
Pourtours sclérosés	1	9,1

4) Type d'ulcère :

L'ulcère a été étiqueté d'origine veineuse dans 9 cas, l'âge moyen des sujets était de 43 ans. L'étiologie artérielle a été documentée dans 5 cas dont l'âge moyen était de 60 ans. 3 fois l'étiologie infectieuse a été observée chez des

sujets moins de 22 ans, 1 autre cas à 37 ans. Un traumatisme a été à l'origine de l'ulcération dans 2 cas. Dans un seul cas nous avons retrouvé une origine capillaire à l'ulcération chez un patient de 66 ans. Un adolescent présentait à la fois une drépanocytose et un syndrome de Klippel Trenaunay dont l'ulcère récidivait uniquement sur la jambe concernée par le syndrome vasculo-malformatif.

<i>Diagnostic</i>	<i>N = 21</i>	<i>%</i>	<i>Age moyen</i>	<i>F : M</i>
Ulcère veineux	9	42,9	43,5	0 :8
Ulcère artériel	5	23,8	60,2	0 :5
Capillaire (Vascularite)	1	4,8	66	0 :1
Infectieux	4	19	22	2 :2
Traumatique	2	9,5	44	0 :2

5) Signes accompagnateurs :

Aucun signe accompagnateur n'a été relevé dans près de la moitié des cas. Les pouls abolis laissant supposer une origine artérielle à l'ulcération ont été retrouvés dans 5 cas. Ceux la même dont le fond était atone. Une dermite ocre et des varices ont été observés dans 6 cas signant l'origine veineuse de l'ulcération.

	<i>N = 21</i>	<i>%</i>
Varices	6	28,6
Lymphoedème	4	19
Dermite ocre	6	28,6
Eczéma	1	4,8
Abolition des pouls	5	23,8
AUCUN	9	42,9

6) Examens complémentaires :

■ L'écho doppler veineux a été demandé 8 fois. Il était normal dans l'observation 19. Il a montré une insuffisance veineuse superficielle et des varicosités dans l'observation 9, une thrombophlébite superficielle sur insuffisance veineuse superficielle dans les observations 6 et 14, un syndrome post-thrombotique dans l'observation 12, une incontinence tronculaire dans l'observation 15, une ectasie de la veine poplitée dans l'observation 17 et la présence de paquets variqueux tout le long du membre inférieur gauche sans thrombose veineuse profonde ou superficielle dans l'observation 20.

<i>Echo doppler veineux</i>	<i>N = 8 / 21</i>	<i>%</i>
Varices et Thrombophlébite Superficielle	2	25
Varices et Insuffisance veineuse superficielle	1	12,5
Varices et Syndrome post phlébitique	1	12,5
Varices isolées	2	25
Insuffisance veineuse superficielle isolée	1	12,5
Normal	1	12,5

■ L'écho doppler artériel a été demandé 6 fois. Dans 3 cas il a été normal (observations 3, 10 et 14), une plaque athéromateuse responsable d'une sténose de 40 % a été observée dans l'observation 7, des calcifications de la paroi artérielle des membres inférieurs plus une composante diastolique très importante dans l'observation 13, une surcharge diffuse prédominant sur le tiers moyen de la fémorale superficielle et la poplitée sans caractère sténosant dans l'observation 17. Ces 3 patients étaient diabétiques.

<i>Echo doppler artériel</i>	<i>N = 6 / 21</i>	<i>%</i>
Sténose par athérome	1	16,6
Sténose par calcification	1	16,6
Surcharge sans sténose	1	16,6
Normal	3	50

■ Examen Anatomopathologique

L'examen anatomopathologique afin de rechercher une transformation maligne s'est révélé normal dans les 2 cas où il a été fait (observations 1 et 19).

■ Autres : Dans le but de vérifier l'intégrité des os sous-jacents, une radiographie de la jambe a été demandée à 5 reprises. Elle a montré des structures osseuses normales à chaque fois.

7) Anomalies biologiques :

■ La Numération Formule Sanguine : 3 cas (observations 1, 9, et 20) d'hyperleucocytose ont été trouvés respectivement à 13500, 11600 et 20000 éléments/mm³; une anémie normochrome normocytaire a été trouvée dans le cas du sujet drépanocytaire (observation 20) à 8,1 g/dl. 2 cas de thrombopénie de 36,000 et 130,000 éléments /mm³ ont été retrouvés chez 2 patients, observations 10 et 17.

<i>NFS</i>	<i>N= 21</i>	<i>%</i>
Hyperleucocytose	3	14,3
Anémie	1	4,8
Thrombopénie	2	9,5
NORMALE	15	71,4

■ Des signes biologiques inflammatoires dont une vitesse de sédimentation accélérée a été trouvée dans 11 cas, représentant 61,1 % ; 88,9 % ≤ à 50 mm, et 11,1 % > à 90 mm.

VS	N = 18/21	%
VS < 20	7	38,9
20 ≤ VS ≤ 50	9	50
VS ≥ 90	2	11,1

■ La biologie hépatique s'est trouvée perturbée chez 3 patients sur les 17 sujets qui ont eu une telle exploration soit 17,6%. Ces patients avaient un terrain qui explique cette perturbation, le tableau ci après résume ces cas.

Patient	Biologie hépatique	Terrain associé
1	γGT 134 U/l ; LDH 433 U/l	Ethylisme,
4	Pal 179 U/l	Diabétique, polymédiqué
18	γGT 43 U/l	Ethylisme

■ 6 patients se sont avérés diabétiques, soit 28,6 % de nos patients. Ce fut une découverte à l'occasion de cette hospitalisation dans 4 cas (observations 4, 7, 11 et 17) et une confirmation du diabète suivi par ailleurs dans deux autres cas (observations 13 et 21).

■ La biologie rénale : a montré une perturbation des paramètres biologiques chez le patient 11, cette perturbation a été étiquetée fonctionnelle et s'est améliorée au cours de l'hospitalisation.

■ Autres : Les marqueurs des hépatites B et C ont été demandés à 4 reprises et se sont révélés négatifs. Une biologie thyroïdienne a aussi été demandée 2 fois et a été normale.

8) L'attitude thérapeutique :

<i>TRAITEMENT</i>	<i>N= 21</i>	<i>%</i>
Polyvidone iodée	21	100
Hydrocolloïdes	20	95,2
Emollients	2	9,5
Miel	4	19
Dermocort 2	10	47,6
Antibio locale	9	42,9
Antibio générale	9	42,9
VAT	8	38,1
Insuline	4	19
Anti HTA	4	19
Greffe cutanée	2	9,5
AUTRES	2	9,5

9) L'évolution :

- La cicatrisation a été obtenue dans 13 cas soit 61,9 %. Il s'agit de 2 ulcères traumatiques, 3 ulcères veineux, 4 ulcères artériels, 3 ulcères infectieux et un ulcère sur vascularite.

- La chronicité s'est installée dans 4 cas, tous des hommes, soit 25 % de la population étudiée. Les ulcères concernés ont été d'origine veineuse dans 2 cas, infectieuse dans un cas et sickélémique dans un cas.

- La récurrence a été observée dans 4 cas soit un sujet sur 5, tous de sexe masculin. Il s'agit d'un ulcère d'origine artérielle qui a récidivé après 4 mois de cicatrisation (Observation N° 11). Les 3 autres ulcères d'origine veineuse, ont récidivé respectivement au 6^{ème} mois, 1 an et 3 ans, (Observations N° 12, 15 et 18).

<i>EVOLUTION</i>	<i>N = 21</i>	<i>%</i>
Favorable = Cicatrisation totale	13	61,9
Favorable = Composante Infectieuse	7	33,3
Chronicité = ulcération atone	4	19
RECIDIVE après cicatrisation	4	19

CHAPITRE III : DISCUSSION

A) Selon l'âge

Le risque de survenue d'ulcère de jambe augmente avec l'âge, nous l'avons constaté auprès de nos patients, dont les deux tiers (61,9 %) ont plus de 40 ans. Sans qu'il y ait unanimité, la littérature rapporte un pic de fréquence autour de 70 ans [45]. Ainsi, Baker dans une étude australienne a rapporté un pic à l'âge de 75 ans (variant de 20 – 99 ans) [46]. Pour sa part, en Grande Bretagne, Adam retrouve, dans une étude prospective portant sur 555 patients (689 jambes), un âge moyen de 73 ans (28 – 95 ans) [47]. Adam explique l'âge avancé de ses patients par l'espérance de vie, plus longue dans son pays en comparaison avec les autres.

Frade, au Brésil, étudiant une série de 124 patients dont 65,3 % sont des femmes, a rapporté un âge moyen de 64 ans, variant de 27 – 94 ans. Il estime que l'ulcère de jambe est l'apanage du sujet âgé [48]. Cela correspond au fait que la pathologie vasculaire aussi bien artérielle que veineuse est plus fréquente chez le sujet âgé. La pathologie veineuse concerne autant les hommes que les femmes, mais ces dernières seraient concernées à un âge plus jeune que les hommes [49].

B) Selon le sexe

Notre série, avec 19 hommes et 2 femmes, montre une prédominance masculine nettement contraire aux données trouvées dans la littérature où la femme est plus atteinte [50]. Par contre elle est en concordance avec des données trouvées par d'autres études maghrébines.

Ainsi selon la littérature occidentale 3 femmes sont atteintes pour 1 homme [51]. Ceci pourrait être expliqué par la prépondérance féminine de la maladie variqueuse et aussi à la plus grande espérance de vie de la gente féminine [44]. Ainsi, Baker rapporte un sex-ratio de 1 :1,9 [46], et Adam a retrouvé 335 femmes pour 220 hommes, soit un sex-ratio de 1,5 :1 [47].

Le tableau ci après compare les données de notre série à ceux de 3 autres études maghrébines plus anciennes :

	Nombre de patients	Moyen d'âge (extrêmes)	Sex. Ratio H/F
Benchikhi Casablanca 1987 – 1996 [51]	82	42 ans	71/ 11 (6,45)
Kharfi Tunisie 1994- 1997 [52]	70	43,6 ans (16 – 83 ans)	59 / 11 (5,3)
Bensaleh Rabat 1990 – 1999 [53]	49	43 ans (12 – 80 ans)	43/6 (7,16)
Notre Etude (Rabat – HMIMV) 2001 - 2007	21	44,5 ans (11 – 72 ans)	19/ 2 (9,5)

C) Selon les facteurs de risque

Divers facteurs de risque d'ulcère de jambe ont été observés chez nos patients. Parfois ces facteurs s'associent et s'intriquent chez le même sujet et contribuent par leur regroupement à grever l'évolution et assombrir le pronostic. Pour cela la prise en charge de l'ulcère de jambe se doit d'être multidisciplinaire.

• La maladie variqueuse a causé 6 cas d'ulcère de jambe chez nos patients soit 28,6 %. L'âge de ces sujets variqueux, tous de sexe masculin, variait de 11 – 72 ans, le plus jeune présentait un syndrome de Klippel Trenaunay. La prédominance masculine notée dans notre série est rapportée dans la littérature africaine : en effet, Ayachi [54] en Tunisie, Diallo [55] en Côte-d'Ivoire et Bensaid [56] au Maroc décrivent 65 %, 58,1 % et 72,8 % de patients de sexe masculin dans leurs séries respectives. A l'opposé, les séries occidentales notent une prédominance féminine : 84,58 % dans l'étude d'Envol [57] et 79 % pour Occeilli [58]. Cette dichotomie pose la question d'une éventuelle relation entre la maladie variqueuse et le sexe en fonction de la race. Selon Diarra, les varices ont été pourvoyeuses de 13 cas d'ulcères de jambe représentant 25 % de la population étudiée [59]. Dans les séries occidentales, la maladie variqueuse est plus décrite chez les patients de plus de 40 ans (57 %) dans l'étude de Gerson [60] et 65,5 % dans celle d'Occeilli [58]. Cette différence entre réalités européenne et africaine quant à l'âge de prédilection des varices laisse penser à la possibilité d'un facteur racial qui jouerait un rôle dans l'âge d'apparition de la maladie. Les varices ont été facteur de risque dans la survenue de l'ulcère de jambe selon Frade [48] dans 90,3 %. Vu que notre série ne comportait que 2 femmes, nous ne pourrions ni comparer ni nous prononcer sur les varices entraînant l'ulcère de jambe chez la femme.

• La station debout prolongée a été rapportée par 3 de nos patients (14,3 %) dont la profession comportait une obligation à observer une telle attitude. Kane a rapporté 29,8 % (28/94) des patients exerçant une profession avec station debout prolongée [61].

- L'obésité a été observée chez 4 de nos patients (19 %) dont l'Indice de Masse Corporelle (IMC) s'inscrivait entre 32,79 et 37,02 kg/m². L'embonpoint était retrouvé dans 16 % des cas selon Kane [61] et dans 20,2% des cas pour Frade [48]. Le manque d'activité physique et l'augmentation permanente de pression veineuse généralement rencontrés chez ces patients peuvent être préjudiciables et accentuer les troubles veineux. Leurs membres inférieurs étant soumis à une hyperpression veineuse due à une pression hydrostatique constante, on peut également retrouver chez ces patients une défaillance chronique de la mise en oeuvre de la pompe musculaire du mollet, en raison du manque d'utilisation de ces muscles au cours de la journée. Ceci entraîne des ulcères de pronostic sévère.

- Le tabagisme avec inhalation de la fumée contenant du monoxyde de carbone qui a une grande affinité pour l'hémoglobine diminue l'oxygénation tissulaire. Il entraîne aussi une baisse de l'antithrombine III, et inhibe la production endothéliale de la prostacycline qui est un puissant vasodilatateur, augmentant la viscosité sanguine. Des thromboses résultant de ce stade cause des nécroses cutanées siégeant aux membres inférieurs. 9 de nos patients sont fumeurs, représentant 45 %. Kane a rapporté 10,6 % [61].

- L'hypertension artérielle. L'hypertension artérielle a été retrouvée dans les antécédents particuliers de 7 parmi nos patients (33,3 %). Kane retrouve seulement 5,3 % dans sa série [61]. Frade, quant à lui, retrouve cette hypertension artérielle dans 54 % des cas [48].

- L'éthylisme a été reconnu par 6 patients (30 %) dans notre série. Dans sa série africaine, Kane rapporte 12% de cas consommant habituellement des boissons alcoolisées [61].

• La drépanocytose se complique classiquement d'ulcère de jambe dans 20 à 70 % des cas selon les séries, selon l'âge et selon le génotype (plus fréquemment dans les formes homozygotes) [63]. L'étude de Kane a impliqué la drépanocytose dans 12 % (11/94 patients), loin de notre étude où 1 seul patient a été porteur de cette pathologie (4,8 %). Cette différence peut être due au fait que notre série ne comporte que 21 patients. Dans une étude effectuée afin de déterminer les causes rares d'ulcère de jambe, Labropoulos a rapporté 2 cas de drépanocytose sur 710 patients (0,0028 %) [62], mais tenant en compte que l'étude a couvert plusieurs centres et différents pays, certains à faible prévalence de drépanocytose.

D'autres facteurs rapportés dans la littérature sont comme suit :

- LE DIABETE : Frade l'a trouvé dans 16,1 % [48] presque autant que dans la série d'Adam qui retrouve 12,1% [47]. Pour notre part, le diabète est impliqué dans 28,6 %.

- LE LYMPHOEDEME : 4 de nos patients (19 %) ont été porteur de lymphoedème. Frade le retrouvait dans 2,5 % des cas [48]. Le lymphoedème est souvent une complication de la maladie variqueuse et thromboembolique. La séquestration hydrique sous cutanée favorise la souffrance des tissus cutanés et aboutit à la perte de substance par nécrose [22, 23].

- TRAUMATISME (coup, grattage intempestif, blessures, etc...). 4 des ulcères observés dans notre étude ont débuté suite à un traumatisme. Parmi les facteurs favorisants, la littérature suggère le rôle des maladies inflammatoires, de la sédentarité, de l'hypercholestérolémie, de la multiparité, des troubles de la crasse sanguine, de l'insuffisance rénale ou des hémopathies.

D) Selon le type d'ulcère

■ Les étiologies vasculaires ont représenté 71,4 % dans notre série dont 60 % de causes veineuses, artérielles à 33,3 % et 1 cas à type de vascularite capillaire. L'origine infectieuse a été retrouvée dans 19 % des cas.

Selon Kane [61] les étiologies vasculaires représentaient 31,9 % des cas, dont 86,6 % de causes veineuses. Nelzen [63], a rapporté 54 % de causes veineuses ; et révèle que 72 % des patients atteints d'un ulcère de jambe veineux ont présenté leur premier épisode à l'âge de 60 ans et 22 % à l'âge de 40 ans. L'équipe de Frade a recensé 79 % de causes veineuses [48]. Selon Adam [47], l'insuffisance veineuse est la cause la plus fréquente à l'origine d'ulcérations des membres inférieurs puisqu'elle a participé à la constitution de 72 % des plaies chroniques situées à ce niveau ; confortant la littérature dans le fait que l'étiologie veineuse est la plus fréquente dans l'ulcère de jambe.

Dans notre étude, la fréquence des ulcères veineux a été de 42,9 %, c'est-à-dire que 9 sur 21 malades ont présenté cette étiologie. L'un d'entre eux, âgé de 11 ans lors de sa première prise en charge, a vu son ulcère se développer sur fond de sicklémie associée à un ectasie veineuse malformative de type Klippel Trenaunay.

L'âge moyen des sujets portant ces ulcères veineux a été de 43,5 ans, nettement inférieur aux âges donnés par la littérature qui clame que la moyenne est aux alentours de 60 – 80 ans. Pour Baker l'étiologie veineuse représente 67 % des cas survenant à un âge moyen de 75 ans [46].

Dans la littérature, la grande majorité des ulcères de jambe seraient de cause vasculaire veineuse, avec une fréquence entre 45% et 90% selon les auteurs [64, 65].

■ **Ulcères liés à la drépanocytose :**

Parmi nos patients nous avons observé l'association de drépanocytose et d'un syndrome de Klippel Trenaunay. L'ulcère de forme géographique était unilatéral et survenait de manière itérative sur la même localisation : sur la face externe du tiers inférieur de la jambe concernée par la malformation veineuse. Il était peu nécrotique et peu profond mais tardait à cicatriser et récidivait rapidement. Ces constatations ne vérifient les affirmations de Labropoulos que sur l'évolution persistante ou récidivante de l'ulcération drépanocytaire. Cet auteur a tracé dans son étude l'aspect typique de l'ulcère sicklémiq ue : il s'agirait d'une ulcération bilatérale du tiers inférieur des jambes au dessus des malléoles internes [62].

Le diagnostic est assuré par la découverte d'une hémoglobine S qui cristallise lorsque les globules rouges sont privés d'oxygène et que le pH est acide (Test de falciformation). Ces hématies rigides et indéformables peu adaptées pour circuler dans les petits vaisseaux entraînent une hyperviscosité sanguine, une stase locale et des microthromboses. Tous ces éléments, les microtraumatismes aidant, concourent à l'apparition d'ulcérations au niveau des jambes. Morgan en 1985 a pu démontrer que les processus suscités existent au niveau de la rétine et surtout du rein à tel enseigne que l'âge d'apparition d'ulcère de jambe chez un patient porteur d'une drépanocytose coïncide avec l'installation d'une protéinurie [66,67].

Les données Jamaïcaines indiquent que l'ulcère de jambe est rare avant 10 ans ; l'incidence augmente entre 10 – 25 ans et diminue après 30 ans. Selon le Cooperative Study of Sickle Cell Disease (CSSCD) aux Etats-Unis, le pic d'incidence est plus tard entre 20 – 50 ans. L'ulcère est plus fréquent en cas de génotype SS et devient plus rare dans d'autres génotypes [68].

■ L'incidence des ulcères artériels a été de 23,8 % dans notre étude. L'âge moyen des nos patients portant un ulcère artériel a été de 60,2 ans.

Dépendant des régions, les résultats transmis par la littérature diffèrent car tout comme elle évoque 10 à 25 % de maladies artérielles causant les ulcères de jambe [69] en France, une étude prospective récente sur 555 malades effectuée en Grande Bretagne implique les artères dans 2,2 % des ulcères causés [47], loin de ce qui a été trouvé dans notre étude (23,8 %). Baker [46] a rapporté 29 % de causes artérielles, sur un âge moyen de 79 ans.

■ Ulcères capillaritiques : Notre étude a mis en évidence un seul cas d'angiodermite nécrotique (observation 4).

■ 4 sujets ont présenté une ulcération d'origine infectieuse et deux autres, une ulcération post traumatique sans autre facteur favorisant le retard de cicatrisation.

E) Selon l'aspect des ulcères et les signes accompagnateurs

Notre étude a révélé que le tiers inférieur de la jambe a été sollicité dans 56,1%, une taille moyenne de l'ulcère de 3,7 cm. Le tiers inférieur de la jambe a été impliqué dans 90% selon Frade [48], pour cet auteur, les dimensions étaient de moins de 5 cm dans 90% de cas, avec une moyenne de 8,7 et 9,6 cm selon les axes vertical et horizontal respectivement. L'ulcération a été unilatérale dans 81% des cas de notre série ; intermédiaire entre celle de Frade qui a rapporté

86% et celle d'Adam qui a observé une bilatéralité chez 24% des patients [48]. Nous avons constaté une ulcération unique dans 26,7% des cas alors que pour Frade cette proportion atteint 65% des cas.

Alors que Frade rapporte les varices dans 66,9% de sujets présentant des varices, nous en comptons 28,6%. Un oedème était observé par cet auteur dans 60,5% des cas contre 19% pour notre série. Pour cet auteur l'eczéma était retrouvé dans 42,7% et la dermite ocre dans 92,7%, alors que pour nous ces deux pathologies étaient respectivement reconnues dans 4,8% et 28,6% des cas.

F) Selon l'attitude thérapeutique

Du fait de la variété des étiologies des ulcères de jambe le traitement comporte deux volets : Un traitement étiologique et un traitement cicatrisant. C'est ce dernier que nous envisageons d'étudier. C'est un traitement long et difficile qui demande beaucoup de patience et de ténacité. L'objectif du traitement local est double : stimuler le bourgeonnement qui est la condition de l'épidermisation tout en évitant l'infection ou la macération de la peau voisine.

La détersion correspond au premier temps de la prise en charge thérapeutique de toute ulcération et prépare la cicatrisation en éliminant les tissus nécrotiques et la fibrine. Tous nos patients ont reçu une détersion mécanique par brossage au cours d'un bain antiseptique par la polyvidone iodée moussante suivi d'un rinçage soigneux. Nous n'avons pas utilisé d'enzymes protéolytiques pour contribuer à cette détersion bien que de nombreux auteurs vantent leur mérite [70, 71]. Cependant deux sujets avaient besoins d'émollients dans un premier temps pour enlever les croûtes qui couvraient leurs ulcères.

Le bourgeonnement est le deuxième temps de la cicatrisation, il est favorisé par des pansements adaptés à l'état de l'ulcération de son exsudation et de l'état des tissus granuleux du fond de l'ulcère. Des pansements hydrocolloïdes ont été

appliqués sur les ulcères de 20 sujets. Le miel a été utilisé chez 4 sujets, seul chez l'un d'eux, associé aux hydrocolloïdes chez les 3 autres.

Chez 10 patients un bourgeonnement exagéré a été refreiné par les dérmocorticoïdes, cela a favorisé l'épithélialisation chez ces patients. Le retard de cette épithélialisation et les dimensions de la perte de substance chez deux patients ont été des arguments pour indiquer une réparation par greffe cutanée. Cette greffe a été réalisée au service de chirurgie réparatrice de notre hôpital.

La prophylaxie du tétanos a été conduite chez 8 sujets présentant une ulcération chronique dont l'étiologie variqueuse ou artérielle menace de récursive.

Parmi les mesures générales, le repos absolu a été imposé à tous nos patients. De même, les traitements dictés par le terrain et les pathologies associées ont été menés sous le contrôle des spécialistes compétents.

G) Selon l'évolution

De 9 ulcères veineux, 3 ont cicatrisés (37,5%) et 3 ont récidivé sous soins locaux (37,5%). Les trois derniers patients ont gardé un ulcère chronique en dépit des soins prodigués. 2 des 3 ont été récusés en chirurgie réparatrice pour la demande de greffe cutanée. Nelzen a estimé des taux de récursive des ulcères veineux jusqu'à 72% [63], et Frade rapporte une récursive dans 50% de cas [48]. Par ailleurs, selon Callam, 34% des ulcères veineux se confinent dans la chronicité [72]. L'étude brésilienne a été faite sur des sujets n'ayant pas toujours accès aux soins. Ces soins pouvant être sur une période longue, ils représentent un coût élevé pour le patient et la santé publique, ce qui ne peut être supporté par tous les patients [48].



Conclusion

L'ulcère de jambe est une perte de substance cutanée sans tendance spontanée à la cicatrisation, siégeant sur la partie déclive des membres inférieurs.

Les formes classiques d'origine artérielle ou veineuses sont rares dans le recrutement du service de Dermatologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V, ou nous avons colligé les cas de notre série.

Il nous apparaît que cette pathologie touche plus le sujet d'âge avancé.

Les causes veineuses sont prédominantes avec 9 cas sur les 21 observations que nous avons colligées. Des prédispositions et des circonstances de travail particulières favoriseraient la survenue précoce de la pathologie variqueuse, dont l'orthostatisme prolongé, mais aussi l'intoxication éthylique et surtout tabagique. Ces intoxications avec leur action délétère sur les vaisseaux artériels favorisent aussi l'ulcère artériel.

Certes, sous traitement la cicatrisation sans récurrence a concerné la plupart des ulcères (61,9 %), mais récurrence ou chronicité ont été le lot des autres sujets.

Il nous paraît que la prise en charge du terrain sous jacent ou accompagnant l'ulcère de jambe est primordiale pour hâter la cicatrisation et éviter les récurrences.

Par ailleurs notre série est courte et a été le résultat d'une recherche rétrospective. Elle constitue un jalon et ouvre le champ pour une étude prospective qu'il serait souhaitable de planifier.



Résumés

RESUME

Un ulcère de jambe est une perte de substance cutanée qui n'a aucune tendance à la guérison spontanée. Généralement situé sur la partie déclive des membres inférieurs et il répond, habituellement, à des causes pathologiques vasculaires veineuses et/ou artérielles.

Les ulcères de jambe d'origine veineuse sont très habituels et représentent une grande proportion de l'ensemble des cas (70 %), alors que ceux d'origine artérielle viennent en seconde position. D'autres causes moins habituelles comme les vascularites, les infections ou autres causes immuno-hématologiques rendent compte de moins de 10% des causes.

Dans cette étude rétrospective, nous avons analysé des éléments épidémiologiques, des données cliniques et thérapeutiques surtout symptomatiques de quelques 21 patients hospitalisés pour ulcère de jambe entre Janvier 2001 à Décembre 2007 au service de dermatologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat.

21 cas, soit 19 hommes (90.5 %) et 2 femmes ont été retenus dans cette étude. La jambe gauche a porté 68,3 % des ulcères. La moyenne d'âge a été aux environs de 44 ans avec des extrêmes de 11 à 72 ans. L'âge semble être un facteur déterminant pour la survenue des ulcères de jambe, ainsi 61.9 % de nos patients dépassaient les 45 ans ; 8 avaient plus de 55 ans. De nombreux autres facteurs de risque ont été identifiés comme le tabagisme, l'hypertension artérielle, la maladie variqueuse et le diabète.

La maladie variqueuse à elle seule assume la responsabilité de 9 cas soit 42.9 % des ulcères, dont un cas associe deux causes : une drépanocytose et un syndrome de Klippel Trenaunay, 5 autres cas avaient une étiologie artérielle et 4 étaient des ulcères infectieux.

Tous ces ulcères de jambe ont eu des soins locaux habituels bien que variés et un traitement étiologique chaque fois que possible. Une guérison complète a été observée dans 13 cas : 3 veineux, 3 artériels, 4 infectieux, 2 traumatiques et 1 cas de vasculite hypertensive. Des récurrences ont été notées dans 4 cas, il s'agissait de 3 ulcères variqueux et un ulcère artériel. La chronicité a été le lot de 4 autres sujets, dont 2 avaient une maladie variqueuse, une artériopathie, alors que le dernier présentait une association de drépanocytose et un syndrome de Klippel Trenaunay.

L'ulcère de jambe est une affection commune qui a une répercussion significative sur la qualité de vie des patients et leur rendement professionnel. La prise en charge repose sur le diagnostic étiologique qui oriente un traitement adapté en plus de la prise en charge symptomatique. Notre étude, à l'instar des autres séries marocaines montre que la cause veineuse est l'étiologie la plus fréquente des ulcères de jambes, et contrairement à la littérature européenne, une prédominance masculine.

SUMMARY

A leg ulcer is a loss of cutaneous substance that has no spontaneous trend to heal. It is generally located in the lower part of the inferior limbs and is mostly due to a pathological vascular process; most commonly venous and/or arterial disease.

Venous ulcers are very common, accounting for a large proportion (70 %) of all lower extremity ulcers, while arterial ulcers come in second. Uncommon presentations like vasculitis, infections or other immunological/haematological causes, account for about 10 % of all leg ulcers.

In a retrospective case study, we reviewed some epidemiological factors, clinical features and symptomatic treatment in a series of 21 patients hospitalized for leg ulcer during the period from January 2001 to December 2007.

19 men (90.5 %) and 2 women were involved in the study. 68.3 % of all ulcers were borne by the left leg. The average age was about 44.5 years (range 11 – 72 years). Aging seemed to be positively correlated with leg ulcers, as 61.9 % of our patients were older than 45 years and 8 others were older than 55 years. We identified numerous risk factors as tobacco abuse, high arterial pressure, varicose veins and diabetes.

Venous disease alone was responsible for nine (42.9 %) ulcers (of which 1 bearing a double cause ulcer: sickle cell disease and Klippel Trenaunay syndrome), 5 cases were arterial leg ulcers, and 4 cases were infectious leg ulcers.

All these leg ulcers received typical care and dressings and etiological treatments whenever it was possible. Complete healing was observed in 13 cases: 3 venous, 3 arterial, 4 infectious and 2 traumatic leg ulcers and 1 case of hypertensive vasculitis leg ulcer. Recurrence was noticed in 4 cases: 3 venous and 1 arterial leg ulcer. Chronicity was in 4 other cases : 2 venous, and 1 arterial leg ulcer and the case of double aetiology leg ulcer associating sickle cell disease and Klippel Trenaunay syndrome.

Leg ulcers are a common problem with significant impact on quality of life, and work productivity. The cornerstone in the management of lower extremity ulceration is accurate diagnosis. Our study, as well as in other Moroccan studies and in other countries, venous disease represents the most frequent cause of leg ulcers. Contrary to European literature, leg ulcers are dominant in men in this study as well as in Moroccan literature.

ملخص

تعرف قرحة الساق على أنها فقدان مادة جلدية لا تنساق تلقائياً صوب الاندمال، و تقع عادة في أسفل الساق و لها أسباب مرضية عدة منها على الخصوص أمراض أوعية الأوردة والشرايين.

تظهر قرحة الساق من أصل وريدي أكثر شيوعاً من تلك التي لها أصل شرياني و هي تمثل 70 في المائة من الحالات مقابل 20 في المائة، كما توجد أسباب أخرى كالتهاب الأوعية الشعرية و التعفّنات وأسباب مناعية أو دموية تمثل كلها أقل من العشر.

قمنا بدراسة استيعادية لحالات قرحة الساق الإحدى وعشرين التي تمت معالجتها بقسم طب الجلد بالمستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس بالرباط ما بين يناير 2001 و دجنبر 2007 استرجعنا معطياتها الوبائية و السريرية و العلاجية.

كان جلّ المصابين ذكوراً إلا امرأتين، و تراوحت أعمارهم بين 11 و 72 سنة، بمعدل 44 سنة. و يتجلى أن للسن ارتباط بظهور قرحة الساق حيث أن ثلثي الحالات تتعدى 45 سنة منها ثمانين حالات تفوق 55 سنة. بدت إصابة الساق اليسرى أكثر شيوعاً من اليمنى و هي تمثل ثلثي الحالات كما ضبطنا عوامل جرافية عدة توطئ لقرحة الساق منها التبغ و فرط ضغط الدم و مرض تضخم الأوردة و داء السكري.

يتحمل داء تضخم الأوردة مسؤولية 9 حالات منها حالة جمعت بين سببين هما مرض الخلايا المنجلية و ملازمة كلييل طرينوني، و نخص بالذكر 5 حالات من سبب شرياني و 4 حالات أخرى ذات السبب التعفني.

لقد كان لكل هته التقرحات عناية و علاج محليين يختلفان من حالة إلى أخرى و علاجا سببياً كلما كان ذلك ممكناً. و لقد كان العلاج شافياً في 13 حالة منها 3 وريدية و 3 شريانية و 4 تعفنية و 2 جرحية و حالة التهاب وعائي من جراء فرط ضغط الدم. كما لاحظنا 4 حالات عود و تكرار القرحة منها 3 حالات وريدية و حالة شريانية. و لقد كان الإزمان نصيب 4 حالات أخرى اثنين منها وريدية و حالة شريانية و الحالة المزوجة السبب.

تظهر قرحة الساق أنها حالة اعتيادية ذات تأثير خاص على جودة الحياة و إنتاجية الأشخاص المصابين. وللتشخيص السببي أهمية قصوى في إدارة العلاج العام و العناية العرضية. و يظهر من خلال دراستنا، شئنا في ذلك شئن دراسات دولية و مغربية أخرى، أن الإخفاق الوريدي هو السبب الأكثر تردداً لقرحة الساق وأن الذكور أكثر عرضة لها خلافاً لما نشر في أوروبا.



Bibliographie

- [1] **Lok C** : Ulcère de jambe : étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution et traitement ; Rev Prat 2000, 50 : 437 - 442.
- [2] **Amblard P, Leccia M.T** : Ulcère de jambe. EMC Dermatologie 1997 ; 12-695-A10, 12P.
- [3] **Gilliard E.L, Wolfe J.H** : Leg Ulcers. Brit Med Jour 1991, 303 : 776 – 779.
- [4] **Bell B.** A treatise on the theory and management of ulcers. Edinburgh: Elliot, 1789.
- [5] **Diane Quintal, Robert Jackson.** Leg Ulcers: A Historical Perspective; Clinics in Dermatology. July-December 1990; Volume 8; Number 3/4, 4 – 14.
- [6] **Carpentier P.H.** : Epidémiologie des ulcères de jambe : Les facteurs de risque. Société Française de Médecine Vasculaire, Congrès annuel De Vasculis 2004 ; p 4.
- [7] **Allaert F.A, Marzin L** : Epidémiologie de l'ulcère de jambe ; Artères et veines 1994, V13 n° 2 : 117 – 12.
- [8] **D.J. Margolis, W. Bilker and J. Santanna et al.,** Venous leg ulcer incidence and prevalence in the elderly, *J Am Acad Dermatol* **46** (2002), pp. 381–386.
- [9] **Bergqvist, C. Lindholm and O. Nelzen.** Chronic leg ulcers: the impact of venous disease. *J Vasc Surg* **29** 4 (1999), pp. 752–755.
- [10] **T.L. Back, F.T. Padberg and C.T. Araki:** Limited range of motion is a significant factor in venous ulceration. *J Vasc Surg* **22** (1995), pp. 519–523.

- [11] **T. de Araujo, I. Valencia, D.G. Federman and R.S. Kistner:** Managing the patient with venous ulcer. *Ann Intern Med* **138** (2003), pp. 326–334.
- [12] **Brigitte Chandénier, Bruno Tremblay :** Attitudes pratiques devant un ulcère de "jambe" ; *Développement et Santé*, n° 148, août 2000.
- [13] **C. Lok, G. Pillion, B. Fevrier, C. Wargon and J.P. Denoeux :** Physiopathologie des ulcères de jambe d'origine veineuse, *Ann Dermatol Vénéréol* **123** (1996), pp. 135–138.
- [14] **Falanga V.** Venous ulceration. *J Dermatol Surg Oncol* 1993 ; 19 : 764-771.
- [15] **Carpentier PH.** Rôle des leucocytes dans la pathogénie des troubles trophiques veineux. *JMalVasc* 1998; 23:274 - 276.
- [16] **Claudy AL, MirshahiM, Soria C, Soria J.** Detection of undergraded fibrin and tumor necrosis factor alpha in venous leg ulcers. *J AmAcad Dermatol* 1991; 25: 623 – 627.
- [17] **Vanscheidt W, Laaff H, Wokalek H, Niedner R, Schopf E.** Pericapillary fibrin cuff: a histological sign of venous leg ulceration. *J Cutan Pathol* 1990 ; 17 : 266 – 268.

- [18] **Falanga V.** Chronic wounds: pathophysiologic and experimental considerations. *J Invest Dermatol* 1993 ; 100 :721 - 725.
- [19] **Falanga V, Eaglestien W.** The «trap» hypothesis of venous ulceration. *Lancet* 1993 ; 341 : 1006 -1008.
- [20] **Herrick SE, Ireland GW, Simon D, McCollum CN, Ferguson MW.** Venous ulcer fibroblasts compared with normal fibroblasts show differences in collagen but not fibronectin production under both normal and hypoxic conditions. *J Invest Dermatol* 1996 ; 106 : 187 -193.
- [21] **Munkvad S, Jorgensen M.** Resistance to activated protein C: a common anticoagulant deficiency in patients with venous leg ulceration. *Br J Dermatol* 1996 ; 134 : 296 – 298.
- [22] **Brakman M, Faber WR, Kerckhaert JA, Kraaijenhagen RJ, Hart HC.** Immunofluorescence studies of atrophie blanche with antibodies against fibrinogen, fibrin, plasminogen activator inhibitor, factor VII-related antigen and collagen type IV. *Vasa* 1992 ; 21 : 143 - 148.
- [23] **Michel CC.** Oxygen diffusion through oedematous tissues and pericapillary fibrin cuffs. *Phlebology* 1990; 5 : 223 – 230.
- [24] **Coleridge-Smith PD, Thomas P, Scurr JH, Dormandy JA.** Causes of venous ulceration: a new hypothesis. *Br Med J* 1988 ; 296 : 1726 – 1727.

- [25] **Burler CM, Coleridge-Smith PD.** Microcirculatory aspects of venous ulceration. *J Dermatol Surg Oncol* 1994; 20 : 474 – 480.
- [26] **Scott HJ, Coleridge-Smith PD, Scurr JH.** Histological study of white blood cells and their association with lipodermatosclerosis and venous ulceration. *Br J Surg* 1991; 78: 210 – 211.
- [27] **Leu HJ.** Morphological findings in chronic venous insufficiency. A personal view. *Phlebology* 1993; 8: 48 – 49.
- [28] **Bollinger A.** Open for discussion: «the trap hypothesis of venous ulceration». *Vasa* 1993 ; 22 : 361 - 363.
- [29] **Falanga V.** Chronic wounds: pathophysiologic and experimental considerations. *J Invest Dermatol* 1993 ; 100 : 721 – 725.
- [30] **Carpentier PH, Magne JL, Sarrot-Reynauld F, Franco A.** Insuffisance veineuse chronique et microcirculation. Réflexions physiopathologiques et thérapeutiques. *J Mal Vasc* 1987 ; 12 : 280 – 284.
- [31] **Falanga V, McKenzie A, Eaglstein WH.** Heterogeneity in oxygen diffusion around venous ulcers. *J Dermatol Surg Oncol* 1991 ; 17 : 336 – 339.
- [32] **Bull RH, Gane JN, Evans JE, Joseph AE, Mortimer PS.** Abnormal lymph drainage in patients with chronic venous leg ulcers. *J Am Acad Dermatol* 1993; 28 : 585 – 590.

- [33] **Franzeck UK, Haselbac P, Speiser D, Bollinger A.** Microangiopathy of cutaneous blood and lymphatic capillaries in chronic venous insufficiency (CVI). *Yale J Biol Med* 1993 ; 66 : 37 – 46.
- [34] **Barbier A, Boisseau MR, Braquet P, Carpentier P, Clostre F, Ladure P et al.** Microcirculation et rhéologie. *Presse Méd* 1994 ; 23 : 213 – 224.
- [35] **Chittenden SJ, Shami SK, Cheattle TR, Scurr JH, Coleridge-Smith PD.** Vasomotion in the leg skin of patients with chronic venous insufficiency. *Vasa* 1992; 21 : 138 – 142.
- [36] **A.J. McEwan and I.M. Ledingham,** Blood flow characteristics and tissue nutrition in apparently ischaemic feet, *Br J Med* 3 (1971), pp. 220 – 224.
- [37] **R.W. Schwartz, A.M. Freedman, D.R. Richardson, G.L. Hyde, V. Griffen and D.G. Vincent et al.,** Capillary blood flow videodensitometry in the atherosclerotic patient, *J Vasc Surg* 1 (1984), pp. 800 – 808.
- [38] **JUNGER M., FREY-SCHNEWLIN G., BOLLINGER A.** Microvascular flow distribution and trans –capillary diffusion at the forefoot in patients wiith peripheral arterial occlusive disease. *Int J Microirc Clin Exp* 1988 ; 8 : 2 - 24.
- [39] **GUILMOT J.L., DIOT E.** Artériopathie et diabète. In : Artériopathies des membres. Ed Masson, Paris, 1994 ; 30 - 40.

- [40] **P. Couturier, Ph. Carpentier, J. Bouchet, C. Richaud, F. Berger, A. Franco** ; Prise en charge et traitement des ulcères artériels ; J.P.C. N° 1 - Décembre 1995.
- [41] European Working Group on Critical Ischemia : Second European consensus document on chronic critical leg ischemia. *Circulation*, 1991, 84, (suppl IV), S1 - S22.
- [42] **SEIFFERT H., JAGER K., BOLLINGER A** A Analys of flow motion by the lazer-doppler technoque in patients with peripheral arterial disease. *Int J. Microcir Clin Exp* 1987; 7: 223 – 236.
- [43] **UBBINY DT, JACOBS JHM, TANGELDER GJ, SLAAF DW, RENEMAN RS**. Posturally induced microvascular constriction in patients with different stages of leg ischemia: effect of local heating. *Clin Sci* 1991 ; 80 : 44 - 51.
- [44] **Olivier DEREURE** ; Les ulcères de jambe ; http://www.sffpc.org/index.php?pg=connaiss_ulcere1
- [45] **Amblard P et Leccia MT**. Ulcères de jambe. *Encycl Méd Chir Dermatologie*, 98-570-A-10, 2001, 16 p.
- [46] **Stephen R Baker, Michael C. Stacey, Gian Singh, Susan E. Hoskin and Pamela J. Thompson**. Aetiology of Chronic Leg Ulcers. *Eur J Vasc Surg* 6, 245 - 251 (1992).
- [47] **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 – 468.

- [48] *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, EPIDEMIOLÓGICA, LABORATORIAL E TERAPÊUTICA ; Anais Brasileiros de Dermatologia ; Vol. 80 no 1 Rio de Janeiro Jan./Feb. 2005.
- [49] *Blanchemaison Ph.* Epidémiologie de l'insuffisance veineuse chronique des membres inférieurs. Phlébologie, 1997, 50, 2, 293 - 6.
- [50] *P. Amblard*, Ulcères de jambe, EMC-Podologie Kinésithérapie 1 (2004) 173 – 198.
- [51] *Benchikhi H., Chiheb S., Khadir K., Lakhdar H.* Les ulcères de jambe prédominant chez l'homme au Maroc ; Annales de dermatologie et de vénéréologie (Ann. Dermatologie Vénérolog.) 1998, vol 125, n°5, pp 339 – 340.
- [52] *Kharfi M., Chtourou O., Mokhtar I., Fazaa B., Zeglaoui F., Kamoun M. R.* Ulcère de jambe et drépanocytose : (à propos de 5 observations). Tunisie médicale (Tunis. Méd.) 1999, vol. 77, n°2, pp. 105 - 107.
- [53] *Houdna Bensaleh* ; Thèse de Médecine ; Ulcères de jambe chez l'enfant et l'adolescent à propos de 31 cas ; No. 283/02 ; Faculté de Médecine et de Pharmacie, Rabat.
- [54] *Ayachi Y., Essafi N.* Varices des membres inférieurs à propos de 124 cas opérés de 1977 à 1981. Tunisie Médicale, 1984 ; 4 : 47 – 9.

- [55] **Diallo G., Ongoiba N., Keita S.** Varices des membres inférieurs : traitement chirurgical à propos de 60 cas opérés. *Annales de chirurgie*, 1998 ; 52 : 210 – 5.
- [56] **Bensaid Y, Ammar F., Dhobb M.** : Varices des membres inférieurs à propos de 254 cas. *Information Maghreb Med.*, 1982 ; 13 : 85 - 7.
- [57] Etude d'Envol. Boots–Dacour, Panorama du médecin, 1987, 2596.
- [58] **Occeilli R., Langle I.** Varices, statistiques et traitement. *Revue du praticien*, 1970 ; 13: 82 - 6.
- [59] **O. Diarra, M. Bâ, 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.
- [60] **Gerson L.** Statistique de 428 cas de varices des membres inférieurs, traitées non chirurgicalement. *Angeiologie*, 1973 ; 33 :109 - 23.
- [61] **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.

- [62] **Nicos Labropoulos, Danielle Manalo, Nima P. Patel, Jay Tiongson, Landon Pryor, Athanasios D. Giannoukas** ; Uncommon leg ulcers in the lower extremity ; Journal of Vascular Surgery; Volume 45, Issue 3, March 2007, pages 568 – 573.
- [63] **Nelzen O, Bergquist D, Lindhagen A.** Venous and non-venous leg ulcers: clinical history and appearance in a population study. Br J Surg 1994; 81:182-7.
- [64] **S Ibrahim, DR MacPherson and SZ Goldhaber,** Chronic venous insufficiency: mechanisms and management, *Amer Heart J* **132** (1996), pp. 856 – 860.
- [65] **Zimmet SE.** Venous leg ulcers: evaluation and management. Part 1 and 2. American College of Phlebology. <http://www.phlebology.org/syllabus11.html>.
- [66] **A.G. MORGAN.** Protéinuria and leg ulcers in homozygous sickle cell disease. Journal of Tropical Medicine and Hygiene 1982, 85, 5 : 205 - 208.
- [67] **A.G. MORGAN.** Sickle cell leg ulcers. Int. J. Dermat. 1985, 24, 10 : 643 - 644.
- [68] **M. Koshy, R. Entsuah, A. Koranda, A.P. Kraus, R. Johnson and R. Bellvue et al.,** Leg ulcers in patients with sickle cell disease, *Blood* **74** (1990), pp. 1403 – 1408.
- [69] **P. Couturier, Ph. Carpentier, J. Bouchet, C. Richaud, F. Berger, A. Franco** ; Prise en charge et traitement des ulcères artériels ; J.P.C. N° 1 - Décembre 1995.
- [70] **B. GUILLOT, J.P. DENOUX, P. AMBLARD et al.** Ann Dermatol Venereol 2002 ;129: 2S126 - 2S131.

- [71] **JUNGER M., FREY-SCHNEWLIN G., BOLLINGER A.** Microvascular flow distribution and trans -capillary diffusion at the forefoot in patients wiith peripheral arterial occlusive disease. Int J Microirc Clin Exp 1988 ; 8 : 2 - 24.
- [72] **CALLAM M. J. ; RUCKLEY C. V. ; HARPER D. R. ; DALE J. J.;** Chronic ulceration of the leg: extent of the problem and provision of care. British medical journal 1985, vol. 290, n° 6485, pp. 1855 - 1856.

Serment

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم ابقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- < وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرقي جاعلا صحة مريض هدي الأول.
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.

والله على ما أقول شهيد.

قرحة الساق:
دراسة استرجاعية بصدد 21 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : أبريل 2008

من طرف

الآنسة : أمينة راسي ووري

المزادة في: 07 نونبر 1977 بفريتاون، السيراليون

لنيل شهادة الدكتوراة في الطب

الكلمات الأساسية: قرحة الساق – داء تضخم الأوردة – الاخفاق الشرياني.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: يونس بنسعيد

أستاذ في الأمراض الجراحية

السيد: عمر السدراتي

مشرف

أستاذ في الأمراض الجلدية

السيدة: كريمة اسنوسي

أستاذة في الأمراض الجلدية

السيد: المهدي زبير

أستاذ في أمراض القلب الطبية

السيدة: غزلان بالمجدوب

أستاذة في علم الغدد وأمراض الأيض