

UNIVERSITE MOHAMMED V

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2012

THESE N°: 128

L'ULCERE DE LA JAMBE CHEZ L'ENFANT
(A PROPOS D'UN CAS ET REVUE DE LA LITTERATURE)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mme. Houda BOUCHAMA

Née le 05 Juillet 1986 à Sefrou

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Ulcère de jambe – Enfant – Etiopathogénie – Aspects cliniques –
Traitement.

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mme. F. JABOURIK

Professeur de Pédiatrie

RAPPORTEUR

Mme. F. EL MANSOURI

Professeur d'Anatomie Pathologique

Mr. M. ABDELHAK

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



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

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek 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 Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie – Réanimation
10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
12. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire

- | | | |
|-----|------------------------------|----------------------|
| 13. | Pr. BENSOUDA Mohamed | Anatomie |
| 14. | Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
| 15. | Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma | Physiologie |

Novembre 1983

- | | | |
|-----|-------------------------------|--------------------|
| 16. | Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* | Pneumo-ptisiologie |
| 17. | Pr. BALAFREJ Amina | Pédiatrie |
| 18. | Pr. BELLAKHDAR Fouad | Neurochirurgie |
| 19. | Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia | Rhumatologie |
| 20. | Pr. SRAIRI Jamal-Eddine | Cardiologie |

Décembre 1984

- | | | |
|-----|----------------------------------|-------------------------|
| 21. | Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 22. | Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 23. | Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 24. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 25. | Pr. NAJI M' Barek * | Immuno-Hématologie |
| 26. | Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | | |
|-----|---------------------------------------|---|
| 27. | Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 28. | Pr. BENSALID Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 29. | Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 30. | Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 31. | Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-ptisiologie |
| 32. | Pr. KZADRI Mohamed | Oto-Rhino-laryngologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | | |
|-----|--|------------------------------|
| 33. | Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 34. | Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 35. | Pr. CHAHED OUAZZANI Houria ép. TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 36. | Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-ptisiologie |
| 37. | Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 38. | Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 39. | Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 40. | Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 41. | Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 42. | Pr. OHAYON Victor* | Médecine Interne |
| 43. | Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | | |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 44. | Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 45. | Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 46. | Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 47. | Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |

48. Pr. TOLOUNE Farida*

Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

49. Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine Interne

50. Pr. AOUNI Mohamed

Médecine Interne

51. Pr. BENAMEUR Mohamed*

Radiologie

52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali

Cardiologie

53. Pr. CHAD Bouziane

Pathologie Chirurgicale

54. Pr. CHKOFF Rachid

Pathologie Chirurgicale

55. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH

Pédiatrie

56. Pr. HACHIM Mohammed*

Médecine-Interne

57. Pr. HACHIMI Mohamed

Urologie

58. Pr. KHARBACH Aïcha

Gynécologie -Obstétrique

59. Pr. MANSOURI Fatima

Anatomie-Pathologique

60. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Neurologie

61. Pr. SEDRATI Omar*

Dermatologie

62. Pr. TAZI Saoud Anas

Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

63. Pr. AL HAMANY Zaïtounia

Anatomie-Pathologique

64. Pr. ATMANI Mohamed*

Anesthésie Réanimation

65. Pr. AZZOUZI Abderrahim

Anesthésie Réanimation

66. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM

Néphrologie

67. Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Chirurgie Générale

68. Pr. BENABDELLAH Chahrazad

Hématologie

69. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif

Chirurgie Générale

70. Pr. BENSOUDA Yahia

Pharmacie galénique

71. Pr. BERRAHO Amina

Ophtalmologie

72. Pr. BEZZAD Rachid

Gynécologie Obstétrique

73. Pr. CHABRAOUI Layachi

Biochimie et Chimie

74. Pr. CHANA El Houssaine*

Ophtalmologie

75. Pr. CHERRAH Yahia

Pharmacologie

76. Pr. CHOKAIRI Omar

Histologie Embryologie

77. Pr. FAJRI Ahmed*

Psychiatrie

78. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*

Chirurgie Générale

79. Pr. KHATTAB Mohamed

Pédiatrie

80. Pr. NEJMI Maati

Anesthésie-Réanimation

81. Pr. OUAALINE Mohammed*

Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

82. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH

Pharmacologie

83. Pr. TAOUFIK Jamal

Chimie thérapeutique

Décembre 1992

84. Pr. AHALLAT Mohamed

Chirurgie Générale

85. Pr. BENOUDA Amina

Microbiologie

86. Pr. BENSOUDA Adil

Anesthésie Réanimation

87.	Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
88.	Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
89.	Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
90.	Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
91.	Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
92.	Pr. EL HADDOURY Mohamed	Anesthésie Réanimation
93.	Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
94.	Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
95.	Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
96.	Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
97.	Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
98.	Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
99.	Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

100.	Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
101.	Pr. AL BAROUDI Saad	Chirurgie Générale
102.	Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
103.	Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie
104.	Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
105.	Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
106.	Pr. CAOUI Malika	Biophysique
107.	Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
108.	Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
109.	Pr. EL AOUAD Rajae	Immunologie
110.	Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
111.	Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
112.	Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
113.	Pr. EL KIRAT Abdelmajid*	Chirurgie Cardio- Vasculaire
114.	Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
115.	Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
116.	Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
117.	Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
118.	Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
119.	Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
120.	Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
121.	Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
122.	Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
123.	Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
124.	Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
125.	Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
126.	Pr. SLAOUI Anas	Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

127. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
128. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
129. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
130. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
131. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
134. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
135. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
136. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
137. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
138. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
139. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
140. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

141. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
142. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
143. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
144. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
145. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*	Urologie
146. Pr. BENZAOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
147. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
148. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
149. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
150. Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
151. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
152. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
153. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
154. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
156. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
157. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
158. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
159. Pr. RZIN Abdelkader*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
160. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

162. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
163. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
164. Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
165. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale

167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
168. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
169. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
171. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
172. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
173. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
174. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
175. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
177. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
178. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
179. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
180. Pr. BOULAICH Mohamed	O.RL.
181. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
182. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
183. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
184. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
186. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
187. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
188. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
191. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
192. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
193. Pr. SAFI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
194. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

196. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-phtisiologie
198. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
199. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
200. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
201. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
202. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
203. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
204. Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

205. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
---------------------------	-------------

206. Pr. KHATOURI ALI* Cardiologie
 207. Pr. LABRAIMI Ahmed* Anatomie Pathologique

Janvier 2000

208. Pr. ABID Ahmed* Pneumophtisiologie
 209. Pr. AIT OUMAR Hassan Pédiatrie
 210. Pr. BENCHERIF My Zahid Ophtalmologie
 211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd Pédiatrie
 212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine Pneumo-phtisiologie
 213. Pr. CHAOUI Zineb Ophtalmologie
 214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer Chirurgie Générale
 215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub Chirurgie Générale
 216. Pr. EL FTOUH Mustapha Pneumo-phtisiologie
 217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim* Neurochirurgie
 218. Pr. EL OTMANYAzzedine Chirurgie Générale
 219. Pr. GHANNAM Rachid Cardiologie
 220. Pr. HAMMANI Lahcen Radiologie
 221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim Anesthésie-Réanimation
 222. Pr. ISMAILI Hassane* Traumatologie Orthopédie
 223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss Gastro-Entérologie
 224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim* Anesthésie-Réanimation
 225. Pr. TACHINANTE Rajae Anesthésie-Réanimation
 226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida Médecine Interne

Novembre 2000

227. Pr. AIDI Saadia Neurologie
 228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed Dermatologie
 229. Pr. AJANA Fatima Zohra Gastro-Entérologie
 230. Pr. BENAMR Said Chirurgie Générale
 231. Pr. BENCHEKROUN Nabiha Ophtalmologie
 232. Pr. CHERTI Mohammed Cardiologie
 233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma Anesthésie-Réanimation
 234. Pr. EL HASSANI Amine Pédiatrie
 235. Pr. EL IDGHIRI Hassan Oto-Rhino-Laryngologie
 236. Pr. EL KHADER Khalid Urologie
 237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah* Rhumatologie
 238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 239. Pr. HSSAIDA Rachid* Anesthésie-Réanimation
 240. Pr. LACHKAR Azzouz Urologie
 241. Pr. LAHLOU Abdou Traumatologie Orthopédie
 242. Pr. MAFTAH Mohamed* Neurochirurgie
 243. Pr. MAHASSINI Najat Anatomie Pathologique
 244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae Pédiatrie
 245. Pr. NASSIH Mohamed* Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 246. Pr. ROUIMI Abdelhadi Neurologie

Décembre 2001

247. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
248. Pr. AOUAD Aicha	Cardiologie
249. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
250. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
251. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
252. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
253. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
254. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
255. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
256. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
257. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
258. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
259. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
260. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
261. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
262. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
263. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
264. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
265. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
266. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
267. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
268. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
269. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
270. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
271. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
272. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
273. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
274. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
275. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
276. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
277. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
278. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
279. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
280. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
281. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
282. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
283. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
284. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
285. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
286. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
287. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
288. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
289. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
290. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique

291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia Pédiatrie
 292. Pr. TAZI MOUKHA Karim Urologie

Décembre 2002

293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane* Anatomie Pathologique
 294. Pr. AMEUR Ahmed * Urologie
 295. Pr. AMRI Rachida Cardiologie
 296. Pr. AOURARH Aziz* Gastro-Entérologie
 297. Pr. BAMOU Youssef * Biochimie-Chimie
 298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene* Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 299. Pr. BENBOUAZZA Karima Rhumatologie
 300. Pr. BENZEKRI Laila Dermatologie
 301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia* Gastro-Entérologie
 302. Pr. BERNOUSSI Zakiya Anatomie Pathologique
 303. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya Psychiatrie
 304. Pr. CHOHO Abdelkrim * Chirurgie Générale
 305. Pr. CHKIRATE Bouchra Pédiatrie
 306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair Chirurgie Pédiatrique
 307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed Urologie
 308. Pr. EL BARNOUSSI Leila Gynécologie Obstétrique
 309. Pr. EL HAOURI Mohamed * Dermatologie
 310. Pr. EL MANSARI Omar* Chirurgie Générale
 311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid Chirurgie Générale
 312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai Gynécologie Obstétrique
 313. Pr. HADDOUR Leila Cardiologie
 314. Pr. HAJJI Zakia Ophtalmologie
 315. Pr. IKEN Ali Urologie
 316. Pr. ISMAEL Farid Traumatologie Orthopédie
 317. Pr. JAAFAR Abdeloihab* Traumatologie Orthopédie
 318. Pr. KRIOULE Yamina Pédiatrie
 319. Pr. LAGHMARI Mina Ophtalmologie
 320. Pr. MABROUK Hfid* Traumatologie Orthopédie
 321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss* Gynécologie Obstétrique
 322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid* Cardiologie
 323. Pr. MOUSTAINE My Rachid Traumatologie Orthopédie
 324. Pr. NAITLHO Abdelhamid* Médecine Interne
 325. Pr. OUJILAL Abdelilah Oto-Rhino-Laryngologie
 326. Pr. RACHID Khalid * Traumatologie Orthopédie
 327. Pr. RAISS Mohamed Chirurgie Générale
 328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha* Pneumophtisiologie
 329. Pr. RHOU Hakima Néphrologie
 330. Pr. SIAH Samir * Anesthésie Réanimation
 331. Pr. THIMOU Amal Pédiatrie
 332. Pr. ZENTAR Aziz* Chirurgie Générale
 333. Pr. ZRARA Ibtisam* Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

334. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
335. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
337. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
338. Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
339. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
340. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
341. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
342. Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
343. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
344. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
345. Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
348. Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
349. Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
350. Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
351. Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
352. Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
353. Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
354. Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
355. Pr. NAOUMI Asmae*	Ophtalmologie
356. Pr. SAADI Nozha	Gynécologie Obstétrique
357. Pr. SASSENOU ISMAIL*	Gastro-Entérologie
358. Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
359. Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
360. Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

Janvier 2005

361. Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
364. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
365. Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
366. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
367. Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
368. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
369. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
370. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
371. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
372. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie

374. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
377. Pr. EL HAMZAoui Sakina	Microbiologie
378. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
379. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
380. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
381. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
382. Pr. KENDOOUSSI Mohamed*	Cardiologie
383. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
384. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
385. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
386. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
387. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
388. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
389. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAoui Fatima Zahra	Dermatologie
427 Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429 Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAoui Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441 Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448.Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique

449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra*
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad*
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Nouredine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhousain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid
 484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie

490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal*	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
Pr. AKHADDAR Ali*	Neuro-chirurgie
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie

Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamyia	Pédiatrie
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. CHERRADI Ghizlan	Cardiologie
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. KANOUNI Lamyia	Radiothérapie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
Pr. RAISSOUNI Zakaria*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique
Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1.	Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2.	Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3.	Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4.	Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5.	Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6.	Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7.	Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8.	Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9.	Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10.	Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11.	Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12.	Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13.	Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootecnie
14.	Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
15.	Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16.	Pr. IBRAHIMI Azeddine	
17.	Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18.	Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19.	Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20.	Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
21.	Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22.	Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23.	Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

* *Enseignants Militaires*



Dédicaces

A MES TRÈS CHERS PARENTS

BOUCHAMA ELHOUSSINE

KHADIRI YAZAMI ZHOR

Aux deux êtres chers qui m'ont prodigué tant d'amour, d'affection et de bonheur ; qui ont fait tant de sacrifices pour mon éducation et mes études ; qui m'ont comblé par leur soutien et leur générosité et qui continuent à m'entourer de leur ample affection.

Je vous dédie ce modeste travail en témoignage de ma vive reconnaissance, de mon profond amour et attachement et du grand respect que je vous dois.

Que dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie.

*A SIMOHAMED , MON MARI
ET L'AMOUR DE MA VIE*

*Pour ta tendresse, tes conseils judicieux, ta présence et tes encouragements,
je te dédie ce travail en témoignage de mes sentiments les plus profonds.*

Que Dieu nous garde unis pour toujours.

A MA TRÈS CHÈRE SŒUR, MARIAM ET SON MARI MEHDI

Ta préoccupation était toujours celle d'une grande sœur.

Merci ma très chère sœur pour ton affection! Merci pour ta présence physique et morale à chaque fois que j'en avais besoin!

Je te souhaite un grand bonheur dans ta vie conjugale, et j'implore Dieu qu'il t'apporte bonheur et t'aide à réaliser tous tes vœux.

A MON TRÈS CHER FRÈRE

IBRAHIM

Aucun mot ne saurait exprimer les profondeurs de mes sentiments.

Je te dédie ce travail en témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.

J'aurai tant aimé que tu sois, cher frère parmi nous, mais sache que malgré les longues distances ta place est dans notre cœur.

Que dieu te protège et te procure santé et bonheur.

A MON TRÈS CHER FRÈRE YASSINE

Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers toi.

Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

Je te souhaite la réussite dans ta vie, avec tout le bonheur qu'il faut pour te combler.

A MA GRAND MÈRE PATERNELLE

Malgré l'éloignement, tu ne cessais de me prodiguer prières et bon souhait de réussite.

Que Dieu t'accorde longue vie et bonne santé.

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND MÈRE MATEERNELLE

Ni la mort ni le temps n'effaceront de ma mémoire votre affection, votre amour et votre gentillesse. J'aurais aimé que vous nous partagiez ce bonheur; telle est la volonté du bon Dieu.

Puisse le très haut vous accueillir en sa sainte miséricorde.

À MES ONCLES ET TANTES

A MES COUSINS ET COUSINES

Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien, encouragements, et affection.

J'espère que vous retrouvez dans la dédicace de ce travail, le témoignage de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur.

A TOUS LES MEMBRES DE MA FAMILLE.

A MES BEAUX PARENTS

ABDELMJID ELYADARI ET BADIAA LMNINI

Vous nous avez accueillis chez vous, vous nous avez soutenus et aidé dans les moments difficiles.

Je vous en serai toujours reconnaissante et soyez assurés de mon estime et mon profond respect.

A MON BEAU FRERE ADNANE ET SA FEMME SANAE

*A MES BELLES SŒURS ASMAA ET HASNA ET LEURS
MARIS REDOUANE ET RACHID*

Je vous saouhaite une vie pleine de joie, de bonheur, de prospérité avec la réalisation de tout vos rêves, ainsi qu'un avenir brillant pour vos enfants.

*A MES PETITS NEVEUX IMAD, ABDALLAH, HAITAM ET
ADAM.*

A TOUTE LA FAMILLE ELYADARI ET LMNINI.

A TOUTES MES AMIES ET A TOUS MES COLLEGUES

Veillez accepter l'expression de ma gratitude et mon amitié éternelle.

Merci pour votre soutien durant les moments difficiles. Merci pour votre encouragement, la joie que vous m'avez procurée et tous les moments inoubliables que nous avons passés ensemble.

Puisse ce travail être le témoignage de mes sentiments sincères. Je vous souhaite bonheur, santé et prospérité.

Que notre amitié reste à jamais.

*A TOUS CEUX OU CELLES QUI ME SONT CHERS ET QUE
J'AI OMIS INVOLONTAIREMENT DE CITER,
A TOUS MES ENSEIGNANTS TOUT AU LONG DE MES ETUDES.
A TOUS CEUX QUI ONT PARTICIPE DE PRES OU DE LOIN A LA
REALISATION DE CE TRAVAIL.*

*À TOUS CEUX QUI ONT CETTE PENIBLE TACHE DE
SOULAGER LES GENS ET DE DIMINUER LEURS
SOUFFRANCES.*



Remerciements

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur BENTAHILA ABDELALI

Professeur de Pédiatrie

Si votre présidence du jury de cette thèse est pour nous un grand honneur, elle confirme les qualités professionnelles et humaines que reconnaissent tous les étudiants et résidents qui sont passés par votre service.

Votre compétence, votre rigueur et votre profond humanisme font de vous un modèle d'éducateur.

Ce petit mot ne pourra certainement pas refléter nos sentiments et notre gratitude, mais soyez assurée que vos efforts envers les malades, les étudiants et les résidents les touchent profondément.

Vous pouvez vous enorgueillir d'avoir accompli votre devoir d'éducateur.

Nous vous renouvelons, notre profonde estime et admiration pour ce que vous êtes.

A MON MAITRE ET RAPORTEUR DE THESE

Madame le professeur JABOURIK FATIMA

Professeur de Pédiatrie

Malgré vos multiples obligations, vous avez accepté d'encadrer ce travail ; nous vous en sommes profondément reconnaissants.

Vos orientations ont permis à ce travail de voir le jour ; vos remarques judicieuses ont permis de l'affiner.

Ce travail, c'est le votre ; il serait incongru de vous en remercier.

Croyez seulement à notre sincère reconnaissance pour votre gentillesse et votre disponibilité.

A MON MAITRE ET JUGE DE THESE

Madame le professeur ELMANSOURI FATIMA

Professeur d'anatomie pathologique

Vous avez accepté de siéger parmi le jury de notre thèse. Ce geste dénote non seulement de votre gentillesse mais surtout de votre souci du devoir envers vos étudiants.

Veillez accepter Madame le Professeur, ma profonde reconnaissance et mes remerciements les plus sincères.

Soyez assuré que c'est une fierté pour nous de vous compter parmi les membres de notre jury.

A MON MAITRE ET JUGE DE THESE
Monsieur le professeur ABDELHAK M'BAREK
Professeur de chirurgie pédiatrique

Nous sommes profondément touchés par votre gentillesse et la spontanéité de votre accueil.

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse.

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.

Liste des Abréviations

- **AC** : Anticorps.
- **AVK** : Anti-vitamines K.
- **BAAR** : Bacilles Acido-Alcool- Résistants.
- **BK** : Bacilles de Koch.
- **C3** : Fraction 3 du Complément.
- **C3G** : Céphalosporine de 3^{ème} génération.
- **CHU** : Centre hospitalier universitaire.
- **CMH** : Complexe Majeur d'Histocompatibilité.
- **CRP** : Protéine C réactive.
- **DOPA** : DihydrOxyPhénylAlanine.
- **DS** : Déviation standard.
- **ECG** : Electrocardiogramme.
- **EGF** : Epidermal Growth Factor.
- **FC** : Fréquence cardiaque.
- **FH** : Flèche hépatique.
- **FR** : Fréquence respiratoire.
- **GB** : Globules blancs.
- **GR** : Globule Rouge.
- **GVS** : Grande Veine Saphène.
- **Hb** : Hémoglobine.
- **HbF** : Hémoglobine Foétale.
- **HE et HES** : Hématoxyline-Eosine et Hématoxyline-Eosine-Safran.
- **Hte** : Hématocrite.

- **IgM** : Immunoglobulines M.
- **IL1** : Interleukine 1.
- **IPS** : Index de Pression Systolique.
- **IVC** : Insuffisance Veineuse Chronique.
- **JDE** : Jonction Dermo-Epidermique.
- **KGF** : Keratinocyte Growth Factor.
- **MAH** : Membrane Amniotique Humaine.
- **MPS** : Muco-Poly-Saccharides.
- **MI** : Membre Inférieur.
- **NFS** : Numération formule sanguine.
- **ORL** : Oto-rhino-laryngologie.
- **PAN** : Péri-Artérite Noveuse.
- **PAS** : Periodic –Acid- Schiff.
- **Plq** : Plaquettes.
- **PNI** : Programme national d’immunisation.
- **RAI** : Recherche des agglutinines irrégulieres.
- **TA** : Tension artérielle.
- **TCPO2** : mesure de la pression partielle en oxygène transcutanée.
- **TGF** : Transforming Growth Factor.
- **TNFa** : Tumor Necrosis Factor alpha.
- **UDJ** : Ulcère de Jambe.
- **VN** : Valeurs normales.
- **VS** : Vitesse de sédimentation.
- **VSI** : Veine Saphène Interne.
- **VSE** : Veine Saphène Externe.



Sommaire

INTRODUCTION	1
MATERIELS ET RESULTATS	3
ETUDE ANALYTIQUE	21
I- Historique :	22
II- Epidémiologie :.....	22
III- Rappel histologique	23
1-Structure de la peau	24
1-1 Epiderme.....	24
1-1-1 kératinocytes [10,11].....	25
a-Kératinocytes du stratum basal	26
b-Kératinocytes du stratum spinosum.....	26
c-Kératinocytes du stratum granulosum	26
d-Kératinocytes du stratum lucidum	26
e-Kératinocytes du stratum corneum : cornéocytes	27
1-1-2 Mélanocytes.....	27
1-1-3 Cellules de Langerhans.....	29
1-1-4 Cellules de Merkel	31
1-2 Jonction dermo-épidermique.....	32
1-3 Derme et hypoderme.....	33
1-3-1 Organisation architecturale	33
1-3-2 Eléments constitutif du tissu conjonctif.....	35
a-Collagène	35
b-Fibres élastiques	37
c-Substance fondamentale	38
d-Cellules dermiques.....	39
IV- Rappel Anatomique	41
1-Introduction	41
2- Vascularisation veineuse des MI [18,19]	42

2-1 Les veines profondes	42
2-1-1 Les veines qui se jettent dans la veine iliaque interne	42
2-1-2 Les veines qui se déversent dans la veine iliaque externe	42
a-Les veines profondes du pied.....	42
b-Les veines profondes de la jambe	42
c-La veine poplitée	43
d-La veine fémorale	43
2-2 Les veines superficielles.....	45
2-2-1 La veine saphène interne (VSI)	45
2-2-2 La veine saphène externe (VSE)	45
2-3 Veines perforantes.....	46
2-3-1 Perforantes directes ou intermédiaires.....	46
2-3-2 Perforantes indirectes ou intramusculaires	47
3- Anatomie des veines des membres inférieurs [19]	48
V- Physiopathologie	49
1- Ulcères veineux.....	49
1-1 Physiologie du retour veineux des membres inférieurs [21].....	49
1-2 Troubles hémodynamiques de l'insuffisance veineuse chronique [23].....	52
1-3 Hypothèses physiopathologiques	53
1-3-1 Hypothèses du manchon de fibrine capillaire.....	53
1-3-2 Hypothèse du piégeage leucocytaire	54
1-3-3 Autres hypothèses.....	54
2- Ulcères artériels.....	55
2-1 Hyperviscosité régionale	55
2-2 Altérations thrombogènes	56
2-3 Désadaptation vasomotrice	56
2-4 Vasoplégie ischémique et faillite microcirculatoire.....	57
3- Ulcères capillaritiques.....	57

3-1 Drépanocytose [50].....	58
3-2 Thalassémie [50]	59
4-UDJ dans les maladies systémiques [51]	60
4-1 Vascularites.....	60
4-2 Thromboses.....	60
4-3 Traumatismes.....	61
4-4 Calcifications.....	61
4-5 Panniculites.....	61
4-6 Effets secondaires des traitements.....	61
4-7 Infections	62
VI- Diagnostic.....	62
1-Diagnostic positif.....	62
1-1 Etude sémiologique	62
1-1-1 L'interrogatoire recherchera [20].....	62
1-1-2 L'examen clinique de l'ulcère devra préciser [20]	63
1-2 Téguments péri-ulcéreux.....	66
1-2-1 Signes cutanés liés à l'insuffisance veineuse chronique.....	66
1-2-2 Signes cutanés par atteinte de la circulation artérielle	69
1-2-3 Signes cutanés par atteinte du réseau lymphatique.....	69
1-3 Evaluation clinique de l'état circulatoire des membres inférieurs [1]	69
1-3-1 Etat circulatoire veineux	69
1-3-2 Etat circulatoire artériel	70
1-4 Evaluation du degré de l'handicap moteur	70
1-5 Examen somatique général.....	70
2- Diagnostic étiologique.....	71
2-1 Ulcère veineux.....	71
2-1-1 Clinique de l'ulcère veineux.....	71
2-1-1-1 Examen de l'ulcère.....	71

2-1-1-2 Examen du membre.....	72
a)Examen debout :	72
b)Examen couché : à la recherche.....	72
c)Tests phlébologiques :	72
2-1-1-3 Examen du malade.....	75
2-1-2 Explorations paracliniques.....	75
2-1-2-1 Explorations de routine : les ultrasons.....	76
2-1-2-2 Explorations peu courantes.....	76
a-Phlébographie	76
b-Pléthysmographie veineuse [63].....	77
2-1-2-3 Autres examens complémentaires	77
a-Examens biologiques.....	77
b-Prélèvements bactériologiques locaux.....	78
2-2 Les ulcères artériels [49].....	78
2-3 Les ulcères mixtes	79
2-4 Ulcères d'étiologies rares.....	79
2-4-1 Ulcères sans aspect ischémique.....	80
2-4-1-1 Causes infectieuses.....	80
a- Ecthyma	80
b-Ulcérations tuberculeuses	81
c- UDJ syphilitiques.....	82
d- Rickettsioses.....	83
e- Mycobactérioses.....	83
f-Leishmaniose	85
2-4-1-2 Ulcères sur hémopathies.....	86
a-Drépanocytose	87
b-Thalassémie [200].....	88
c-Sphérocytose héréditaire de Minkowski-Chauffard.....	89

2-4-1-3	Ulcères liés à une cause génétique.....	90
a-	Syndrome de Klinefelter.....	90
b-	Déficit en prolidase.....	91
c-	Syndrome de Werner.....	93
2-4-1-4	Pyoderma gangrenosum [95].....	93
2-4-2	Les ulcères avec aspect ischémique.....	95
2-4-2-1	Vascularite livédoïde.....	95
2-4-2-2	Atrophie blanche.....	96
2-4-2-3	Ulcères liés à un trouble de l'hémostase	96
2-4-2-4	Homocystéinurie.....	97
2-4-2-5	UDJ et syndrome des anticorps anti-phospholipides.....	98
2-4-2-6	UDJ et maladies de système.....	99
a-	Lupus érythémateux disséminé.....	99
b-	Sclérodermie systémique.....	100
c-	Maladie de Behçet	101
d-	Périartérite noueuse (PAN).....	102
e-	Cryoglobulinémie.....	104
f-	La dermatomyosite.....	105
g-	Polyarthrite rhumatoïde.....	106
2-4-3	Autres	107
2-4-3-1	Traumatiques	107
2-4-3-2	Ulcères d'origine neurologique.....	107
2-4-3-3	Ulcérations d'origine tumorale.....	108
2-4-3-4	Angiodysplasies [133]	109
2-4-3-5	Origine médicamenteuse	109
2-4-3-6	Pathomimie	109
VII-	Traitement.....	111
1-	Introduction.....	111

1-1 Cicatrisation spontanée.....	111
a-Phase inflammatoire.....	111
b-Formation du tissu de granulation	111
c-Epidermisation.....	112
d-Formation et remodelage de la matrice extracellulaire	113
1-2 Ulcérations chroniques.....	113
2-Traitement symptomatique.....	113
2-1 Règles hygiéno-diététiques	113
2-2 Traitement local	114
2-2-1 Désinfecter ou pas ?.....	114
2-2-2 Pourquoi un pansement ?.....	115
2-2-3 Comment choisir le pansement adéquat ?.....	115
a-Phase de détersion	117
b-Phase de bourgeonnement.....	118
c-Phase d'épidermisation	120
2-3 Traitements chirurgicaux des ulcères.....	121
2-3-1 Autogreffes	121
2-3-2 Allogreffes	123
2-3-3 Greffe de Membrane Amniotique Humaine (MAH)	123
3-Traitement étiologique	125
3-1 Ulcères d'origine veineuse	125
3-1-1 Contention [146,147]	125
a-Compression amovible	125
b-Compression inamovible.....	127
3-1-2 Traitement chirurgical.....	128
a- Méthodes susceptibles de favoriser la cicatrisation de l'ulcère.....	128
b- Méthodes destinées à prévenir la récurrence de l'ulcère.....	130
3-1-3 Destruction des varices.....	133

a-Sclérothérapie [1].....	133
b-Chirurgie	134
3-2 Ulcères artériels	135
3-2-1 Traitement chirurgical.....	135
3-2-2 Traitements médicaux.....	135
3-3 Ulcères mixtes	135
4-Traitement des complications.....	136
4-1 Complications infectieuses.....	136
4-2 Eczémas péri-ulcéreux	136
4-3 Calcification sous-ulcéreuse.....	137
4-4 Cancérisation	137
5-Traitements adjuvants	137
5-1 Drainages lymphatiques	137
5-2 Kinésithérapie.....	138
5-3 Médicaments.....	138
5-3-1 Phlébotoniques.....	138
5-3-2 Acide acétylsalicylique	138
5-3-3 Antalgiques	139
5-4 Prophylaxie du tétanos	139
5-5 Correction des troubles nutritionnels	139
5-6 Divers	140
6-Prévention des UDJ [9].....	140
VIII- Evolution – pronostic	141
1-Complications	141
1-1 Locales.....	141
1-1-1 Eczématisation.....	141
1-1-2 Surinfection microbienne.....	143
1-1-3 Dégénérescence maligne	145

1-1-4 Lésions ostéo-articulaires	147
1-1-5 Calcinose	147
1-1-6 Hémorragie	148
1-2 Générales.....	148
1-2-1 Infectieuses	148
1-2-2 Impotence fonctionnelle.....	149
1-2-3 Amylose.....	149
1-3 Récidive.....	150
2-Pronostic	150
2-1 Concernant l'ulcère.....	150
2-2 Concernant la maladie vasculaire générant l'ulcère	151
2-3 Concernant l'environnement tissulaire.....	151
2-4 Concernant le patient	152
DISCUSSION.....	153
I-Sur le plan épidémiologique [9,55].....	154
II-Sur le plan clinique	155
III-Sur le plan paraclinique	156
IV-Sur le plan étiologique	157
V-Sur le plan thérapeutique	157
VI-Sur le plan évolutif	158
CONCLUSION.....	159
RESUME	162
BIBLIOGRAPHIE.....	166



Introduction

L'ulcère de jambe (UDJ) est défini comme une perte de substance cutanée, situé le plus souvent au niveau de la partie déclive des membres inférieurs, sans tendance spontanée à la guérison. [1]

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 d'origine 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.

En effet, cette affection n'a malheureusement fait l'objet depuis 20 ans que de quelques études éparses au niveau international et encore moins au Maroc.

A travers une revue de la littérature, nous nous proposons de faire une mise au point sur cette affection chez l'enfant et l'adolescent. L'objectif consiste à déterminer le profil épidémiologique et à cerner les aspects cliniques, paracliniques et thérapeutiques de l'ulcère de jambe chez cette tranche d'âge rarement étudiée.



Matériels et Résultats

Notre étude est une étude rétrospective qui porte sur une observation d'ulcère de jambe chez une enfant de 14ans, hospitalisée le mois 02/2012 au service de Pédiatrie IV à l'Hôpital d'Enfants de Rabat.

L'objectif de notre travail est d'étudier les particularités épidémiologiques, étiopathogéniques, cliniques, thérapeutiques et évolutives des ulcères de jambes dans notre contexte et dans cette tranche d'âge rarement étudiée.

Observation clinique

I- Identité

Il s'agit de l'enfant *I. B.*, âgée de 14ans, 4^{ème} d'une fratrie de 4, non scolarisée ; parents originaires de Ouazzane habitants Salé, non mutualistes.

II- Motif d'hospitalisation

Ulcère de jambe gauche chronique surinfecté.

III-Antécédents

1- Personnels

a- Médicaux

- Hospitalisée à l'âge de 1an pour pneumopathie au service de Pédiatrie I à l'Hôpital d'Enfants de Rabat.
- Diagnostic de drépanocytose à l'âge de 6ans sur un syndrome anémique et un syndrome fébrile avec troubles de conscience.
- Pas de notion de crises douloureuses au cours de sa maladie.
- Pas de notion de souffrance ni d'ictère néonatale.

b- Transfusionnels

- Première transfusion à l'âge de 6 ans.
- Deuxième transfusion le 27/10/2011.
- Troisième transfusion le 05/03/2012.

c- Chirurgicaux

- Jamais opérée.

d- Gynéco-obstétricaux

- Ménarche à l'âge de 14 ans.
- Cycles réguliers sans troubles menstruels.

e- Développement psycho-moteur

- Surdité et aphasie cong nitaless.
- Bonne acquisition motrice.

f- Vaccination

- Bien faite selon le PNI (programme national d'immunisation).

g- Scolarisation

- Scolaris e dans une  cole sp cialis e pour les sourdes muettes pendant 4ans.
Scolarisation arr t e il y a 3 ans.

h- Habitudes toxiques : Rien   signaler.

2- Familiaux

- Parents consanguins de 3 me degré.
- Dépistage familial fait : pas de cas similaires dans la famille.
- Pas de notion de surdité dans la famille.

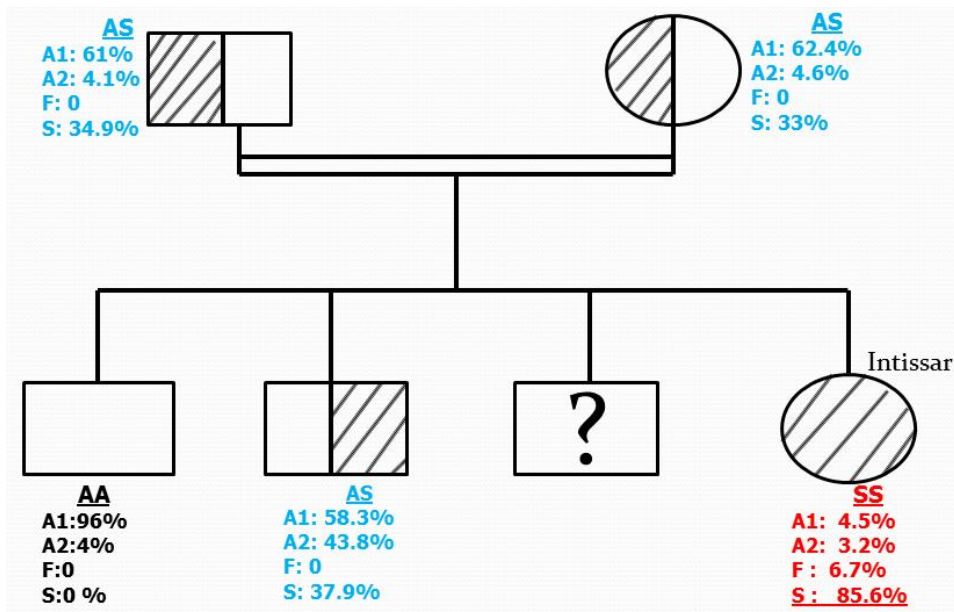


Figure 1: Arbre généalogique.

(AS : Trait drépanocytaire (porteur sain); SS : Drépanocytose homozygote ; A1 et A2 : Hémoglobine adulte 1 et 2 ; F : Hémoglobine Fœtale ; S : hémoglobine S)

IV- Histoire de la maladie

Le début de la symptomatologie remonte à 03ans, par l'apparition spontanée d'une ulcération, rapidement extensive, de la face antérieure de la jambe gauche, évoluant dans un contexte fébrile avec conservation de l'état général.

L'enfant a été mise sous antibiothérapie per os (PeniA : Augmentin1g 1sachet 2/j puis PeniM : Floxam500 : 1gel 3/j, pendant 10jours) avec des soins locaux quotidiens à base d'antiseptiques et d'antibiotiques locaux (Sédastéril *, Septéal* et Fucidine*) pendant deux semaines.

L'évolution fut marquée par l'aggravation de la lésion devenue suintante, fétide et très douloureuse, avec impotence fonctionnelle et élargissement de la surface lésionnelle.

Devant l'aggravation de son état, l'enfant a été hospitalisée le 09/02/12 au service de Pédiatrie IV pour prise en charge.

V- Examen clinique

1- Examen général

- Poids : 45 kg (-1 DS), Taille : 155 cm (-1 DS), IMC : 18,7
- Enfant consciente, en bon état général, eupnéique et apyrétique.
- Conjonctives légèrement décolorées ; pas d'ictère.

TA : 11/6 ; T° : 37°C

FC : 102 bat/min ; FR : 30 cycles/min.

2- Examen cutanéomuqueux

- Pas d'ictère ni pâleur cutanéomuqueuse,
- Membre inférieur gauche oedématié, légèrement marbré et très douloureux avec impotence fonctionnelle,
- Lésion ulcérée sur la face antérieure de la jambe gauche, à 10cm au-dessous du genou et à 2cm au-dessus de la cheville ; mesurant 20 cm de hauteur et 10 cm de largeur. Rouge, douloureuse, suintante et fétide, avec un aspect ischémique des berges.
- Membre inférieur droit sain sans particularités.

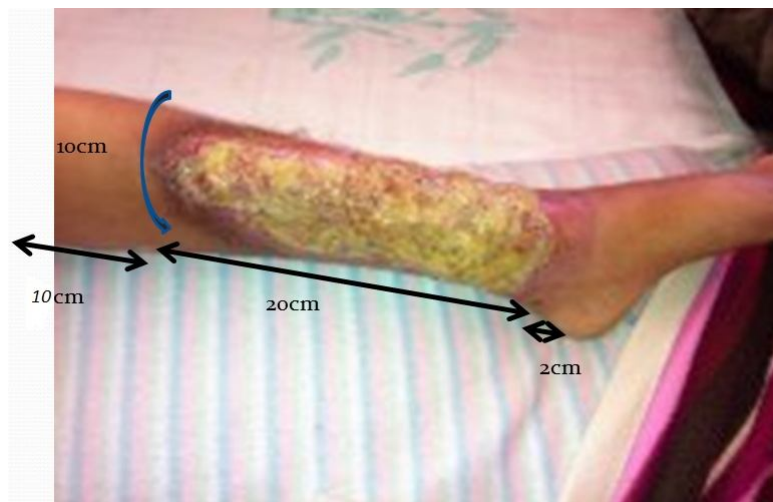


Figure 2 : Siège et mensurations de l'ulcère.

3- Examen ostéo-articulaire

- Boiterie au niveau du membre inférieur gauche,
- Palpation douloureuse du membre atteint
- Pas de déformations osseuses,
- Mobilisation très difficile vue la douleur.

4- Examen ganglionnaire

- Multiples adénopathies inguinales gauches, dont la plus volumineuse mesurant 1,5cm de diamètre, est mobile par rapport au plan superficiel et profond, de consistance ferme et légèrement douloureuse.
- Les autres aires ganglionnaires sont libres.

5- Examen abdominal

- Pas de distension abdominale,
- Pas de cicatrice ni de circulation veineuse collatérale,
- Abdomen souple et respire normalement,
- Foie gauche légèrement palpé, FH= 11cm,
- Pas de splénomégalie,
- Pas de masse ni douleur à la palpation,
- Pas de matité à la percussion,

6- Examen cardio-vasculaire

- Pas de déformation thoracique ni de cyanose,
- B1 et B2 bien perçues,
- Systole et diastole libres,
- Pas de souffles à l'auscultation,
- Tous les pouls périphériques sont présents et symétriques.

7- Examen pleuro-pulmonaire

- Pas d'asymétrie ni déformation thoracique,
- Pas de cyanose ni de circulation veineuse collatérale,
- Pas d'hippocratisme digital,
- Vibrations vocales bien transmises,
- Murmure vésiculaire bien perçu,
- Pas de râles auscultatoires.

8- Examen neurologique

- Maintien de la station debout,
- Marche difficile vue la douleur,
- Sensibilité superficielle et profonde normales,
- Tonus musculaire normal (pas d'hypotonie ni d'hypertonie),
- Réflexes ostéo-tendineux normaux,
- Examen des paires crâniennes sans particularités, à l'exception du nerf auditif (VII cochléaire) où l'on rapporte une surdité bilatérale, mixte, moyenne à sévère.

9- Le reste de l'examen somatique est sans particularités.

VI- Conclusion Clinique

Il s'agit de l'enfant I.B., âgée de 14 ans, suivie pour drépanocytose depuis l'âge de 06 ans, sourde muette dès la naissance, qui présente depuis 03ans un ulcère de jambe gauche rebelle au traitement médical usuel et se compliquant de surinfection microbienne avec impotence fonctionnelle et poly-adénopathies inguinales ; le tout évoluant dans un contexte fébrile et de conservation de l'état général.

VII- Diagnostics à évoquer

- 1- D'abord éliminer l'urgence : **Thrombophlébite.**
- 2- **Ostéomyélite aiguë.**
- 3- **Ulcère de jambe surinfecté** sur Drépanocytose.
- 4- **Ulcère de jambe variqueux.**

VIII- Examens complémentaires

1- Bilan biologique

❖ NFS

α- Formule globulaire et leucocytaire

	10.02.12	27.02.12	03.03.12	07.03.12	VN
GR (M/mm ³)	2,09	2,30	2,01	3,88	4 à 5
GB (/mm ³)	27800 (2,5*N)	18700 (1,7*N)	16900 (1,5*N)	15400 (1,4*N)	4500 à 11000
Plq (/mm ³)	835000 (1,8*N)	793000 (1,7*N)	570000 (1,26*N)	653000 (1,45*N)	150000 à 450000
Hb (/100ml)	8,40	8,2	7,4	12,5	11,50 à 16
VGM (μ ³)	100	100	97,2	94,6	80 à 95
TCMH (pg)	40	35,8	36,5	32,3	28 à 32
CCMH (%)	40	35,60	37,60	34,10	32 à 36
Hte (%)	21	23,1	19,6	36,7	35 à 45
PNN (/mm ³)	8348 (66%)	7890 (42,20%)	9850 (58,30%)	11350 (73,70%)	1800 à 7700
PNE (/mm ³)	556 (2%)	600 (3,19%)	400 (2,36)	280 (1,81%)	< 450
PNB (/mm ³)	0 (0%)	30 (0,15%)	120 (0,70%)	70 (0,43%)	<200
Lymphocytes (/mm ³)	7228 (26%)	8300 (44,40%)	4660 (27,60%)	2420 (15,70%)	1000 à 4800
Monocytes (/mm ³)	1668 (6%)	1890 (10,10%)	1860 (11%)	1290 (8,39%)	< 800

- Anémie normochrome macrocytaire.
- Hyperleucocytose à PNN.
- Hyperthrombocytose.

b- Etude morphologique des GR

Anisocytose, anisochromie, cellules cibles Drépanocytes (++++).

❖ ***Ionogramme***

	09/02/2012	27/02/2012	07/03/2012	VN
Na+ (mEq/l)	133	137	137	136- 145
K+ (mEq/l)	4,7	5,2	5,2	3,5 – 5,1
Cl- (mEq/l)	108	109 (1,01 *N)	111 (1,03 *N)	98-107
HCO3- (mEq/l)	18	21	14	22-32

❖ ***Glycémie***

09/02/2012	27/02/12	07/03/12	VN
0,79 g/l	0,69 g/l	0,80 g/l	0,7 – 1,10

❖ ***Crase sanguine (du : 27/02/2012)***

- TP : 100%.
- TCA : 30 sec ; TCA patient/ TCA témoin : 1.

➤ Normal.

❖ ***Bilan inflammatoire***

	14/02/2012	27/02/2012	VN
VS (mm)	80 (4*N)	54 (2,7 *N)	5 -20

	09/02/2012	27/02/2012	07/03/2012	VN
CRP (mg/l)	9,10 (1,5* N)	18,10 (3*N)	5,20	< 6

➤ Syndrome inflammatoire.

❖ Fonction rénal

	09/02/2012	27/02/2012	07/03/2012	VN
Urée (g/l)	0,11	0,10	0,13	0,15- 0,55
Créatinine (mg/l)	4,8	4,0	4,2	5,7- 12,5

❖ Bilan hépatique (du : 27/02/2012)

- ASAT : 27 UI/L ;
- ALAT : 16 UI/L ;
- Phosphatase Alcaline : 83 UI/L.
- Protides totaux : 73 g/l.

➤ Normal.

❖ Bilan d'hémolyse : (du 07/03/2012)

- Haptoglobine : 0,18 g/l (N).
- Lactate déshydrogénase (LDH): 441 U/l (1,8*N).
- Réticulocytes : 414060/mm³ (20,60%); le 03/03/2012.

	27/02/2012	07/03/2012	VN
Bilirubine Totale (mg/l)	20 (1,6 *N)	12	2 - 12
Bilirubine Directe (mg/l)	7 (1,4*N)	5	0 - 5
Bilirubine Indirecte (mg/l)	13 (4,3* N)	7 (2,3* N)	0 - 3

❖ Bilan martial (du : 27/02/2012)

- Fer : 0,89 mg/l ;
- Ferritine : 59 ng/ml.

➤ Normal.

❖ RAI : négative.

❖ Sérologie hépatique B, C et sérologie VIH : négatives.

2- Bilan radiologique

2-1 Radiographie de la jambe gauche (le :10/02 /2012)

- Apposition périosté,
- Pas d'abcès des parties molles en regard.



Figure 3 : Radiographies de la jambe gauche (Face et Profil).

2-2 Echo-Doppler du membre inférieur gauche (le 10/02/12)

- Dilatation des veines saphènes interne et externe.
- L'axe veineux fémoro-poplitée est libre, perméable et compressible.
- Important paquet variqueux poplitée.
- Perméabilité des artères fémorales commune et superficielle, poplitée et pédiéeuse, avec un flux normal au Doppler pulsé.

➤ **En conclusion :**

- Absence de signes de phlébite ni d'ischémie du membre inférieur gauche.
- Important paquet variqueux poplité.

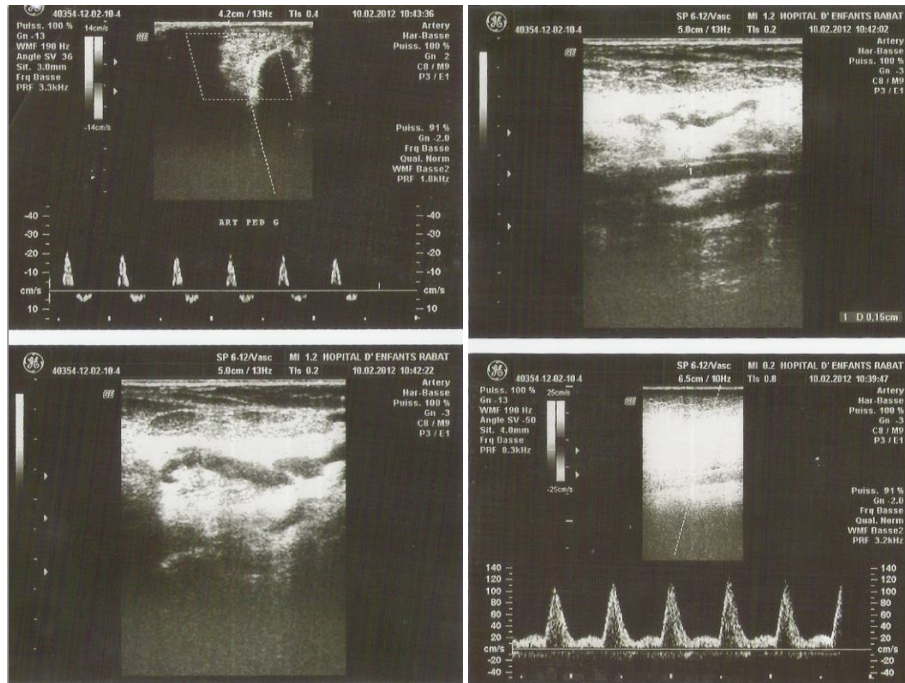


Figure 4 : Echo-Doppler du membre inférieur gauche.

2-3 Radiographie pulmonaire (le : 09/02 /2012)

- Cardiomégalie avec Index cardio-Thoracique (ICT) :0,6.

2-4 Echographie abdomino-rénale (le 24/02/2012)

- Hépatomégalie gauche homogène.
- Absence de dilatation des voies biliaires intra-hépatiques et de la voie biliaire principale.
- Vésicule biliaire alithiasique, à paroi fine.
- Absence de rate : complètement infarctée.

2-5 Echo-cœur (le: 20/03/2012)

- Normale, en dehors d'une petite accélération au niveau de l'artère pulmonaire gauche ;
- Fraction d'Ejection (FE) :66% ; Fraction de Raccourcissement (FR) :36%.

3- -Autres

3-1 Examen ORL (le : 23/02 /2012)

- Audiogramme : surdité bilatérale, mixte, moyenne à sévère (125Hz - 250Hz).
- Tympanogramme : plat des 2 côtés
- Réflexes stapédiens : absents.

3-2 ECG (le :22/02/2012)

➤ Normal.

IX- Conduite thérapeutique

A- Traitement médical

1- Correction hémodynamique :

- Hyperhydratation : 500 cc SG 5% /6h
- + 1,5g NaCL + 1g KCL + 1amp Ca++.

2- Antibiothérapie

- Tri-antibiothérapie par voie intraveineuse :

Peni M: Floxam 100 mg/kg/j + Métronidazole :Flagyl 50mg/kg/j + C3G :Triaxon 50mg/kg/j.

3- Soins locaux

- Lavage par du Sérum Salé + Bétadine,
- Fucidine + Flammazine,
- Pansement gras + miel,
- Bandage.

4- Oxygénothérapie hyperbare

- 5 séances pré et 5 séances post greffe, réalisées à l'Hopital Militaire d'Instructions Mohamed V de Rabat.

5- Transfusion

- Transfusion de 2 Culots globulaires avant la greffe de peau (le 05/03/2012).

B- Traitement chirurgical

❖ Greffe de peau (le 05/03/2012)

- Sous anesthésie générale,
- Greffe de peau en filet,
- Zone de prélèvement au niveau de la cuisse gauche,
- Pansement gras : occlusion de la zone greffé jusqu'à J5 et occlusion de la zone donneuse jusqu'à J21.



Figure 6 : Excision de l'ulcère et de son socle.



Figure 7 : Greffe cutanée en filet.

X- Evolution

- Bonne évolution avec :

- Disparition de la fièvre et de la douleur ;
- Disparition de l'odeur fétide et des sécrétions,
- Apparition des bourgeons de générations (cicatrisation).
- Marche normale sans appui.

- NFS de contrôle (23/03/2012)

- Hb : 10,50 g/100ml.
- GB : 19000 /mm³.
- Plq : 580000 /mm³.
- VGM : 91µ³.
- TCMH : 33pg.
- CCMH : 36%.
- PNN : 10830 /mm³.

- CRP -, VS -.

- Sortie sous Péni M per os + soins locaux 1j/2.

- Revue en consultation 1 mois après : bonne évolution avec une bonne cicatrisation.

XI- Evolution iconographique



Figure 8 : Photo prise à l'admission (le 10/02/2012)



Figure 9 : Photo du 19/02/2012.



Figure 10 : Photo du 26/02/2012.



Figure 11 : Photo du 02/03/2012.



Figure 12 : Photo prise après la greffe de peau (le 20/03/2012).



Etude analytique

I- Historique :

Il est prouvé que l'ulcère de jambe a été commun avant le XIXème siècle, certainement beaucoup plus fréquent qu'aujourd'hui [2].

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 d'UDJ (97%) ont été hospitalisés, ce qui représentaient 16 à 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 à 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 ans avec une prédominance féminine.

Cette différence dans la prévalence de l'UDJ entre 1800 et aujourd'hui et surtout la distribution selon le sexe et l'âge suggère des étiologies multiples et variées [3].

II- Epidémiologie :

L'ulcère de jambe constitue une pathologie chronique fréquente, invalidante pour le patient et coûteuse pour la société. Sa prévalence est estimée à environ 0,18- 1,30% de la population mondiale, si l'on considère tous les types étiologiques [4]. En revanche, si on tient compte de tous les UDJ en évolution ainsi que des cicatrices d'ulcères, on arrive à une prévalence de 1 à 1,3%. [1,5]

Le coût social de cette maladie est important et a été évalué, en France, à 888 euros par mois, y compris les consultations nécessaires, les soins infirmiers et le coût du matériel pour les pansements. [6]

Le risque augmente avec l'âge. Il y'a aussi une nette prédominance féminine qui s'explique par leur plus grande longévité, et la prépondérance féminine à faire des varices.

Quant aux étiologies : l'origine vasculaire de l'ulcère de jambe est retrouvée dans 90 % des cas : 60 à 80% seraient d'origine veineuse. L'origine artérielle pure représenterait 10 à 15%, 15 à 25% des ulcères seraient d'origine mixte et 5 à 10% d'ulcères entrant dans le cadre d'une maladie de système avec atteinte microcirculatoire. L'origine non vasculaire de l'ulcère de jambe est retrouvée dans 5 à 10 % des cas [7,8].

Mais, à l'opposé des séries occidentales sus décrites, les informations sur les UDJ dans les pays en voie de développement sont quasi inexistantes.

Le peu d'études dont on dispose suggèrent la rareté de l'atteinte féminine : Dans notre contexte marocain, les UDJ s'observent majoritairement chez les sujets jeunes de sexe masculin. Ainsi :

Dans une étude réalisée au CHU Ibn Sina incluant 31 enfants et adolescents hospitalisés pour UDJ au service de dermatologie entre 1985 et 2001 : le sexe masculin était prédominant traduit par un sex-ratio (H/F) de 6,75 et l'âge moyen de début était de 13,96 [9].

En revanche, dans cette série, les étiologies des UDJ restent similaires à celles des études européennes avec en tête l'origine veineuse.

III- Rappel histologique

La peau est un organe complexe, qui enveloppe la surface du corps et se continue par une muqueuse au niveau des orifices naturels.

C'est un organe de perception sensorielle, de protection mécanique, thermique, de protection contre les radiations, mais c'est surtout une barrière.

Diverses formations lui sont annexées : follicules pilosébacés, glandes sudoripares, ongles, muscles peauciers...

Des fibres et corpuscules nerveux sensitifs assurent la sensibilité tactile, tandis que la vascularisation, importante, intervient avec les glandes sudoripares dans la régularisation thermique. [10]

1- Structure de la peau

La peau comprend quatre régions qui sont, de la surface vers la profondeur, l'épiderme, la jonction dermo-épidermique (JDE), le derme et l'hypoderme [11]:

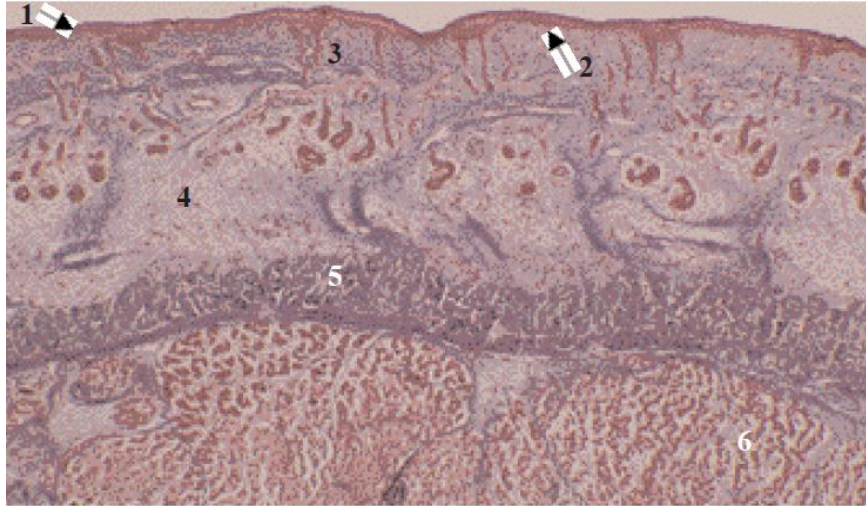


Figure 13 : Les 4 régions de la peau :

1: épiderme, 2: jonction dermo-épidermique, 3: derme, 4: hypoderme,
5 : aponévrose, 6 : tissu musculaire. [11]

1-1 Epiderme

L'épiderme est un épithélium de revêtement, stratifié, pavimenteux, orthokératosique, non vascularisé mais innervé.

Il est constitué de quatre types cellulaires : les *kératinocytes*, d'origine ectoblastique, les *mélanocytes*, provenant des crêtes neurales, les *cellules de Langerhans*, issues de la moelle hématopoïétique, et les *cellules de Merkel*, dérivant des cellules souches de l'épiderme embryonnaire.

Les kératinocytes représentent 80 % des cellules de l'épiderme ; en migrant et se différenciant de sa profondeur vers sa superficie, ils lui donnent ses caractéristiques morphologiques (stratification, cellules superficielles pavimenteuses et anucléées). Les 20 % de cellules des autres types sont dispersés entre les kératinocytes [12].

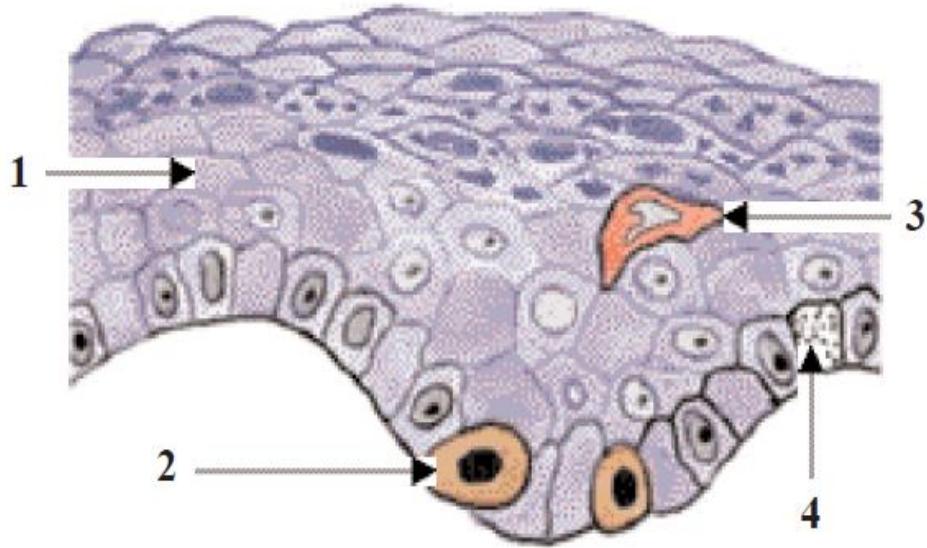


Figure 14 : Les 4 populations cellulaires de l'épiderme :

1: kératinocytes, 2: mélanocytes, 3: cellules de Langerhans, 4: cellules de Merkel.[11]

1-1-1 kératinocytes [10,11]

Les kératinocytes assurent trois grandes fonctions liées à des structures histologiquement individualisables :

- La cohésion de l'épiderme, grâce à leur cytosquelette et à leurs systèmes de jonction,
- La fonction de barrière entre les milieux intérieur et extérieur, en rapport avec leur différenciation terminale et,
- Enfin, la protection contre les radiations lumineuses, grâce aux mélanosomes de stade IV qu'ils ont phagocytés.

La microscopie optique montre que les kératinocytes de l'épiderme se répartissent en quatre couches : basale (CB), spinieuse (CS), granuleuse (CG) et cornée (CC) [12].

a- Kératinocytes du stratum basal

Les kératinocytes de la couche profonde de l'épiderme ont une forme cubique ou cylindro-cubique et sont implantés perpendiculairement sur la membrane basale, ils y sont étroitement engrenés par les pédicelles d'insertion.

Leur largeur moyenne est d'environ 6 μm . Ces cellules sont plus basophiles que les kératinocytes des couches supérieures et ont une disposition en « palissade » du fait de leur alignement régulier.

b- Kératinocytes du stratum spinosum

Les cellules sont plus volumineuses (10 à 15 μm) dans cette couche et ont un aspect polyédrique. Le cytoplasme est moins dense que celui des couches basales, le noyau est vésiculeux et renferme habituellement deux nucléoles bien visibles.

Au sein du cytoplasme on peut observer, même en microscopie optique, le réseau des tonofibrilles qui se fixent à proximité de la membrane, dans les zones où l'on trouve les desmosomes ; ces tonofibrilles sont constituées de tonofilaments visibles en microscopie électronique.

c- Kératinocytes du stratum granulosum

Les cellules changent de forme et deviennent ici plus aplaties, avec un diamètre horizontal de 25 μm . Cette couche cellulaire tire son nom des grains de kératohyaline très caractéristiques présents dans les kératinocytes : ce sont des granulations très denses, basophiles, de 1 à 2 μm de diamètre, dispersées dans tout le cytoplasme.

d- Kératinocytes du stratum lucidum

Cette couche n'est pas toujours bien visible sur les coupes, mais elle apparaît nettement dans les zones palmo-plantaires. Les cellules y sont brillantes, très claires et aplaties. Cette couche est éosinophile et homogène, contrairement au stratum corneum qui est plus aéré.

e- Kératinocytes du stratum corneum : cornéocytes

Cette couche comprend quatre à huit couches de cellules lamelleuses anucléées et aux limites cytoplasmiques indistinctes. La taille d'un cornéocyte est de 30 à 35 μm et sa forme est grossièrement hexagonale. Les cornéocytes les plus superficiels se détachent du stratum corneum et desquament.

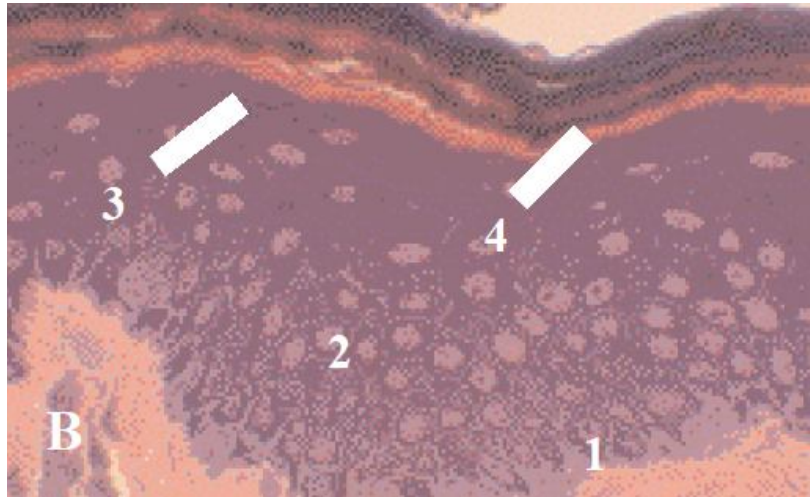


Figure 15: Les 4 couches de l'épiderme

1 = couche basale ; 2 = couche spinieuse ; 3 = couche granuleuse ; 4 = couche cornée. Peau épaisse - coupe semi-fine - bleu de toluidine/safranine. [11]

1-1-2 Mélanocytes

Les mélanocytes constituent, par leur nombre, la 2^e population cellulaire de l'épiderme. Leur fonction est la synthèse des mélanines, eumélanines et phéomélanines, qui donnent à la peau sa couleur constitutive. Les premières ont également un rôle photoprotecteur. [13]

En microscopie optique après fixation et coloration standard ou coupes semi-fines, les mélanocytes se présentent comme des cellules arrondies, claires, à noyau rond et dense, situées exclusivement entre les kératinocytes de la couche basale (contrairement aux mélanocytes embryonnaires, foetaux et tumoraux). Les dendrites ne sont pas observables, tandis que le pigment mélanique n'est visible que dans les peaux foncées.

Après congélation et DOPA réaction, les mélanocytes apparaissent dendritiques, avec un corps cellulaire situé entre les kératinocytes de la couche basale et des prolongements entre les kératinocytes supra-basaux. L'ensemble forme une unité de mélanisation, avec en moyenne 1 mélanocyte pour 10 kératinocytes basaux et 36 kératinocytes basaux et supra-basaux.

Le phototype cutané ne dépend pas de la densité en mélanocytes : celle-ci est identique chez tous les individus pour une zone cutanée donnée, mais plus forte qu'ailleurs au niveau du visage ($2000/\text{mm}^2$), du cuir chevelu et des zones génitales ($1000/\text{mm}^2$).

Les mélanocytes n'établissent ni desmosomes avec les kératinocytes avoisinants, ni hémidesmosomes avec la matrice extracellulaire. En revanche, ils possèdent des contacts focaux. [12]

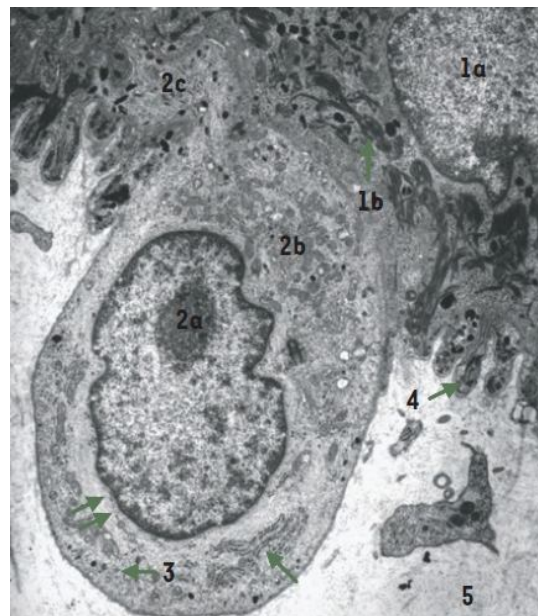
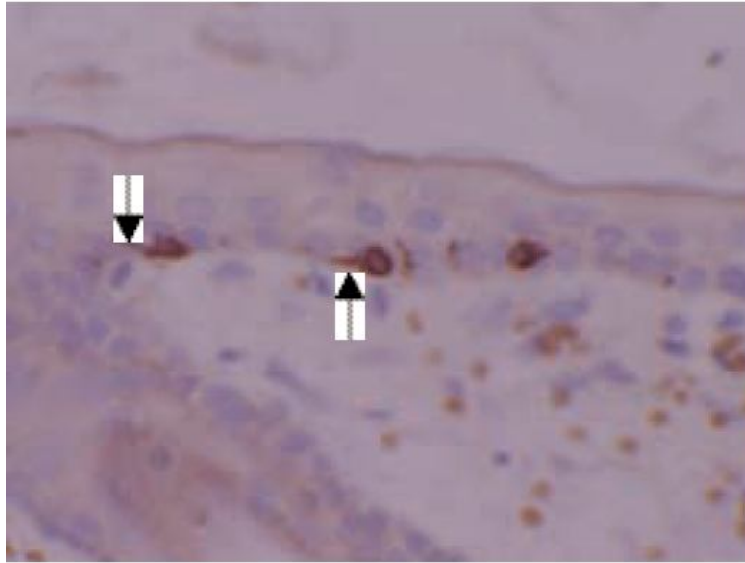


Figure 16 : Kératinocytes, mélanocyte, jonction dermo-épidermique et derme papillaire en microscopie électronique.

1. Kératinocyte de la couche basale de l'épiderme, avec en 1a : son noyau, en 1b : des tonofilaments rassemblés en trousseau. 2. Mélanocyte faisant saillie dans le derme, avec en 2a : son noyau, en 2b : le cytoplasme clair de son corps cellulaire, et en 2c : l'origine d'un prolongement. 3. Mélanosomes à eumélanine à différents stades de maturation. 4. Jonction dermo-épidermique. 5. Derme papillaire superficiel. [12]



**Figure 17: Immuno-marquage en peroxydase des mélanocytes par l'AC HBM45 ;
Mise en évidence des dendrites (———▶). [11]**

1-1-3 Cellules de Langerhans

Les cellules de Langerhans représentent 3 à 8 % des cellules épidermiques. Elles appartiennent au groupe des cellules dendritiques présentatrices d'antigène aux lymphocytes T, et sont trans-épithéliales.

Dans l'épiderme, leur fonction est de capturer les exo-antigènes par la voie des endosomes, de les apprêter et de les réexprimer en surface avec les molécules de classe II du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH).

En microscopie optique, après fixation et coloration standard ou coupes semi-fines, elles apparaissent comme des cellules claires, à noyau encoché, situées le plus souvent au niveau de la couche granuleuse.

Après congélation et immunohistochimie, elles prennent un aspect dendritique, avec un corps cellulaire entouré de prolongements s'insinuant entre les kératinocytes supra-basaux.

En microscopie électronique, elles se caractérisent par un cytoplasme clair, contenant des filaments intermédiaires différents des tonofilaments, un appareil de Golgi très développé et, surtout, les granules de Birbeck en raquettes, qui leur sont spécifiques.

Elles n'établissent pas de desmosomes avec les kératinocytes avoisinants. [14]

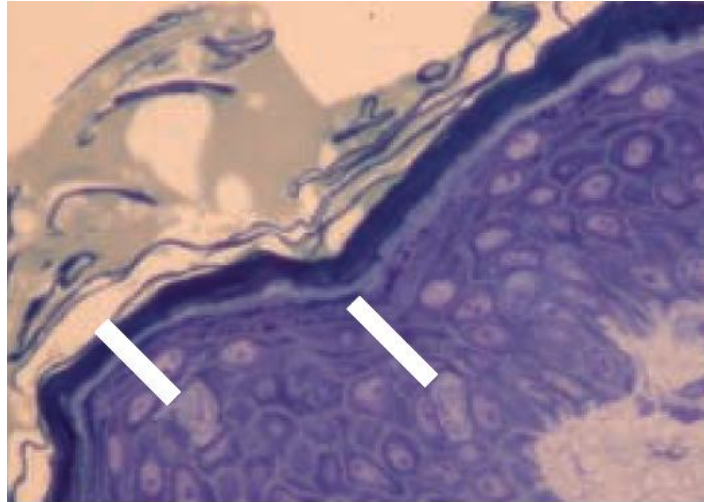


Figure 18: Les cellules de Langerhans ; coupe semi-fine- bleu de toluidine. [11]

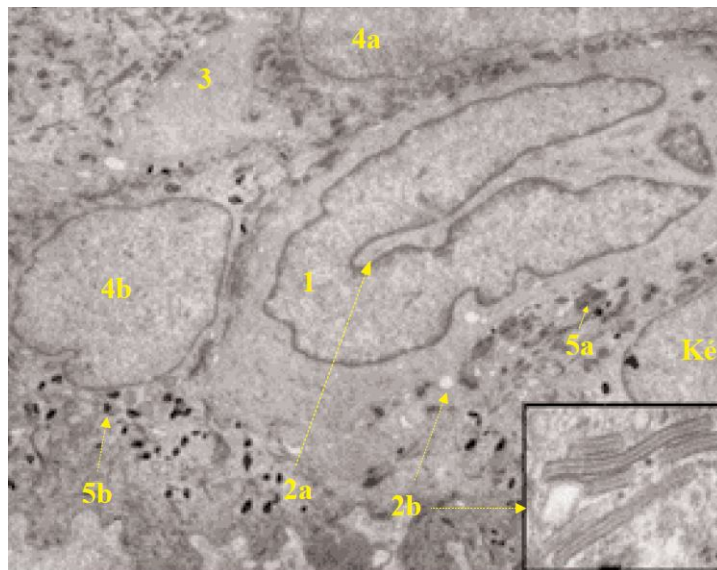


Figure 19: Cellule de Langerhans en microscopie électronique. [11]

1: noyau encoché de la cellule de Langerhans ; 2a, 2b et encart : granules de Birbeck ; 3: prolongement de la cellule de Langerhans ; 4a et 4b: noyaux des kératinocytes avoisinants ; 5a et 5b: mélanosomes IV dans les kératinocytes.

1-1-4 Cellules de Merkel

Les cellules de Merkel constituent la population cellulaire minoritaire de l'épiderme. Elles sont relativement abondantes au niveau des lèvres, des paumes et du dos des pieds.

Ce sont des mécanorécepteurs, mais elles ont aussi des fonctions inductives et trophiques sur les terminaisons nerveuses périphériques et les annexes cutanées.

Impossible à identifier avec certitude en microscopie optique standard, elles sont repérées, en microscopie électronique à faible grossissement, comme des cellules à noyau dense et contourné, situées entre les kératinocytes de la couche basale, au contact d'une terminaison nerveuse.

À fort grossissement, leur cytoplasme contient de très nombreuses « vésicules à cœur dense », de 80 à 100 nm de diamètre, caractéristiques.

Elles établissent des desmosomes avec les kératinocytes avoisinants, et présentent à leur surface des « cornes » qui s'enfoncent dans le cytoplasme des cellules avoisinantes.

Les cellules de Merkel expriment des marqueurs de cellules nerveuses et de cellules épithéliales, notamment la kératine K20. [15]

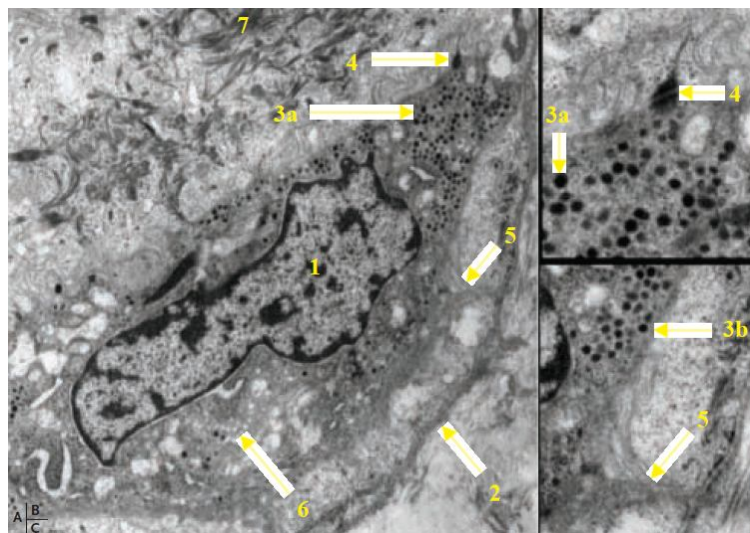


Figure 20: Cellules de Merkel en microscopie électronique. [11]

1: noyau de la cellule de Merkel, 2 : jonction dermo-epidermique, 3a et 3b : granules a coeur dense, 4 : desmosome, 5 : microvillosité, 6 : vésicules claires, 7 : tonofilaments.

1-2 Jonction dermo-épidermique

La complexité de sa structure et son importance fonctionnelle font de la jonction dermo-épidermique (JDE) une zone à part entière.

En microscopie optique, après fixation et coloration standard, la JDE n'est pas individualisée.

Après colorations spéciales (PAS ou Giemsa lent), elle apparaît comme une ligne ondulée où alternent les saillies de l'épiderme dans le derme, dite « crêtes épidermiques », et celles du derme dans l'épiderme, dites « papilles dermiques », dont l'ensemble forme le derme papillaire.

En microscopie électronique, la JDE comprend la membrane des kératinocytes et des mélanocytes, la lamina lucida, claire aux électrons, et la lamina densa, dense aux électrons.

En plus de cette ultrastructure de base, similaire à celle des autres lames basales de l'organisme, la JDE présente, au niveau des kératinocytes, des complexes d'ancrage de l'épiderme sur le derme, constitués par un hémidesmosome avec une plaque sur laquelle s'insèrent les tonofilaments, des filaments d'ancrage et des fibrilles d'ancrage insérées sur des plaques d'ancrage dermiques. [16,17]

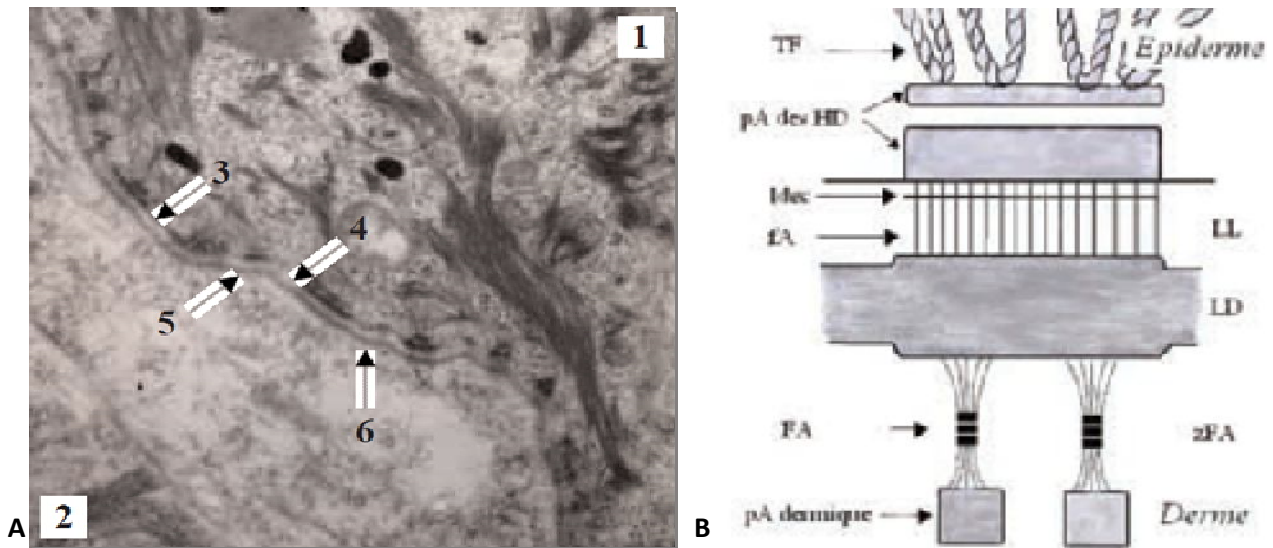


Figure 21 : La jonction dermo-épidermique. [11]

A. Microscopie électronique à faible grossissement

1 : épiderme, 2 : derme, 3 : membrane cytoplasmique, 4 : lamina lucida, 5 : lamina densa, 6 : zone des fibrilles d'ancrage

B. Schéma des complexes d'ancrage dermo-épidermiques

LL : lamina lucida, LD : lamina densa, ZFA : zone des fibrilles d'ancrage, TF : tonofilaments, PA des HD : plaque d'ancrage des hemidesmosomes, ldec = ligne dense extracellulaire, FA : filaments d'ancrage, FA : fibrilles d'ancrage, PA dermique : plaques d'ancrage dermiques.

1-3 Derme et hypoderme

Derme et hypoderme sont des tissus conjonctifs d'origine mésoblastique. Ils contiennent également des vaisseaux, les récepteurs et nerfs de la sensibilité, les terminaisons nerveuses destinées aux vaisseaux et aux annexes et, parfois, du tissu musculaire lisse (poils, aréoles mammaires, pénis, périnée, scrotum) ou strié squelettique (expansions des muscles peauciers du visage). [12]

1-3-1 Organisation architecturale

Le derme comporte deux zones : l'une superficielle, entre les crêtes épidermiques, ou « derme papillaire », formée de tissu conjonctif lâche, l'autre profonde, ou « derme réticulaire », formée d'un tissu conjonctif dense.

Il se poursuit en profondeur, sans limite franche, par l'hypoderme, constitué de lobules graisseux séparés par des septums interlobulaires servant de passage aux vaisseaux et aux nerfs destinés au derme.

L'hypoderme s'étend jusqu'aux plans aponévrotiques ou périostés, sauf au niveau des paupières, des oreilles et des organes génitaux masculins, où il n'y a pas d'hypoderme.

Ces subdivisions du derme et de l'hypoderme sont sous-tendues par la vascularisation très systématisée de la peau : plexus anastomotiques superficiel, moyen et profond, respectivement sous le derme papillaire, le derme réticulaire et l'hypoderme ; capillaires, artères en candélabre de petit calibre et artères septales de moyen calibre, respectivement dans le derme papillaire, le derme réticulaire et l'hypoderme. [12]

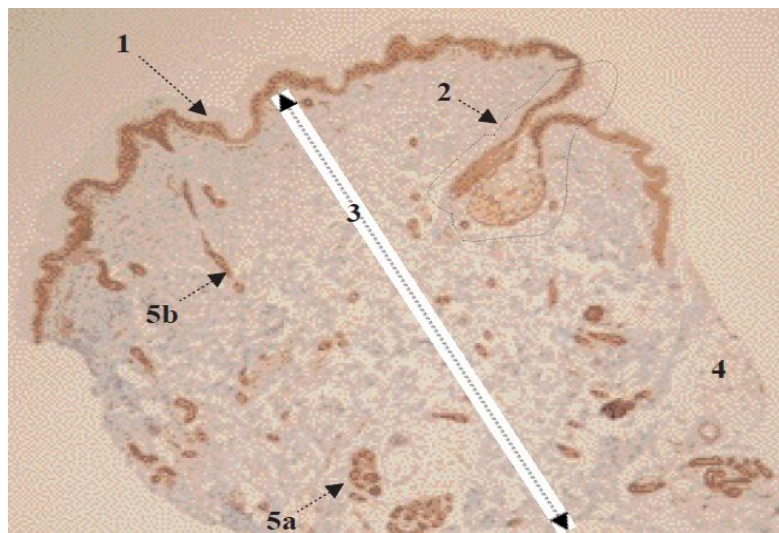


Figure 22: Derme, hypoderme et annexes épidermiques. [11]

1 : épiderme, 2 : follicule pilo-sébacé, 3 : derme, 4 : hypoderme, 5 : glandes sudorales eccrines (5a : portion sécrétrice, 5b : portion excrétrice)

Immuno-marquage en peroxydase, de la bêta-caténine.

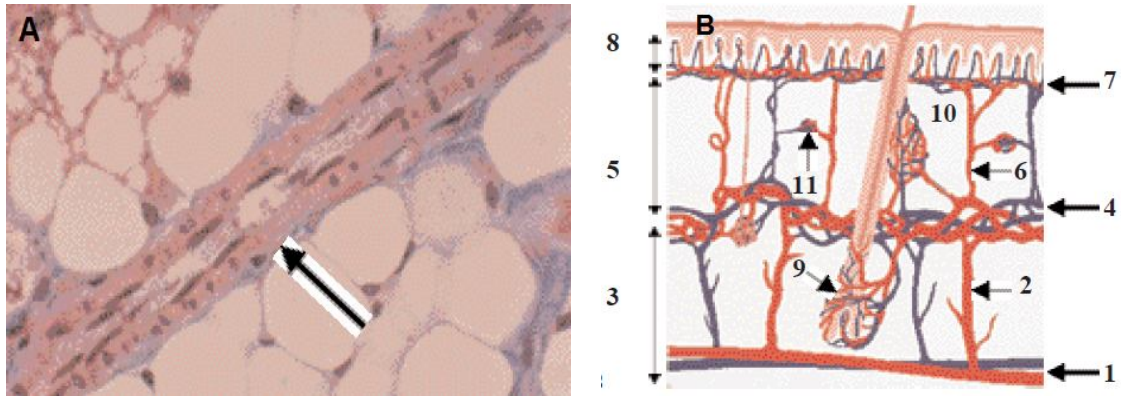


Figure 23 : Vascolarisation du derme et de l'hypoderme. [11]

A : artériole de moyen calibre (———▶) dans un septum inter-lobulaire de l'hypoderme.

B : 1 = plexus anastomotique sous-cutané, 2 = artère septale traversant l'hypoderme (= 3), 4 = plexus à la jonction hypoderme/derme réticulaire (= 5), 6 = artère traversant le derme réticulaire, 7 = plexus à la jonction derme réticulaire/derme papillaire (= 8), 9 = collatérales pour le bulbe pileux, 10 = collatérales pour la glande sébacée, 11 = glomus anastomotique.

1-3-2 Eléments constitutif du tissu conjonctif

Le tissu conjonctif du derme et de l'hypoderme comprend, comme tous les tissus conjonctifs, des cellules entourées d'une abondante matrice extracellulaire, elle-même constituée d'une substance fondamentale et de fibres élastiques, de collagène et de réticuline. [12]

α- Collagène

Les fibres de collagène représentent près de 98% de la masse totale du derme : c'est le constituant fibrillaire dermique le plus abondant. Il est bien mis en évidence par la coloration trichromique de Masson sous la forme de faisceaux onduleux plus ou moins épais et serrés.

Dans le derme superficiel, les faisceaux fins sont disposés sans ordre apparent, réalisant un aspect réticulaire.

Dans le derme moyen et surtout dans le derme profond, les faisceaux sont épais, tassés les uns contre les autres, et disposés plus ou moins horizontalement.

Les fibres de réticuline peuvent être visualisées par argentation. Il s'agit d'une variété particulière de collagène qui représente l'armature des membranes basales. [10]

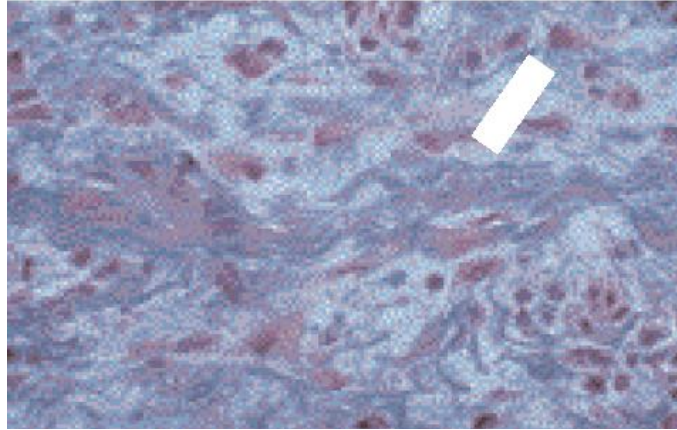


Figure 24: Fibres de collagène en microscopie optique.
Coupe semi-fine - bleu de toluidine.

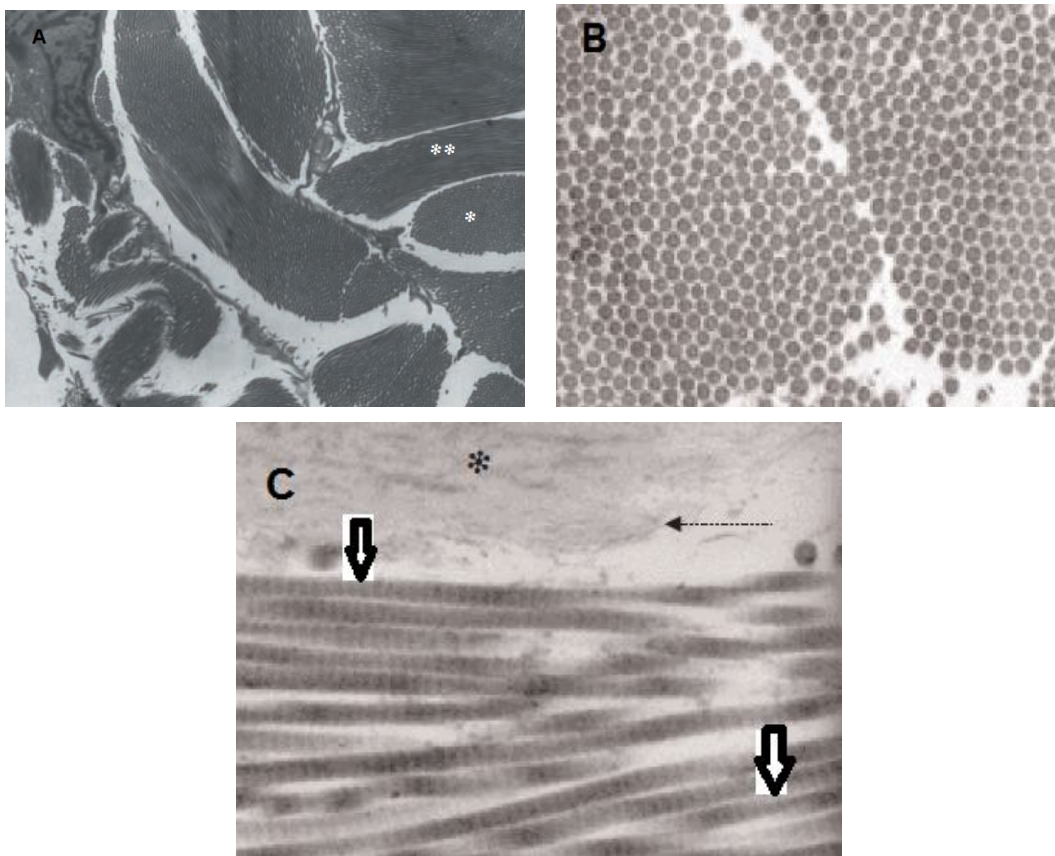


Figure 25 : Fibres de collagène en microscopie électronique. [11]

A = faible grossissement montrant l'organisation en trousseaux, dans différentes directions de l'espace ; Simple astérisque blanche () = coupe transversale ; Double astérisque blanche (**) = coupe longitudinale.*

B = coupe transversale à fort grossissement permettant d'évaluer le diamètre des fibres de collagène (50 nm en moyenne).

C = coupe longitudinale à fort grossissement montrant la striation périodique à 67 nm des fibres de collagène (⇔) ; Simple astérisque noire () = fibre élastique, (→) = microfibrilles.*

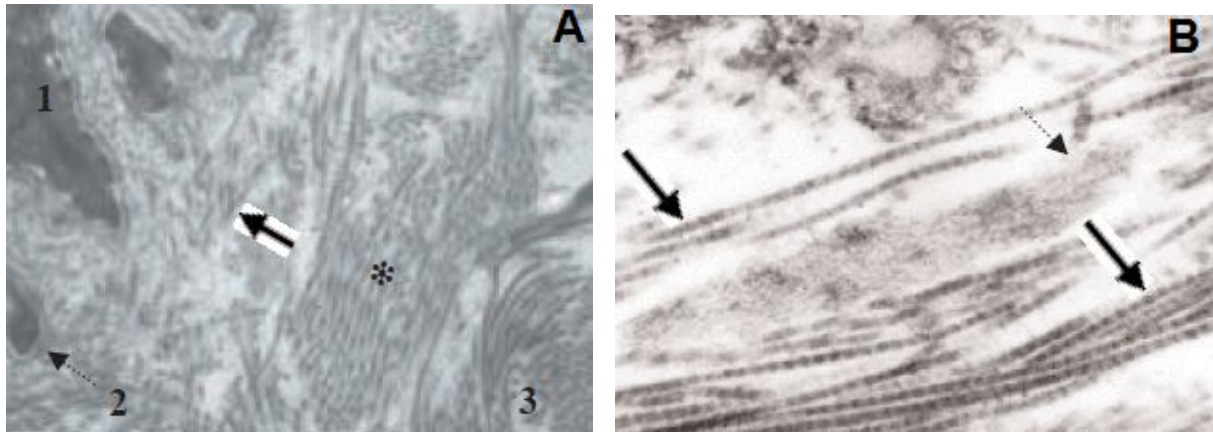


Figure 26 : Les fibres de réticuline :

A = faible grossissement

Fibres de "réticuline" organisées en petit trousseau (*) et fibres de "réticuline" isolées (—▶) à proximité de la jonction dermo-épidermique ;

1 = épiderme, 2 = jonction dermo-épidermique, 3 = derme

B = fort grossissement

(—▶) = Striation périodique des fibres de "réticuline" ; (—▶) = micro-fibrilles du réseau élastique

b- Fibres élastiques

Minces et sinueuses, elles paraissent former, entre les fibres de collagène, un réseau orienté en tous sens. [10]

On en distingue plusieurs types : les plus épaisses sont les fibres d'élastine situées dans la partie profonde du derme, où elles ont une disposition parallèle à la surface cutanée.

Plus on monte vers l'épiderme, plus les fibres élastiques deviennent fines. Elles forment un plexus de fibres de taille intermédiaire, les fibres d'élaunine, sous la jonction dermo-épidermique.

De ce plexus naissent de très petites fibres verticales arborisées, qui vont occuper les papilles dermiques : ce sont les fibres oxylatanes.

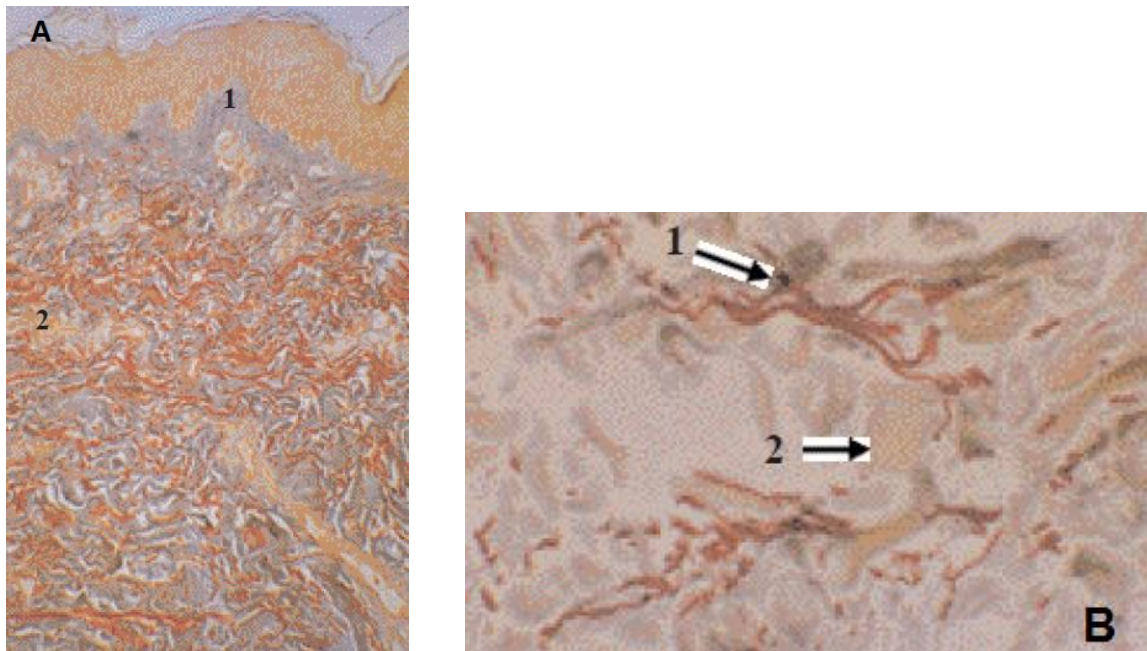


Figure 27 : Fibres élastiques matures en microscopie optique, après coloration par l'orcéine sans oxydation à l'ozone. [11]

A = faible grossissement

1 = derme papillaire sans fibre élastique mature (fibres oxytalanes non visibles) ; 2 = derme réticulaire avec fibres élastiques matures rouge-brique ondulant entre les "fibres de collagène".

B = fort grossissement

1: fibres élastiques matures bifurquées ; 2 : "fibres de collagène".

c- Substance fondamentale

La substance fondamentale est un constituant amorphe qui enrobe tous les éléments dermiques. Elle est essentiellement constituée de mucopolysaccharides acides, en particulier d'acide hyaluronique [12].

Peu abondante, elle n'est pas décelable sur les colorations de routine dans la peau normale et apparaît ainsi comme un vide entre les faisceaux de collagène. [10]

En quadrichromie (HESA) ou avec des colorants des mucines comme le bleu Alcian, on peut visualiser cette substance fondamentale colorée en bleu.

Elle est plus abondante dans le derme papillaire et dans la papille pileaire ; elle est aussi plus abondante dans le processus de cicatrisation.

d- Cellules dermiques

Les cellules, plus abondantes au niveau du derme papillaire que réticulaire, englobent des cellules fixes et des cellules mobiles :

Les premières sont les *fibroblastes*, qui donnent naissance aux fibres de collagène et d'élastine ainsi qu'à la substance fondamentale, et les *adipocytes* à vésicule uniloculaire des lobules graisseux.

Les secondes, d'origine hématopoïétique, sont les *mastocytes* et les *macrophages* et, en faible proportion dans les conditions physiologiques, des *plasmocytes*, des *lymphocytes* et des *granulocytes*. [12]

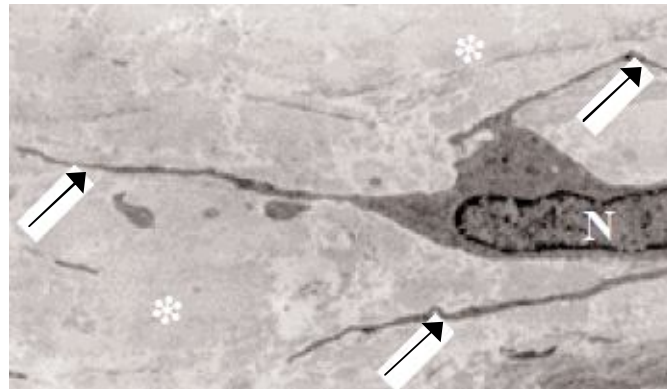


Figure 28 : Fibroblastes en microscopie électronique. [11]

Corps cellulaire avec noyau (N) et très longs prolongements (———>) de fibroblastes, entre les trousseaux de collagène (*).

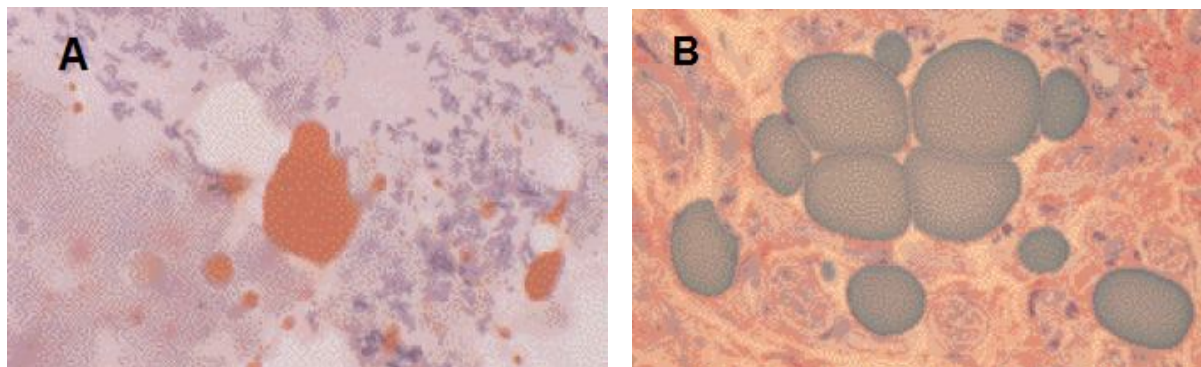


Figure 29 : Adipocytes. [11]

A = coupe en congélation colorée par red oil

B = coupe semi-fine colorée par bleu de toluidine/safranine, après post-fixation à l'acide osmique.

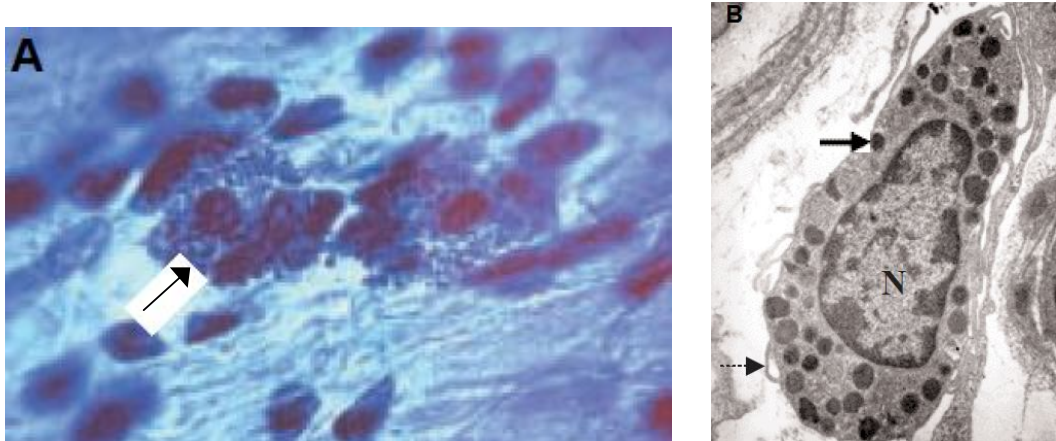


Figure 30: Mastocytes. [11]

A = microscopie optique : Granulations cytoplasmiques métachromatiques au bleu de toluidine (—▶)

B = microscopie électronique : N = noyau unique central, (▶) = granulations, (—▶) = microvillosités.

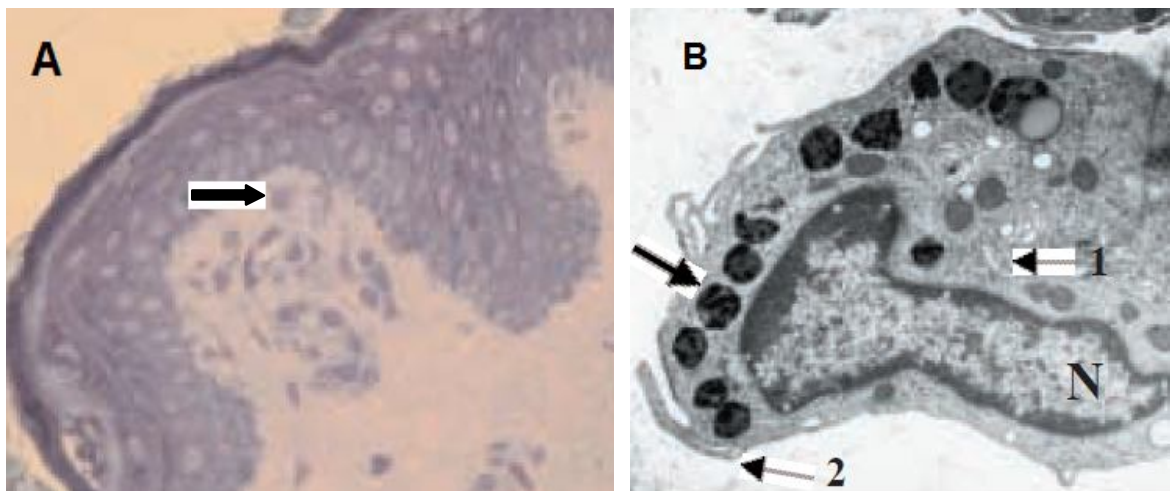


Figure 31: Macrophages. [11]

A = microscopie optique : (▶) = macrophages péri-capillaires du derme papillaire.

B = microscopie électronique : Mélanophage = macrophage ayant phagocyté des mélanosomes (—▶); N = noyau encoche, 1 = appareil de Golgi dans l'encoche nucléaire, 2 = microvillosités.

IV- Rappel Anatomique

1-Introduction

La circulation des MI est assurée par les artères, les veines et les lymphatiques :

- La vascularisation artérielle du MI a deux sources principales :
 - L'**artère fémorale** qui représente l'artère principale du MI,
 - Les branches pariétales extra-pelviennes de l'artère hypogastrique ou **artère iliaque interne** ; ces dernières se distribuent à la région fessière, à la hanche et à la racine du MI.

Le sang artériel chemine successivement de l'aorte à l'artère iliaque commune puis externe, ensuite à l'artère fémorale commune puis superficielle et arrive à l'artère poplitée. Celle-ci se divise en trois branches (le trépied tibial) : l'artère tibiale antérieure qui se prolonge par la pédieuse pour vasculariser le dos du pied, l'artère péronière et l'artère tibiale postérieure qui donne naissance aux artères plantaires externes et internes.

- Le retour veineux est assuré par un double réseau d'inégale importance : les neuf-dixième du sang veineux cheminent par le réseau profond, sous aponévrotique, satellite du réseau artériel, et le dixième seulement par les veines superficielles.

- Le liquide interstitiel donne naissance à la lymphe qui chemine par les voies lymphatiques. Le drainage lymphatique des MI est assuré par un réseau superficiel, dont les troncs collecteurs cheminent d'une part à la face interne du membre, le long de la saphène interne et d'autre part à la face postérieure de la jambe, le long de la saphène externe ; ainsi que par un réseau profond, parallèle aux veines profondes. Des relais ganglionnaires siègent au creux poplité et à l'aîne.

- L'innervation du MI est essentiellement assurée par les racines lombaires et sacrées. Les troncs principaux cheminent en profondeur et sont bien protégés. En revanche, deux rameaux nerveux sont importants à connaître, leur parcours superficiel, para-veineux les rendant particulièrement vulnérables lors d'une intervention phlébologique et leur altération engendrant des troubles neurologiques non négligeables : le **nerf saphène interne**, et le **nerf saphène externe**.

2- Vascularisation veineuse des MI [18,19]

Les veines du membre inférieur se répartissent en deux groupes, celui des veines superficielles et celui des veines profondes. Les deux groupes sont reliés par un réseau de veines perforantes.

2-1 Les veines profondes

Les veines profondes du MI sont réparties en deux groupes :

- Les veines qui se jettent dans la veine iliaque interne,
- Et les veines tributaires de la veine iliaque externe.

2-1-1 Les veines qui se jettent dans la veine iliaque interne

Ce groupe comprend les veines obturatrice, fessière, ischiatique et honteuse interne.

2-1-2 Les veines qui se déversent dans la veine iliaque externe

Ce sont les veines proprement dites du MI. Elles sont au nombre de deux par artère, à l'exception des artères fémorales superficielle, poplitée et du tronc artériel tibio-péronier qui sont accompagnés par un seul tronc veineux.

a- Les veines profondes du pied

Elles sont représentées par deux veines pédieuses, deux veines plantaires médiales et deux veines plantaires latérales. Elles sont satellites des artères correspondantes.

b- Les veines profondes de la jambe

Elles comprennent deux veines tibiales antérieures, deux veines tibiales postérieures et deux veines péronières :

- Les veines tibiales antérieures continuent les veines pédieuses. Elles se terminent par un tronc unique qui va se fusionner avec le tronc veineux tibio-péronier pour donner la veine poplitée.

- Les veines tibiales postérieures : elles résultent de la fusion des veines plantaires médiale et latérale au niveau de la gouttière calcanéenne médiale.
- Les veines péronières : elles accompagnent l'artère péronière et se jettent par un tronc unique dans l'une des veines tibiales postérieures.
- Le tronc veineux tibio-péronier : il continue les veines tibiales postérieures et s'unit aux veines tibiales antérieures pour former la veine poplitée.

c- La veine poplitée

Elle est unique et provient de la fusion de la veine tibio-péronière et des veines tibiales antérieures.

Elle accompagne l'artère poplitée, de bas en haut, placée d'abord en arrière et en dedans de cette dernière, la contourne ensuite en spirale, au niveau de sa face postérieure, pour venir se placer en dehors d'elle. Elle reçoit les veines satellites des collatérales de l'artère poplitée et la veine saphène externe.

d- La veine fémorale

La veine fémorale, veine unique, fait suite à la veine poplitée. Elle accompagne l'artère fémorale depuis l'anneau du muscle grand adducteur jusqu'au niveau de l'anneau crural.

Au niveau de l'anneau du troisième adducteur, elle est postérieure et latérale par rapport à l'artère ; elle devient médiale à cette dernière au niveau de sa terminaison.

Les branches afférentes de la veine fémorale sont représentées par la veine saphène interne et les veines satellites de toutes les branches collatérales de l'artère fémorale, exception faite pour les veines sous-cutanée abdominale, circonflexe iliaque superficielle et honteuses externes qui se jettent dans la portion terminale de la veine saphène interne.

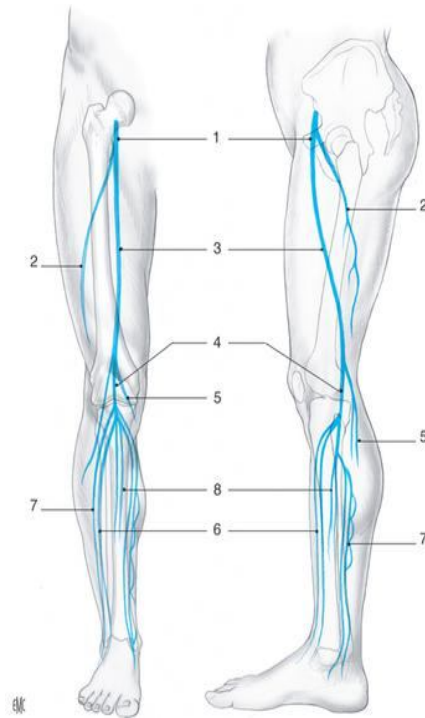


Figure 32 : Réseau veineux profond sous-inguinal. [19]

1. veine fémorale commune ; 2. veine fémorale profonde ; 3. Veine fémorale ; 4. Veine poplitée ; 5. Veines jumelles ; 6. Veines tibiales antérieures ; 7. Veines tibiales postérieures ; 8. Veines fibulaires (péronières).

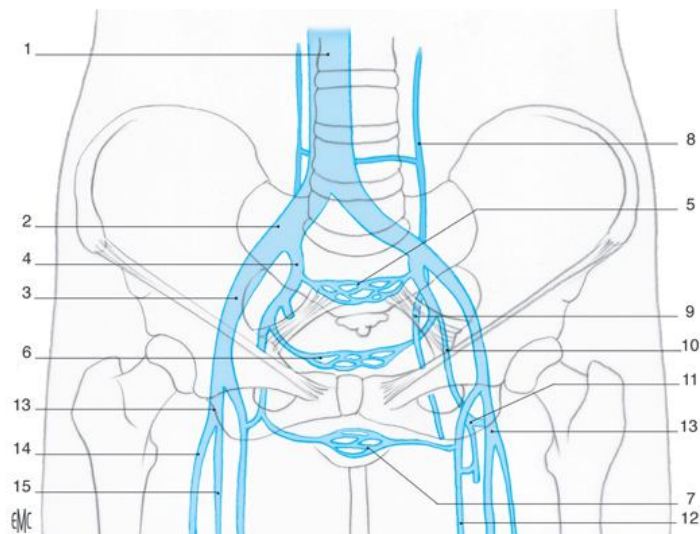


Figure 33 : Réseau veineux profond sus-inguinal. [19]

1. veine cave inférieure ; 2. Veine iliaque commune ; 3. Veine iliaque externe ; 4. Veine iliaque interne ; 5. Plexus veineux sacré ; 6. Plexus veineux pelvien ; 7. Plexus pubien superficiel ; 8. Veine lombaire ascendante ; 9. veine glutéale inférieure ; 10. veine obturatrice ; 11. veine circonflexe ; 12. grande veine saphène ; 13. veine fémorale commune ; 14. veine fémorale profonde ; 15. veine fémorale.

2-2 Les veines superficielles

Ce groupe renferme toutes les veines situées en dehors de l'aponévrose superficielle du membre. Toutes ces veines superficielles forment un réseau qui va aboutir aux veines saphènes interne et externe.

2-2-1 La veine saphène interne (VSI)

Elle représente le tronc veineux superficiel principal du MI.

Elle provient de la fusion de la veine plantaire médiale superficielle et de la veine marginale médiale.

Elle naît en avant de la malléole médiale, monte verticalement sur la face médiale de la jambe, puis du genou et passe en arrière de la tubérosité du tibia et du condyle fémoral médial.

Arrivée à la cuisse, elle monte sur la face médiale de cette dernière puis devient antérieure à la racine de la cuisse.

La VSI se termine au triangle de Scarpa, où elle forme une crosse, traverse le fascia cribriformis et devient sous-aponévrotique. Elle se jette dans la veine fémorale à un niveau situé à 3 ou 4cm au-dessous de l'arcade crurale.

2-2-2 La veine saphène externe (VSE)

Elle occupe la face postérieure de la jambe. Elle naît au bord latéral du pied par fusion de la veine plantaire latérale superficielle et de la veine marginale latérale.

Elle se dirige obliquement, en haut et en dedans, atteint la face postérieure de la jambe puis monte verticalement sur cette face jusqu'au creux poplité où elle se recourbe en crosse pour devenir sous-aponévrotique et se termine dans la veine poplitée avec la veine anastomotique.

En somme, ces deux systèmes ne doivent pas être considérés comme deux courants parallèles et indépendants, mais comme les éléments d'une voie veineuse de retour

globale ; ils sont unis l'un à l'autre par toute une série d'anastomoses que l'on appelle « perforantes » quand elles traversent l'aponévrose d'enveloppe des muscles de la jambe, ou seulement « communicantes » lorsqu'elles réunissent, plus superficiellement, les deux systèmes.

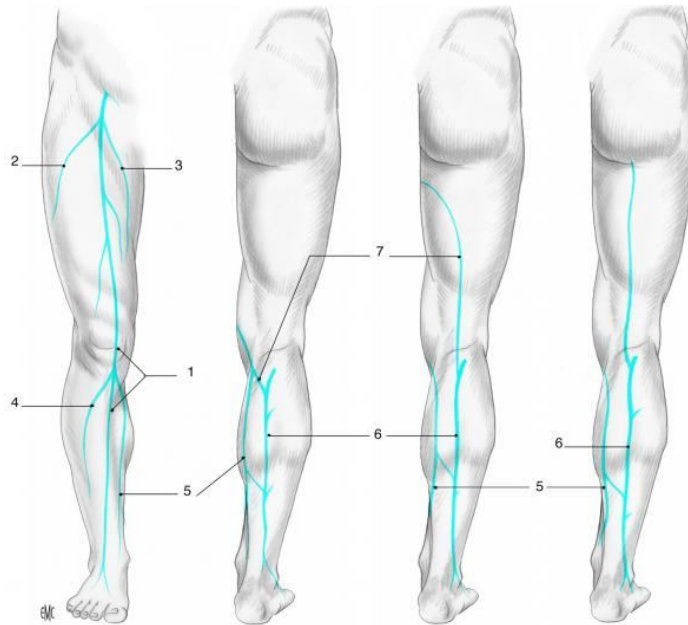


Figure 34 : réseau veineux superficiel. [19]

1. Veine grande saphène (veine saphène interne) ; 2. Veine saphène antérieur fémorale ; 3. Veine saphène postérieur fémorale ; 4. Veine saphène antérieure jambière ; 5. Veine saphène postérieure jambière ; 6. Veine petite saphène (veine saphène externe) ; 7. Veine de Giacomini.

2-3 Veines perforantes

2-3-1 Perforantes directes ou intermédiaires

Elles anastomosent le réseau veineux superficiel aux troncs veineux profonds, et sont de répartition à peu près constante. On distingue :

- Les perforantes internes de la cheville ou perforantes de Cockett, faisant communiquer la veine saphène postérieure jambière à la veine tibiale postérieure. Elles sont au nombre de trois.
- Les perforantes externes, dont la perforante médiane postérieure qui anastomose la perforante polaire inférieure du muscle jumeau interne à la veine

saphène externe, et la perforante externe de cheville qui anastomose la veine fibulaire à la veine saphène externe.

- Les perforantes de la loge antéro-externe, qui anastomosent la veine tibiale antérieure à la veine saphène antérieure jambière.
- Les perforantes de la jarretière, décrites par *Boyd* qui font communiquer la veine saphène interne ou une de ses collatérales au réseau veineux tibial postérieur.

2-3-2 Perforantes indirectes ou intramusculaires

Elles perforent le fascia, ce sont donc de vraies perforantes puisqu'elles s'enfoncent ensuite dans les muscles et, le plus souvent, il est possible de déceler au doigt le petit orifice de pénétration de la perforante dans l'un des muscle jumeaux.

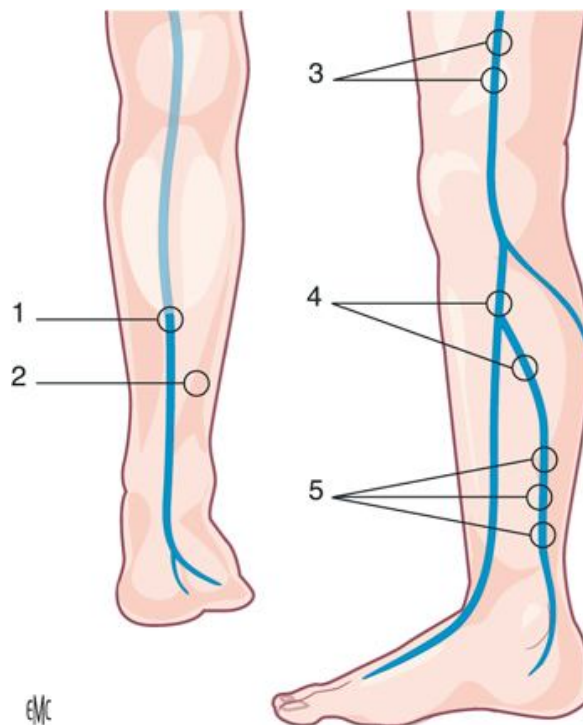


Figure 35: Perforantes directes les plus fréquentes. [19]

- 1. Perforante polaire du jumeau médial (perforante de Gillot) ; 2. Perforante latérale de cheville ; 3. Perforante médiale de cuisse du canal fémoral (perforantes de Dodd) ; 4. Perforante de jambe médiale paratibiale supérieure (perforante de Boyd) ; 5. Perforante de cheville médiale (perforante I de Cockett) et perforante de jambe médiale tibiale postérieure (perforantes II et III de Cockett).**

3- Anatomie des veines des membres inférieurs [19]

La paroi veineuse comme celle des artères est composée de trois tuniques concentriques, qui sont, de la superficie à la profondeur : l'adventice, la média et l'intima.

Le rôle de l'appareil valvulaire est fondamental dans l'hémodynamique veineuse. Une valve se compose en règle générale de deux valvules ou cuspides. Chacune de ces valvules s'insère sur la paroi veineuse formant un anneau valvulaire et se termine par un bord libre.

Les valvules sont formées de deux replis endothéliaux concaves dans lesquels se glisse une lame fibro-élastique qui assure leur étanchéité.

La paroi veineuse est donc amincie au siège valvulaire ce qui augmente sa vulnérabilité lors d'une trop forte pression ou d'une altération de la paroi veineuse.

Disposées tout au long des veines des MI, les valvules sont plus nombreuses dans les veines profondes que dans les veines superficielles et plus nombreuses distalement que proximale.

Présentes également dans les veines d'un calibre inférieur à 1mm, leur rôle principal est de protéger les veinules et les capillaires des variations brutales de la pression veineuse qu'engendre l'exercice musculaire. Les perforantes sont quasiment toutes dotées de valvules.

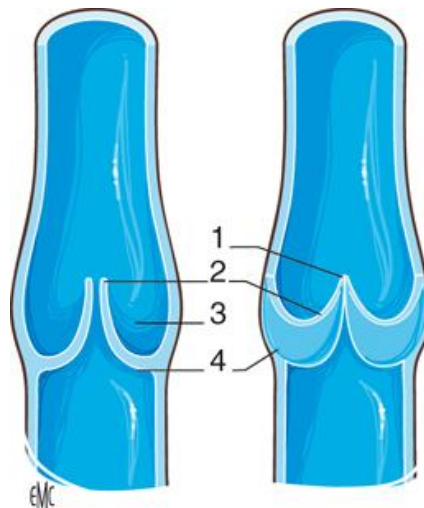


Figure 36 : Valve veineuse bicuspide. [19]

1. Commissure valvulaire ;
2. Bord libre de la valvule (cuspide) ;
3. Sinus valvulaire ;
4. Implantation de la valvule sur la paroi veineuse.

V- Physiopathologie

Tout UDJ quelle que soit son étiologie est secondaire à une hypoxie locale chronique avec ischémie dermo-épidermique.

- L'ulcère veineux est dû à un **mauvais retour veineux**, secondaire à une incontinence des saphènes ou du réseau profond :
 - il génère une **hyperpression chronique** dans les gros troncs veineux du membre inférieur qui se répercute sur les veinules puis les capillaires dermiques, et qui gêne le transfert d'oxygène à la peau ;
 - cette **anoxie chronique** est responsable de la nécrose cutanée.
- L'ulcère artériel est dû à une mauvaise perfusion de la peau du fait des plaques athéromateuses. L'**ischémie chronique** induite est également responsable d'une nécrose cutanée. [20]

Mais, Malgré les travaux qui leur sont consacrés, les UDJ n'ont pas encore livré le secret de leur pathogénie.

1- Ulcères veineux

L'ulcère cutané d'origine veineuse est la phase tardive de l'évolution d'une insuffisance veineuse chronique qui peut être d'origine essentielle ou post-thrombotique.

1-1 Physiologie du retour veineux des membres inférieurs [21]

L'impédance à l'écoulement du système veineux est faible. C'est pourquoi les vitesses circulatoires augmentent progressivement des veinules jusqu'aux veines caves, alors que les gradients de pression de perfusion sont faibles.

En fonction de la position du sujet, ceux-ci peuvent être mis en défaut, notamment au niveau des membres inférieurs. Les mécanismes compensateurs mis en jeu dans ces circonstances sont importants à connaître pour la compréhension des différents syndromes hémodynamiques de l'insuffisance veineuse chronique.

Leur fonctionnement n'est possible que grâce au jeu des valvules qui orientent le flux sanguin veineux de la périphérie vers le cœur.

Outre la pression résiduelle post-capillaire (de l'ordre de 15 à 20 mmHg), deux facteurs moteurs de la circulation veineuse sont classiques mais d'importance modeste :

- La force de compression latérale produite par les pulsations des artères adjacentes, que le jeu des valvules transforme en énergie propulsive.
- L'aspiration provoquée par l'oreillette droite.

❖ **En position couchée**, la pompe diaphragmatique joue un rôle important :

- A l'inspiration, l'abaissement des coupes diaphragmatiques crée une dépression thoracique et une augmentation de pression abdominale ; il s'ensuit une accélération du retour des veines abdominales vers le thorax et un freinage du retour veineux des membres inférieurs.
- Au temps expiratoire, la dépression abdominale liée à l'ascension du diaphragme provoque une aspiration du sang veineux des membres inférieurs vers les veines iliaques et cave inférieure.

❖ **En position debout**, et pour ce qui concerne les membres inférieurs, deux autres facteurs jouent un rôle majeur pour faciliter le retour veineux ; ils sont en rapport avec l'activité musculaire et favorisés par l'activité rythmique de celle-ci, notamment lors de la marche :

- L'appui du corps sur le squelette du pied entraîne l'écrasement de la semelle veineuse plantaire, réservoir distal dont le contenu est propulsé dans les troncs profonds supraux et sert de starter au retour veineux.
- La pompe musculo-veineuse du mollet fonctionne comme un cœur veineux périphérique grâce aux contractions rythmiques des muscles squelettiques du mollet, qui compriment les veines dans un espace sous-aponévrotique inextensible.

Le système valvulaire dirige le volume veineux chassé vers les troncs collecteurs.

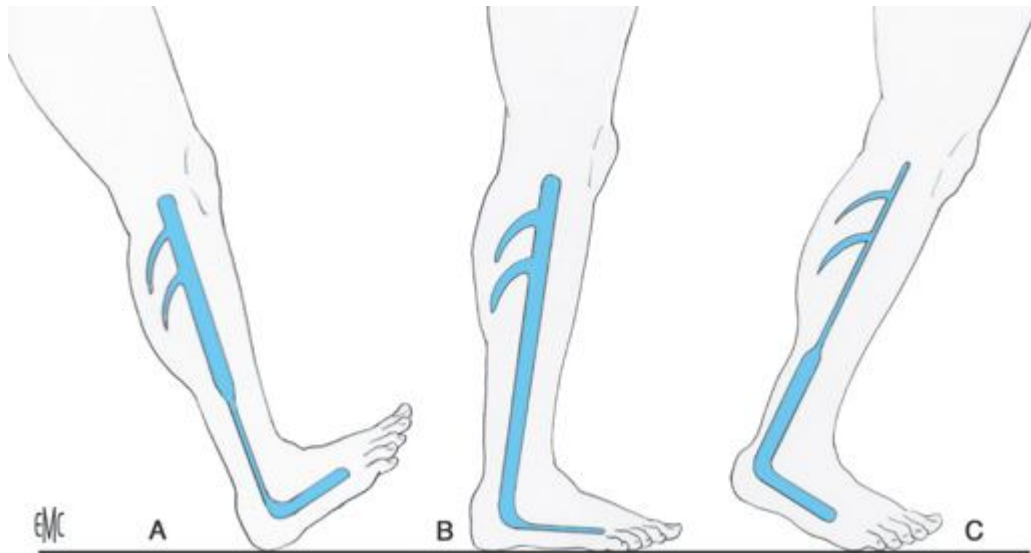


Figure 37: Pompes du pied et du mollet durant la marche (Référence Gardner et Fox). [19]

A. Mise en action de la pompe distale du mollet ; B. Mise en action de la pompe du pied ; C. Mise en action de la pompe proximale du mollet.

Pompe musculaire

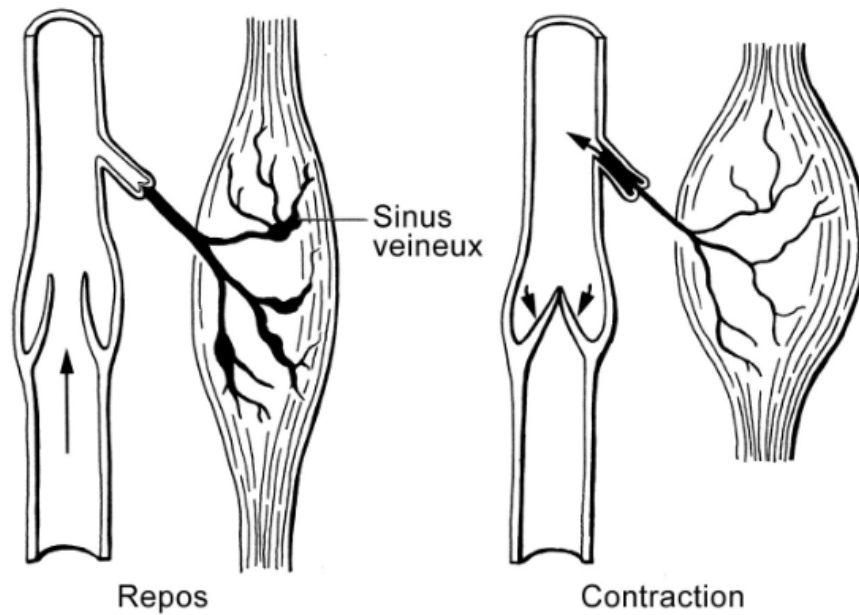


Figure 38 : Effet de la contraction du muscle du mollet. [22]

1-2 Troubles hémodynamiques de l'insuffisance veineuse chronique [23]

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

Les anomalies en cause peuvent être :

- un dysfonctionnement ou une avalvulation des veines profondes ;
- une obstruction du réseau profond ;
- une anomalie de communication entre les veines superficielles et les veines profondes par le biais des veines communicantes ;
- une anomalie de la contraction musculaire 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, ou indirectement par 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.

L'insuffisance profonde primitive est une affection rare correspondant à une hypoplasie ou à une dégénérescence valvulaire, avec un syndrome de reflux profond isolé sans syndrome obstructif ou restrictif.

L'insuffisance veineuse superficielle isolée correspond aux varices primaires dont l'origine est multifactorielle. Le syndrome de reflux dans ce cas est lié à une faiblesse pariétale au niveau des valvules, et à une dilatation luminale aggravant le défaut de coaptation valvulaire.

Dans tous les cas, le syndrome de reflux est le facteur déterminant de l'hyperpression veineuse en rendant la pompe veineuse incapable d'abaisser la pression veineuse distale lors de la marche et en occasionnant des à-coups d'hyperpression.

L'hyperpression veineuse engendre des anomalies de la microcirculation et est à l'origine de la micro-angiopathie cutanée et des troubles trophiques qui conduisent à l'ulcération.

Les causes étiologiques de l'hyperpression veineuse sont donc bien connues et, chez un patient, peuvent être déterminées aisément le plus souvent grâce à un examen clinique et à des examens complémentaires performants.

En revanche, les mécanismes pathogéniques par lesquels cette hyperpression veineuse conduit à l'atteinte de la microcirculation et à l'ulcération restent mal connus.

Plusieurs hypothèses ont été proposées pour expliquer l'atteinte de la microcirculation.

1-3 Hypothèses physiopathologiques

L'hyperpression veineuse et la stase capillaire liées à l'inefficacité de la pompe musculo-veineuse du mollet sont responsables de nombreuses anomalies morphologiques et fonctionnelles du système microcirculatoire [1].

1-3-1 Hypothèses du manchon de fibrine capillaire

(Browse et Burnand)

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. [24]

Plusieurs études histologiques et immuno-histochimiques de zones d'hypodermite sclérodermiforme et de zones péri-ulcéreuses ont montré l'existence de dépôts péri-capillaires de fibrine. [25,26]

Par ailleurs, il existe, chez les patients porteurs d'ulcère veineux, des anomalies du système fibrinolytique et de la coagulation [27]. Ainsi, l'anomalie fibrinolytique et l'hyperpression veineuse chronique peuvent jouer un rôle synergique dans le développement des manchons de fibrine péri-capillaire.

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. [28,29]

1-3-2 Hypothèse du piégeage leucocytaire

(Coleridge-Smith)[30]

Du fait de la persistance d'une hyperpression veineuse chronique, les altérations des cellules endothéliales permettraient l'adhérence et le piégeage des leucocytes au niveau des membres inférieurs.

Ces leucocytes adhérant aux cellules endothéliales endommagées libéreraient des médiateurs de l'inflammation (*tumor necrosis factor alpha* [TNFa], interleukine 1 [IL1]) des enzymes protéolytiques et espèces réactives de l'oxygène dont les conséquences sont une augmentation de la perméabilité capillaire et, peut-être, l'apparition de dommages tissulaires.

Certains auteurs privilégient cette hypothèse de « trappage » leucocytaire, proche de celle proposée dans le modèle d'ischémie de reperfusion. [31,32]

D'autres auteurs estiment que les leucocytes n'interviennent pas dans la pathogénie de l'ulcère veineux. [33]

1-3-3 Autres hypothèses

Une hypothèse récente, proposée par *Falanga*, pourrait unifier les deux concepts précédemment décrits.

Il s'agit de la « trap hypothesis », selon laquelle l'auteur suggère que les macromolécules extravasées dans le derme (fibrinogène, albumine, alpha-2 macroglobuline) pourraient se lier à des facteurs de croissance et les rendre incapables de maintenir l'intégrité tissulaire. [34,35]

Les études de la microcirculation cutanée des membres inférieurs par vidéo-microscopie 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. [36,37]

Au stade d'insuffisance veineuse chronique sévère, il existe donc non seulement une micro-angiopathie veineuse mais également une micro-angiopathie lymphatique aggravant les troubles trophiques existants. [38, 39]

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. [33,40]

2- Ulcères artériels

Notre étude portant sur les ulcères de l'enfant et de l'adolescent, nous excluons les artériopathies périphériques oblitérantes chroniques dont l'athérosclérose est la principale étiologie.

Par contre, d'autres affections peuvent donner des ulcérations et gangrènes distales chez le sujet jeune. Une ischémie aigue par thrombose ou embolie artérielle est souvent incriminée. [41]

Deux facteurs hémodynamiques conditionnent le pronostic trophique : la vitesse circulatoire et surtout la pression de perfusion d'aval [42,43]. Les trois facteurs principaux à l'origine des dysrégulations de la microcirculation sont l'hyperviscosité régionale, les altérations thrombogènes et la désadaptation vasomotrice.

2-1 Hyperviscosité régionale

L'atteinte artérielle, en diminuant la vitesse circulatoire, empêche l'hémodilution physiologique qui se fait normalement progressivement des petites artères jusqu'aux capillaires, entraînant des perturbations dans les échanges en oxygène et en nutriments.

D'autres facteurs tels que des perturbations hématologiques, un diabète, vont affecter l'hyperviscosité générale et aggraver les troubles trophiques.

L'adhésion pariétale des leucocytes et l'agrégation des globules rouges liée à l'acidose gênent également la microcirculation. [1]

2-2 Altérations thrombogènes

Sont liées à des facteurs cellulaires qui aggravent la baisse du débit dû à l'hyperviscosité engendrée : [44]

- 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 vers la thrombose. Ainsi, les artériopathies sévères se compliquent volontiers de thromboses micro-vasculaires, difficiles à dépister cliniquement.

2-3 Désadaptation vasomotrice

Elle résulte d'un dysfonctionnement de la microcirculation cutanée.

A l'état physiologique, la régulation locale est double : métabolique et myogénique. 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 (prostacycline) mais également constricteurs (endothélines)

Les artéριοles cutanées, quant à elles, sont le siège de contraction pseudorythmique ou vasomotion permettant le fonctionnement basal et intermittent du lit capillaire. [45]

2-4 Vasoplégie ischémique et faillite microcirculatoire

Lors de décompensation de l'artériopathie, les dysfonctionnements sont nombreux.

Ils conduisent à une mauvaise distribution sanguine et à des phénomènes de vol intercapillaire [46] 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. [47]

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 trans-capillaires en particulier lors de l'orthostatisme où le système de protection physiologique réflexe veino-capillaire est aboli. [48]

L'œdème péri-capillaire résultant entraîne l'élévation de la pression interstitielle et un collapsus des capillaires dont la pression intraluminale est insuffisante.

Cette défaillance microcirculatoire est aggravée par le vagospasme induit par la douleur et les attitudes vicieuses qu'elle provoque chez le patient.

3- Ulcères capillaritiques

Les ulcères de jambe d'origine capillaritiques, encore appelés « angiodermite nécrosante », sont liés à une oblitération souvent aiguë des artéioles sous cutanées. 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. [44]

Le début est brutal, volontiers favorisé par un traumatisme généralement minime. Une plaque érythémato-purpurique se transforme rapidement en une plaque de nécrose

noirâtre, superficielle, adhérent aux plans profonds laissant place à une ulcération extensive à bords cyanotiques et purpuriques, sans bourrelet.

Au fur et à mesure des poussées nécrotiques serpiginieuses, les lésions s'agrandissent, confluent et réalisent des ulcères irréguliers de grande taille.

La douleur est intense, permanente, à type de décharge ou de broiement et persiste tant que les lésions sont évolutives.

L'évolution comporte une phase d'extension initiale d'importance et de durée variables, peu accessible au traitement, une cicatrisation toujours lente en l'absence de greffes cutanées et des récurrences fréquentes sur le même membre ou contralatérales.

L'examen anatomopathologique des zones péri-ulcéreuses pré-nécrotiques peut objectiver des thromboses artériolo-capillaires du derme moyen et profond, mais celles-ci sont inconstantes.

Les ulcères capillaires, chez le sujet âgé, sont rencontrés le plus souvent au cours d'un diabète mal équilibré, d'une artériosclérose athéromateuse ou lors d'une poussée hypertensive, alors que les hémoglobinopathies, notamment drépanocytose et thalassémie, sont les plus incriminées chez le sujet jeune. [49]

3-1 Drépanocytose [50]

La désoxygénation par rigidité et l'indéformabilité des globules rouges (GR) qu'elle entraîne, cause une ascension de la viscosité sanguine entraînant une grande réduction du flux sanguin à l'intérieur des lits capillaires et l'obstruction des capillaires par les drépanocytes.

L'aboutissement ultime de ces mécanismes est la privation du tissu cutané et sous-cutané d'oxygène.

La nécrose cutanée en résultant réalise un cercle vicieux d'infection, d'hypoxie, de falciformation des GR et d'occlusions vasculaires.

Certains auteurs rapportent que la physiopathologie des UDJ débute par un traumatisme, même minime, dans la surface relativement pauvre en supplémentation de sang. La réaction inflammatoire qui en résulte aboutit à l'hypoxie et l'acidose causant une falciformation des hématies.

3-2 Thalassémie [50]

L'hypoxie est le facteur majeur dans la genèse de l'ulcération.

Plusieurs causes concourent dans le déterminisme de cette hypoxie :

- La réduction du taux d'hémoglobine qui est fréquemment inférieur à 7-8g/100ml.
- L'altération du comportement rhéologique des érythrocytes thalassémiques.

Les chaînes en excès tendent à précipiter. Elles s'associent à la membrane cellulaire formant des inclusions d'où augmentation de la viscosité sanguine et par conséquent diminution du flux sanguin dans les lits capillaires.

- L'augmentation de l'affinité pour l'oxygène de la part des hématies à haute concentration d'HbF.
- La température des capillaires dans les lésions ulcéreuses exposées, qui est significativement plus basse que la température centrale du corps. La courbe de dissociation de l'hémoglobine est modifiée à gauche aggravant l'hypoxie.
- La possibilité d'occlusion des capillaires par des érythrocytes indéformables.
- L'œdème, conséquence des dommages hépatiques et cardiaques retrouvés dans la thalassémie.
- La fibrose provoquée par l'œdème chronique détermine une altération de la diffusion d'oxygène.

Une insuffisance veineuse concomitante même légère aux membres inférieurs, les traumatismes, la sidérose, l'œdème orthostatique constituent des facteurs aggravant l'hypoxie et favorisant les lésions ulcératives.

4-UDJ dans les maladies systémiques [51]

De nombreux mécanismes physiopathologiques peuvent être directement ou indirectement impliqués dans la genèse de ces ulcères.

Certains peuvent être considérés comme la cause directe des ulcérations comme la vascularite ou la thrombose. D'autres ne sont pas spécifiques des maladies systémiques mais surviennent plus volontiers sur ces terrains, et jouent le rôle de facteurs déclenchant (traumatismes) ou aggravant (infection).

4-1 Vascularites

Les ulcères liés à une vascularite, généralement nécrosante, débutent par des lésions purpuriques et nécrotiques qui confluent pour réaliser une ulcération.

Histologiquement, les vaisseaux dermiques de petit calibre sont préférentiellement touchés. Le plus souvent, il s'agit d'une vascularite nécrosante avec un infiltrat de polynucléaires pycnotiques, observée dans toutes les connectivites ; plus rarement existe un infiltrat granulomateux comme dans la maladie de Wegener ou l'angéite de *Churg* et *Strauss*.

Cette vascularite peut être en rapport avec la maladie systémique et témoigner de son évolutivité .Elle peut également être satellite d'une infection intercurrente, favorisée éventuellement par la maladie systémique elle-même ou l'immunodépression thérapeutique.

4-2 Thromboses

Les thromboses des vaisseaux dermiques et/ou hypodermiques sont à l'origine d'ulcérations douloureuses superficielles, volontiers bordées d'un liseré purpurique, très difficiles à différencier de celles induites par les vascularites.

Seule la biopsie cutanée précoce avec examen anatomopathologique de la bordure de l'ulcération permet d'en faire le diagnostic.

La distinction entre vascularite et thrombose n'a qu'un intérêt théorique. Elle conditionne la conduite thérapeutique avec prescription d'anti-inflammatoires dans le premier cas et de médicaments anti-thrombotiques dans l'autre (AVK ou anti-agrégants plaquettaires).

4-3 Traumatismes

Les traumatismes sont des facteurs déclenchants de tous les types d'ulcères, surtout en présence de troubles de la sensibilité liés à une neuropathie ou de fragilité cutanée éventuellement induite par une corticothérapie prolongée.

4-4 Calcifications

Les dépôts de calcium dans le derme ou le tissu sous-cutané sont à l'origine de lésions nodulaires indurées, bien visibles sur les radiographies des parties molles.

Lorsqu'ils sont abondants ou superficiels, ces dépôts peuvent évoluer vers l'ulcération avec élimination d'un matériel crayeux. Ils sont principalement observés dans les sclérodermies et les dermatomyosites.

4-5 Panniculites

Les panniculites sont plus rarement en cause. Elles se manifestent par des lésions nodulaires inflammatoires douloureuses qui peuvent se fistuliser en laissant sourdre un liquide huileux stérile et former un ulcère à l'emporte-pièce.

La biopsie large et profonde faite au bistouri permet d'en faire le diagnostic et beaucoup plus rarement, d'en évoquer l'origine.

4-6 Effets secondaires des traitements

La corticothérapie, tous les immunosuppresseurs, la D-pénicillamine et le méthotrexate peuvent jouer un rôle dans le déclenchement ou le retard de cicatrisation d'ulcères de jambes :

La corticothérapie, largement prescrite au long cours dans les connectivites, provoque une fragilité cutanée notable. Elle facilite la rupture de la barrière cutanée et la surinfection de toute ulcération, et retarde la cicatrisation. De plus, elle augmente le risque d'athérosclérose à long terme.

Tous les immunosuppresseurs favorisent la survenue d'infections cutanées.

La D-pénicillamine interfère avec le métabolisme du collagène et retarde la cicatrisation ;

Le méthotrexate peut donner des ulcérations cutanées. [52]

4-7 Infections

Les infections posent de difficiles problèmes : la positivité d'un prélèvement bactériologique de surface n'est pas synonyme de surinfection. Seules les infections cliniquement parlantes (impétigo, ecthyma, cellulite nécrosante...) seront prises en considération. [30]

Sur un terrain immunodéprimé, l'évocation d'une infection opportuniste mycobactérienne ou mycosique justifie la biopsie systématique des berges de l'ulcération avec ensemencement d'un fragment biopsique sur les milieux appropriés.

VI- Diagnostic

Le diagnostic constitue rarement une difficulté.

Il faut effectuer un examen clinique complet, qui doit être attentif non seulement du point de vue dermatologique, mais également sur le plan général afin de s'orienter vers une étiologie précise et par conséquent de mettre en route un traitement adapté.

1- Diagnostic positif

1-1 Etude sémiologique

1-1-1 L'interrogatoire recherchera [20]

- Les antécédents personnels : retard staturo-pondéral, hémopathies, traumatisme, varices, thrombose veineuse profonde, tabagisme.
- Les antécédents familiaux : consanguinité, maladie hématologique, maladie variqueuse.

- La situation socioprofessionnelle et les facteurs favorisants : station debout, intoxication tabagique.
- Les circonstances d'apparition : ancienneté, facteur déclenchant (traumatisme).
- Les signes fonctionnels : l'existence d'une douleur au niveau de l'ulcère, sensation de lourdeur des MI, gêne à la marche avec blocage de l'articulation tibio-tarsienne.
- L'évolution : stable, extensif.

1-1-2 L'examen clinique de l'ulcère devra préciser [20]

- Le siège de l'ulcère, notamment par rapport aux malléoles internes et externes.
- La taille et la forme (mesure, calque à dater et à répéter).
- Le nombre d'ulcères.
- L'état des bords, du fond et de la base:
 - Le fond de l'ulcération peut être riche en renseignements : fibrineux, couenneux, sanieux, nécrotique, îlots de tissu de granulation.
 - Les bords : abrupts, mousses, calleux, liseré de bourgeonnement.
 - La base : souple ou infiltrée.
- L'aspect de la peau péri-ulcéreuse.
- L'apparition d'une surinfection.

Dès ce premier examen, la localisation et l'aspect de l'ulcère vont pouvoir donner au praticien une orientation sur l'origine artérielle, veineuse ou capillaire dans la genèse de la lésion.

<i>Ulçère veineux</i>	<i>Ulçère artériel</i>	<i>Ulçère capillaritique</i>
<ul style="list-style-type: none"> • <u>Siège</u> : <ul style="list-style-type: none"> - Siège électivement au 1/3 inféro-interne des MI. - Mais les troubles trophiques peuvent avoir d'autres localisations quoique moins fréquentes. • <u>Description</u> : <ul style="list-style-type: none"> - Pratiquement toujours sur un fond d'hypodermite ou de dermite ocre plus ou moins évidente. - Stigmate de la souffrance sous jacente ayant évolué lentement par opposition à l'anoxie brutale des ulcères artériels ou capillaritiques. - Ils sont également moins douloureux, moins nécrotiques mais plus suintants. - l'impression de profondeur est accentuée par l'œdème environnant. - Les lésions épidermiques de voisinage sont le plus souvent dues à une intolérance cutanée : <ul style="list-style-type: none"> • Soit aux sérosités issues de la plaie. • Soit aux topiques appliqués. - Apparition progressive. - Taille variable. - Bords en pente douce. - Peu creusant. - Rarement atteinte des plans sous-aponévrotiques. - Unilatéral. - Œdème +++. - Lymphoedème +. - Pouls périphériques +. - Décubitus diminue la douleur. - Contention très supportée. 	<ul style="list-style-type: none"> - Points de pression : malléoles, orteils, - Distal, face antéro-externe des MI, - Apparition rapide, - Taille variable, - Bords taillés à pic, décollés, - Atteinte des plans sous-aponévrotiques, - Unilatéral, - Œdème +/-, - Lymphoedème, - Modification des phanères, - Pouls périphériques diminués ou absents, - Claudication +, - Décubitus augmente la douleur, - Contention supportée que si adaptée à la réduction de l'œdème, - Plaques nécrotiques, - Peu hémorragique. 	<ul style="list-style-type: none"> - Face antéro-externe des jambes, - Apparition explosive, - Taille moyenne (3 à 4mm), - Très superficiel, - Purpura pétéchial inflammatoire, - Evolue vers nécrose et ulcération, - Bilatéral, - Présence d'éléments d'âge différents, - Œdème, - Lymphoedème, - Pouls périphériques +, - Décubitus n'agit pas sur la douleur contention très mal tolérée.

Tableau 1 : Tableau comparatif entre les trois types d'ulcération: veineuse, artérielle et capillaritique. [53]



Figure 39: UDJ d'origine veineuse. [54]



Figure 40: UDJ d'origine artérielle. [54]



Figure 41: UDJ d'origine mixte. [6]



Figure 42: UDJ d'origine capillaritique. [55]

1-2 Téguments péri-ulcéreux

Le type et l'importance des altérations du tissu cutané environnant l'ulcère sont de bons témoins de l'origine vasculaire, artérielle et/ou veineuse, de sa sévérité et de son ancienneté.

1-2-1 Signes cutanés liés à l'insuffisance veineuse chronique

L'hyperpression veineuse chronique, en altérant la microcirculation locale, engendre des troubles trophiques initialement réversibles, qui peuvent avec le temps et sans traitement se pérenniser et devenir définitifs.

- **L'œdème** : est en général le premier symptôme. Il est initialement vespéral, aggravé par l'orthostatisme. Il est majoré en cas de micro-angiopathie lymphatique et, avec l'ancienneté des lésions, devient permanent. [1]

- **La dermite ocre** ou angiodermite purpurique et pigmentée : prédomine sur le tiers inférieur des jambes.

Il s'agit initialement d'un purpura pétéchiial ou en « nappe » qui prend secondairement une teinte brun-marron. Ces lésions sont situées en regard d'une veine incontinente ou le long d'un trajet variqueux, puis s'étendent.

Si elles ne sont pas trop anciennes, elles peuvent régresser lors du traitement de l'insuffisance veineuse. [1]



Figure 43: Dermite ocre. [6]

- **La dermite de stase** ou eczéma variqueux : peut-être aiguë ou chronique. Elle serait liée à la stase et à la pullulation microbienne.

Comme tout eczéma, c'est une dermite érythémateuse, initialement vésiculeuse et suintante, puis qui s'assèche et desquame. Elle est souvent difficile à distinguer d'un eczéma de contact par allergie à l'un ou l'autre des topiques appliqués sur l'ulcère.

Les lésions eczématiformes siègent le plus souvent au niveau du dos du pied ou du tiers inférieur de la jambe. Il peut s'agir de formes exsudatives ou sèches, et les lésions peuvent secondairement diffuser sur l'ensemble du tégument. [1]



Figure 44 : Dermite de stase. [56]

- **L'atrophie blanche** correspond à des zones d'infarctus locaux et se présente sous la forme de macules ou plaques blanc-nacré, scléreuses, parsemées de télangiectasies. Elle peut se compliquer d'ulcérations souvent punctiformes et hyperalgiques. [1]



Figure 45 : Ulcère sur atrophie blanche. [6]

- Des **lésions hyperkératosiques**, verruqueuses, d'aspect sale peuvent se constituer. [6]



Figure 46: Hyperkératose autour d'un ulcère veineux. [6]

- **La dermatofibrosclérose**, encore appelée hypodermite sclérodermiforme ou panniculite sclérosante, s'observe après des années d'évolution dans le cadre d'un syndrome post-phlébitique. [1]

Elle est la conséquence de l'œdème déclive initial, qui va progressivement s'indurer, en étant tout d'abord inflammatoire, douloureux, puis en se sclérosant de manière définitive.

La phase inflammatoire peut se faire par poussées successives et peut être prise à tort pour des poussées d'érysipèle. L'absence de fièvre redresse souvent le diagnostic.

Progressivement, la peau va s'indurer, prendre une teinte blanchâtre, brillante. Elle ne peut plus être plissée, et ne coulisse plus par rapport aux surfaces osseuses sous-jacentes.

Elle peut gêner la mobilité de la cheville, provoquant une ankylose de l'articulation tibio-tarsienne irréversible, et constitue de plus un obstacle majeur à la cicatrisation. [6]



Figure 47 : Guêtre scléreuse. [6]

1-2-2 Signes cutanés par atteinte de la circulation artérielle

L'artériopathie va provoquer une peau blanche ou cyanique froide, luisante et dépillée. [1]

En cas d'ischémie aiguë par thrombose ou embolie artérielle, il peut s'associer à l'ulcère des zones de nécrose hyperalgiques en particulier au niveau des orteils. [9]

1-2-3 Signes cutanés par atteinte du réseau lymphatique

Les réseaux lymphatiques qui accompagnent le réseau veineux peuvent être altérés par une thrombose veineuse profonde, des épisodes infectieux ou toute cause traumatique ou tumorale. [57]

La manifestation clinique caractéristique est constituée par le lymphoedème qui débute au niveau du dos du pied et des orteils. La peau est tendue, infiltrée empêchant le plissement normal.

Cet oedème est rapidement permanent et va s'étendre vers la cheville et la jambe, et éventuellement à l'ensemble du membre inférieur. [1]

1-3 Evaluation clinique de l'état circulatoire des membres inférieurs [1]

1-3-1 Etat circulatoire veineux

L'examen doit se pratiquer sur un sujet nu des pieds à la ceinture, et doit se dérouler dans de bonnes conditions d'éclairage.

L'inspection permet de noter la topographie, l'aspect et l'étendue des varices, et bien sûr la trophicité et l'aspect de la peau, à la recherche de signes témoignant de l'insuffisance veineuse.

La palpation et la percussio des trajets de la grande et de la petite saphène permettent d'apprécier le degré de dilatation et de tension de ces veines.

1-3-2 Etat circulatoire artériel

L'examen est pratiqué sur un patient allongé

L'inspection recherche la présence de troubles trophiques d'origine artérielle: peau froide, pâle, atrophique et brillante ; jambe dépilée.

La palpation et l'auscultation des axes artériels, permet d'apprécier la température cutanée, de rechercher l'ensemble des pouls ainsi que l'existence d'éventuels souffles.

1-4 Evaluation du degré de l'handicap moteur

On recherchera tout particulièrement une ankylose de l'articulation tibio-tarsienne, très fréquente dans les ulcérations évoluant depuis plusieurs mois.

Cette ankylose est de très mauvais facteur pronostique quand on sait l'importance de la pompe veineuse du mollet pour la circulation de retour, celle-ci se produisant lors des mouvements de flexion-extension des pieds.

Par ailleurs, une coxarthrose, une gonarthrose, des déformations orthopédiques des pieds (hallux valgus, affaissements plantaires...) seront des facteurs de retard de cicatrisation. [1]

1-5 Examen somatique général

Celui-ci devra toujours compléter l'examen clinique à l'issue du bilan loco-régional des membres inférieurs.

L'examen clinique appréciera l'état cardiovasculaire, métabolique, neurologique et recherchera l'existence d'un syndrome dysmorphique.

2- Diagnostic étiologique

Les examens complémentaires, guidés toujours par la clinique, aideront à préciser le diagnostic étiologique de l'ulcère. Celui-ci est fondamental pour orienter le traitement médical et/ou chirurgical.

L'insuffisance veineuse est la cause la plus fréquente à l'origine d'ulcérations des membres inférieurs, puisqu'elle participerait à la constitution de plus de 70% des plaies chroniques situées à ce niveau. [7]

En cas d'atypie sémiologique, ou de résistance aux traitements habituels de l'hypertension veineuse, d'autres causes doivent être recherchées : artérielle, artériolaire, microcirculatoire, dermatologique ou systémique.

2-1 Ulcère veineux

L'analyse sémiologique simple est suffisante pour reconnaître la nature veineuse d'un ulcère. Les examens complémentaires ne servent qu'à définir le type de l'insuffisance veineuse ou à évaluer les indications thérapeutiques particulières.

2-1-1 Clinique de l'ulcère veineux

2-1-1-1 Examen de l'ulcère

On distingue, les ulcères variqueux (40% des ulcères veineux) des ulcères post-phlébitiques (60% des ulcères veineux), qui sont souvent plus réfractaire au traitement car comportent souvent un degré plus important de sclérose cutanée. [6]

L'ulcère veineux est le plus souvent superficiel. Il siège au niveau des régions où l'hypertension est la plus importante préférentiellement en zone périmalléolaire interne ou externe selon le territoire saphène incontinent en cas d'ulcère variqueux, volontiers rétro- ou sous malléolaire en cas d'ulcère post-phlébitique. [1]

Souvent unique, volumineux, à bords propres et à fond rouge ou recouvert d'un exsudat jaunâtre. Il est associé à des douleurs souvent modérées, majorées par l'orthostatisme. [49]

La présence de modifications cutanées telles que la dermite de stase, la dermite ocre, l'atrophie blanche ou la guêtre scléreuse sont autant d'arguments pour l'origine veineuse de l'ulcère.

2-1-1-2 Examen du membre

Se déroule en deux temps, le patient se tenant d'abord debout sur une estrade, puis étendu sur le dos couché sur une table d'examen.

a) Examen debout :

Le réseau superficiel est turgescent. Les varices sont alors bien visibles et palpables. On recherchera :

- Le type, la sévérité et l'étendue des varices,
- Le point d'émergence de la perforante, correspondant à une véritable déhiscence du tissu aponévrotique sous-jacent,
- L'œdème malléolaire, mieux visible en examinant le patient de dos,
- Les éventuels troubles trophiques cutanés.

b) Examen couché : à la recherche

- De signes d'IVC,
- D'un trouble statique plantaire : callosités, affaissement de la voûte plantaire,
- D'une asymétrie des MI, pouvant révéler une thrombose fraîche ou un syndrome post-thrombotique, mais aussi une dysplasie musculaire consécutive à une atteinte neurologique, à des troubles statiques.
- D'une ankylose de l'articulation tibio tarsienne. [58]

c) Tests phlébologiques :

Complètent l'examen, bien que leur intérêt ait diminué depuis l'avènement des techniques d'exploration fonctionnelle du réseau veineux.

❖ **Le signe du flot** : Le signe du flot consiste à émettre quelques chiquenaudes avec le doigt sur la GVS et sur la PVS et à percevoir en aval une ondulation due au flux sanguin. Ceci permet de suivre une veine de proche en proche et de rattacher certaines collatérales à un tronc saphénien.

Cette manoeuvre ne dévoile pas une insuffisance valvulaire puisque le flux sanguin est dans le sens physiologique mais elle évoque un état prévariqueux avec une dilatation du tronc de la veine saphène. [59]

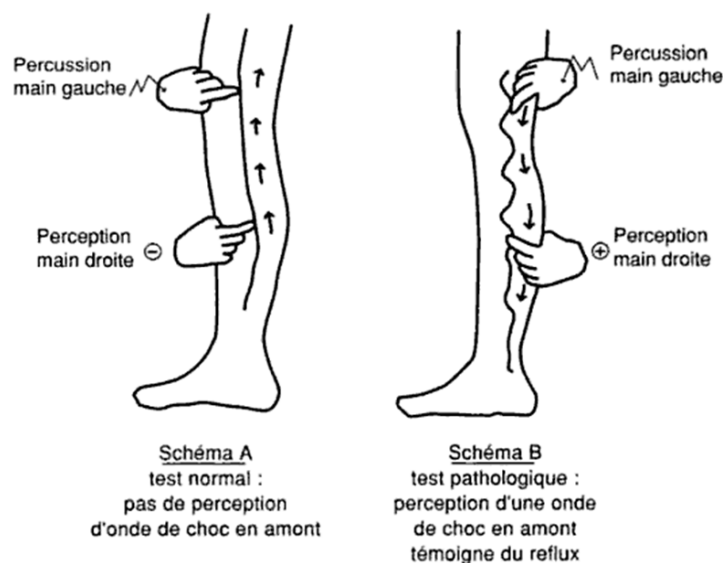


Figure 48: Signe du flot.

❖ **Le test de Schwartz :**

La manoeuvre de Schwartz consiste à émettre quelques chiquenaudes au niveau de la veine en aval et à percevoir un ébranlement de la colonne sanguine en amont. Ce signe témoigne déjà d'une insuffisance valvulaire étagée.

La palpation peut dans certains cas localiser une perforante avec une dépression au niveau de l'aponévrose mais il existe de nombreux faux positifs et l'exploration écho-doppler s'impose pour confirmer le diagnostic. [59]

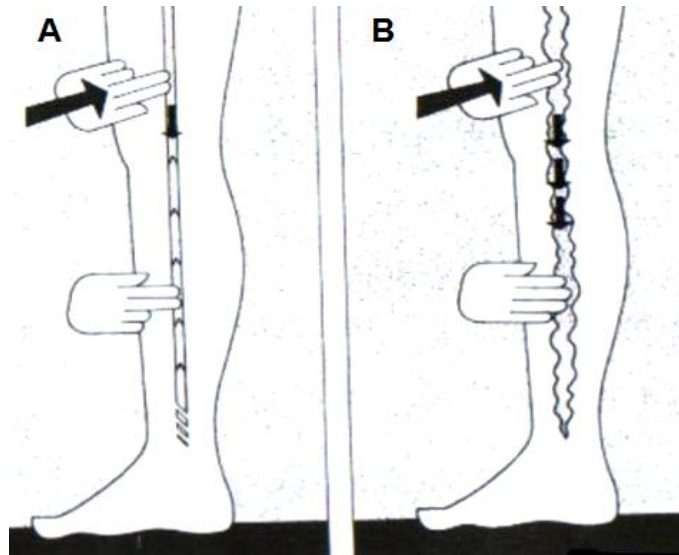


Figure 49: Test de Schwartz. [60]

- A. Test de Schwartz normal ;
- B. Test de Schwartz pathologique.

❖ **Le test de Trendelenburg :** n'est plus guère employé. Il avait pour but de rechercher l'insuffisance valvulaire ostiale de la GVS et consistait à mettre le malade en décubitus en surélevant le membre inférieur pour vider le sang des veines superficielles puis de placer un garrot élastique à la racine de la cuisse. Le patient était alors mis en position debout et le garrot était levé. Le remplissage progressif du réseau variqueux de haut en bas témoignait de l'incontinence ostiale. [59]

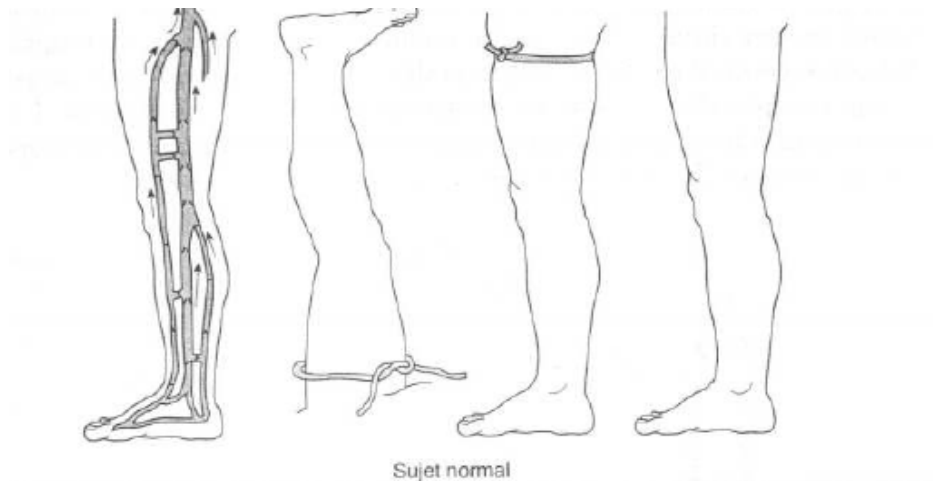


Figure 50 : test de Trendelenburg. [61]

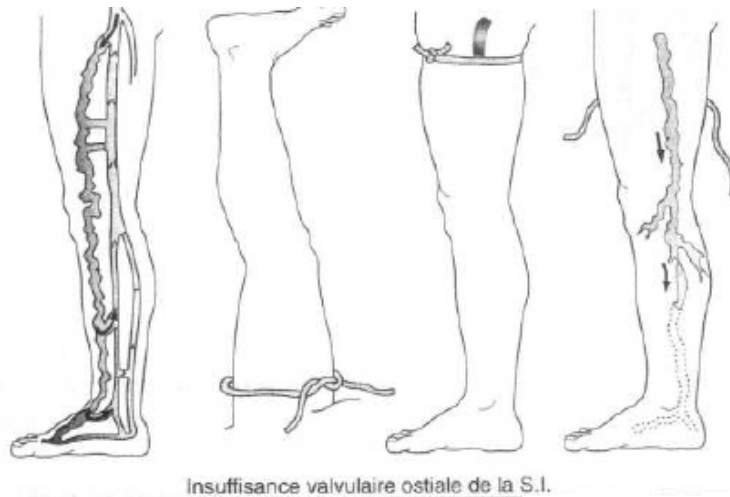


Figure 51 : test de Trendelenburg positif (veine saphène interne). [61]

❖ **Les manoeuvres de Pratt et de Perthes** ne figurent que dans les anciens ouvrages phlébologiques. Elles permettaient d'apprécier la perméabilité des troubles profonds et de localiser les différentes perforantes incontinentes. Elles ne sont plus d'actualité aujourd'hui, l'exploration à l'écho-doppler étant beaucoup plus précise. En fait, l'examen au doppler continu fait aujourd'hui partie de l'examen clinique phlébologique classique. [59]

2-1-1-3 Examen du malade

Un examen clinique général complètera l'examen visant à rechercher une pathologie intercurrente susceptible d'entretenir un ulcère et qui sera donc prioritaire dans la stratégie thérapeutique.

2-1-2 Explorations paracliniques

Chez un patient porteur d'un ulcère veineux, la localisation anatomique d'une incontinence veineuse superficielle ou d'une obstruction profonde va d'abord pouvoir être évaluée par les données de l'interrogatoire et par l'examen clinique.

Plusieurs méthodes sont à la disposition du clinicien pour explorer l'insuffisance veineuse chronique : [62]

2-1-2-1 Explorations de routine : les ultrasons

Le doppler continu, couplé à l'échographie, est devenu la méthode de référence du fait de son caractère accessible et peu coûteux pour le bilan d'une IVC.

Il permet d'en déterminer la cause en recherchant la perméabilité de tous les vaisseaux, de même que les continences valvulaires à tous les étages y compris jambier.

Les seules limites à cette technique sont, d'une part la réalisation par un opérateur expérimenté connaissant parfaitement la physiopathologie veineuse, et d'autre part les anomalies locales limitant l'examen (œdème, dermo-hypodermite...)

Les perméabilités veineuses sont explorées en décubitus ; l'étude des valvules profondes, des ostiums saphéniens et des perforantes se fait préférentiellement debout, avec des manœuvres dynamiques d'amont et d'aval. Les manœuvres spécifiques de compression manuelle, ou par des garrots, des réseaux superficiels permettent la localisation des perforantes.

Elles permettent également le suivi après traitement chirurgical et notamment de repérer des récurrences variqueuses (néo-crosses de la grande et/ou de la petite saphène) ou des perforantes.

Il s'agit de méthodes atraumatiques, précises, fiables et reproductibles.

2-1-2-2 Explorations peu courantes

a- Phlébographie

Différents examens phlébographiques d'opacification sont utilisés pour préciser les lésions. Leur indication doit répondre à une question précise, dans un but thérapeutique, compte tenu du caractère invasif et désagréable pour le patient.

La phlébographie ascendante au fil de l'eau, par ponction d'une veine du dos du pied, est pratiquée lorsque l'on évoque une possibilité de reconstruction veineuse.

Les phlébographies poplitées et fémorales dynamiques sont utilisées pour étudier les fonctionnements valvulaires, ou pour expliquer la survenue d'une récurrence variqueuse post-chirurgicale. [1]

b- Pléthysmographie veineuse [63]

La place de la pléthysmographie dans l'exploration du réseau veineux a considérablement diminué depuis l'avènement des techniques d'échographie veineuse.

À la différence de ces dernières qui détectent et localisent les anomalies veineuses sur un plan anatomique, les techniques pléthysmographiques sont les seules à donner par voie non sanglante des informations sur l'ensemble de la fonction veineuse du membre.

Elles fournissent des indices quantitatifs et reproductibles permettant une étude fonctionnelle veineuse précise ainsi que des mesures répétées dans le temps appréciant l'évolutivité des altérations.

Ces techniques sont multiples mais leur objectif est d'évaluer les variations de volume veineux dans diverses situations physiologiques ou pathologiques.

Les techniques avec occlusion font essentiellement appel à deux méthodes : la pléthysmographie à jauge annulaire mercurielle et la pléthysmographie par impédance. Les pléthysmographies à air ou la photo-pléthysmographie sont plus volontiers utilisées pour effectuer des mesures dynamiques (postures standardisées, exercice).

2-1-2-3 Autres examens complémentaires

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

a- Examens biologiques

Permettent le dépistage d'anomalies hématologiques, potentiellement favorisantes, ainsi que des troubles nutritionnels et notamment carenciels :

- Une numération sanguine et une glycémie à jeun permettent d'éliminer une cause hématologique et un déséquilibre glycémique pouvant aggraver ou gêner la cicatrisation.
- Une vitesse de sédimentation permet d'apprécier un contexte inflammatoire.
- En cas de désordre nutritionnel, le dosage de l'albumine, de la transferrine, des vitamines (en particulier A et C), des oligoéléments (en particulier le zinc), couplé à un dosage du fer et de la ferritine est apprécié. [1]

b- Prélèvements bactériologiques locaux

Ils n'ont aucun intérêt en l'absence de points d'appels cliniques évocateurs d'une infection, dans la mesure où toute plaie est naturellement colonisée par des bactéries. [6]

En somme, complétant l'examen clinique, le doppler couplé à l'échographie est la méthode de référence permettant de confirmer l'anomalie de perméabilité et/ou de continence valvulaire des troncs veineux superficiels, profonds et perforants.

Au terme de cet examen, la distinction entre ulcère d'origine variqueuse et ulcère post-phlébitique va conditionner le pronostic évolutif et la conduite thérapeutique. [1]

2-2 Les ulcères artériels [49]

L'origine artérielle d'un ulcère est évoquée par

- Ses caractères :
 - Unique ou multiple, volontiers petit, à bords atones, creusant à fond irrégulier, surinfecté ;
 - De siège variable, souvent suspendu ;
 - Douloureux d'autant plus qu'il est surinfecté.
- Les antécédents :
 - De facteurs de risque vasculaires (tabac, diabète, obésité) ;
 - De signes en faveur d'une autre localisation de l'artériopathie.

L'origine artérielle d'un ulcère est affirmée par

- L'existence d'une claudication intermittente du MI de l'ulcère, ou de douleurs de décubitus ;
- La diminution nette des pouls distaux, associée éventuellement à des souffles sur les trajets artériels ;
- La présence d'anomalies cutanées signant l'insuffisance de perfusion artérielle (pied froid, pâle avec accentuation de la pâleur à l'élévation, cyanose apparaissant en déclivité, allongement du temps de recoloration du gros orteil après pression sur la pulpe, dépilation...) ;
- Les résultats du Doppler artériel systématique ;
- Les données de l'artériographie, faite seulement en vue d'éventuelle intervention.

Nous ne nous attarderons pas sur cette forme étiologique, le terrain étant celui du sujet âgé avec des facteurs de risque vasculaires.

2-3 Les ulcères mixtes

De plus en plus fréquents, ce sont des plaies dont le *primum movens* est veineux, mais qui, s'inscrivant dans un contexte artéritique, sont de cicatrisation plus longue et plus difficile.

Ils combinent cliniquement les caractéristiques des deux causes ; la situation qui y fera penser le plus fréquemment, est la présence de douleurs artériopathiques chez un patient souffrant par ailleurs d'un ulcère veineux. [6]

2-4 Ulcères d'étiologies rares

Les ulcères de jambe sont quelque fois le reflet d'une pathologie autre que l'insuffisance veineuse courante.

Ainsi, un ulcère de cause rare est recherché chez l'enfant [64] quand l'examen clinique et l'écho-doppler n'objectivent pas une insuffisance veineuse, devant l'absence de guérison

de l'ulcère malgré une bonne observance du traitement ou devant une localisation inhabituelle et une multiplicité des ulcères.

On peut, sur l'aspect clinique et de façon un peu arbitraire classer les UDJ en ulcères sans aspect ischémique et en ulcères avec aspect ischémique [1]

2-4-1 Ulcères sans aspect ischémique

2-4-1-1 Causes infectieuses

On y pense devant une localisation inhabituelle de la plaie, dont les contours sont polycycliques, purpuriques, comportant des pustules, des érosions à proximité de l'ulcère.

L'ulcère est souvent malodorant, devient soudainement creusant et s'étend en surface.

En fonction du contexte : géographique, profession, loisirs, antécédents médicaux et notamment immunodépression, on cherchera une mycobactérie atypique, une tuberculose, une mycose profonde, une leishmaniose, une amibiase ou une filariose. [6]

Le diagnostic est porté par la mise en évidence de germes non saprophytes et parfois par l'aspect histopathologique.

α- Ecthyma

L'ecthyma est une des variétés d'ulcères infectieux, et correspond en fait à un impétigo qui, au lieu d'être strictement épidermique, entame le derme et devient ulcéreux.

Il s'observe essentiellement au niveau des membres inférieurs.

Les facteurs favorisants en sont la stase circulatoire, la malpropreté, le diabète, l'obésité et l'immunosuppression. [6]

Le streptocoque et le staphylocoque sont les deux agents les plus souvent responsable.



Figure 52: Ecthyma gangréneux. [6]

b-Ulcérations tuberculeuses

Se voient chez les enfants dénutris et sur des terrains immuno-déprimés. Plus souvent, il s'agit d'une gomme tuberculeuse qui résulte d'une dissémination hémotogène du BK à partir d'un foyer tuberculeux préexistant.

Les lésions prédominent aux MI et réalisent des nodules dermo-hypodermiques bien limités, indolores, fermes qui finissent par s'ulcérer et se surinfecter. [65]

Les recherches bactériologiques sont souvent infructueuses, mais l'image histologique est caractéristique.

Le chancre tuberculeux d'inoculation est exceptionnel. L'adénopathie inguinale évoluant vers le ramollissement et la fistulisation, la présence de BK, la notion de virage tuberculique et l'histologie spécifique confirment la primo-infection. [66]



Figure 53: Tuberculeuse gommeuse. [55]



Figure 54 : Gomme tuberculeuse. [67]

c- UDJ syphilitiques

Cette manifestation tertiaire gommeuse est associée à une sérologie et à un contexte évocateur.

Les gommages sont des formations infiltrées, dermo-hypodermiques initialement fermes puis se ramollissent et s'ulcèrent, laissant sourdre une sérosité gommeuse avant la cicatrisation.

Les gommages peuvent également donner des hémorragies quand elles érodent un vaisseau, voire des névralgies ou des paralysies quand elles compriment un nerf. [65]

Le diagnostic repose sur la positivité du test de Nelson, qui est l'examen de référence à ce stade.

Le traitement est actuellement bien codifié et repose sur la Pénicilline.



Figure 55: Gomme syphilitique : syphilis tertiaire. [65]

d- Rickettsioses

Rares, les ulcérations nécrotiques relèvent de cette étiologie sous réserve d'une courbe sérologique ascendante au cours de l'évolution de la maladie, puis descendante après guérison par tétracyclines.

Un sérodiagnostic isolé, même positif, n'autorise nullement à fixer une étiologie rickettsienne à une ulcération cutanée. [66]

e- Mycobactérioses

L'ulcère de Buruli est une maladie infectieuse due à *Mycobacterium ulcerans* ; elle est plus fréquemment observée en Afrique intertropicale : c'est une maladie d'exportation devenue plus fréquente. [68]

Cette maladie, dont le mode de transmission n'est pas totalement élucidé, touche essentiellement les enfants et réalise sur le plan clinique de vastes ulcérations cutanées, dont les caractéristiques cliniques seules permettent d'affirmer le diagnostic, la mise en évidence des BAAR dans les ulcérations étant difficile. [69]

L'ulcère de Buruli débute par un nodule indolore, isolé, dont l'excision précoce prévient l'évolution habituelle vers l'ulcération. Celle-ci est nécrotique, s'étendant de façon centrifuge et destructrice en périphérie et surtout en profondeur. Les tendons et les muscles sont mis à nu, les bords sont épaissis, décollés par nécrose du tissu graisseux sous-cutané.

Ces ulcérations sont dues à la sécrétion d'une exotoxine par la bactérie [70] qui est dotée de caractéristiques immunosuppressives et cytotoxiques. Les sièges préférentiels des ulcères sont les membres, bien que toutes les parties du corps puissent être atteintes, avec cependant une atteinte exceptionnelle de la face.

La gravité de l'affection provient des séquelles invalidantes qu'elle laisse et des conséquences socio-économiques engendrées par la longue durée d'évolution de la maladie, lorsque le traitement n'est pas adapté.

En pratique, le seul traitement qui soit reconnu efficace est la chirurgie par excision large, suivie de greffes de peau mince [71,72] bien qu'un espoir soit permis avec les macrolides de dernière génération. [73] La vaccination préventive par BCG donne des résultats encourageants.

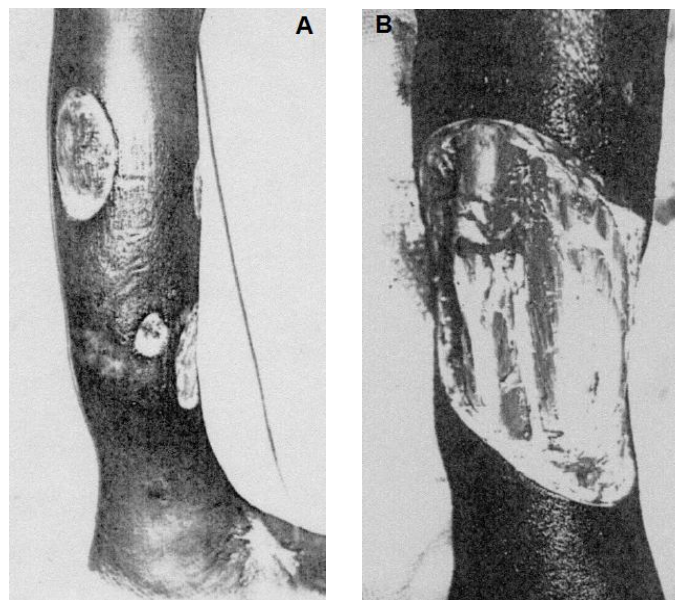


Figure 56: Ulcère de Buruli. [68]

A : lésions initiales ; B : après excision large.

f-Leishmaniose

Des formes cutanées de la leishmaniose peuvent être rencontrées dans de nombreux pays d'Asie, d'Afrique et d'Amérique latine.

La lésion survient entre 1 et 4 mois après l'inoculation du parasite par de petits moucheron, les phlébotomes.

Elle est initialement papuleuse, inflammatoire, infiltrée et entourée d'un bourrelet violacé, puis se recouvre d'une croûte adhérente. L'ablation de cette croûte hérissée de prolongements sur sa face dermique met en évidence une ulcération à fond végétant, recouvert de débris nécrotiques.

La lésion est peu douloureuse, sauf en cas de surinfection bactérienne, et peut s'accompagner d'une discrète adénopathie satellite ou de lésions nodulaires correspondant à une dissémination lymphatique.

Après un diagnostic direct par mise en évidence des parasites à la périphérie de la lésion, le traitement s'appuiera sur les dérivés de l'antimoine ou sur les sels de pentamidine.

[74]



Figure 57: Leishmaniose cutané. [75]

2-4-1-2 Ulcères sur hémopathies

De nombreuses affections hématologiques peuvent être en cause : syndromes myéloprolifératifs, hémoglobinopathies (drépanocytose, thalassémie), anémies hémolytiques héréditaires. [1]

Les UDJ se rencontrent essentiellement chez le sujet jeune dans le cadre des hémolyses constitutionnelles, les syndromes myéloprolifératifs s'observant chez le sujet de plus de 50 ans. [9]

Il y a une similarité remarquable dans la présentation clinique des ulcères de jambe chez les patients atteints d'hémoglobinopathies. [76]

Ils se manifestent chez des jeunes qui ont entre 10 et 20 ans. Pourquoi pas avant ? Parce qu'il semble d'après *Gimmon* et *Gabudza* que la microcirculation cutanée n'est parfaitement établie que vers l'âge de 10 ans, ce qui favoriserait le développement d'UDJ en cas de pathologie existante. [77,78]

Ces UDJ sont caractérisés par :

- L'absence de lésions artérielles ou veineuses,
- Leur localisation malléolaire interne ou externe,
- Leur bilatéralité et leur nombre souvent multiple,
- Les bords plus ou moins scléreux,
- Le caractère douloureux, dû à la surinfection par le staphylocoque doré ou le pyocyanique. [79]

Le diagnostic repose sur la biologie : les simples données de l'hémogramme permettent d'évoquer le diagnostic.

Anomalies de la NFS	Diagnostic à évoquer
Hémoglobine > 18 g/dl Hématocrite > 50%	Maladie de Vaquez
Plaquettes > 600000/mm ³	Thrombocytémie essentielle
Anémie régénérative avec microsphérocytes	Maladie de Minkowski- Chauffard
Anémie régénérative avec Hématies en faux	Drépanocytose

Ainsi, les trois causes principales à rechercher sont : la drépanocytose en premier lieu, puis la thalassémie et la maladie de Minkowski-Chauffard qui sont plus rares.

a- Drépanocytose

Affection génétique, due à la présence d'une hémoglobine anormale HbS dans les GR.

La drépanocytose se complique d'UDJ dans 20 à 70% des cas selon les séries, selon l'âge et selon le génotype (plus fréquemment dans les formes homozygotes).

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.

Ces hématies rigides et indéformables, peu adaptés pour circuler dans les petits vaisseaux, entraînent une hyperviscosité sanguine, une stase locale et des microthromboses. [79]

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'UDJ chez le patient porteur d'une drépanocytose coïncide avec l'installation d'une protéinurie. [80,81]

Le traitement est essentiellement local pour les ulcères de moins de 4cm. Des traitements plus agressifs sont réservés aux ulcères de plus de 8 cm ou n'ayant aucune tendance à la cicatrisation [82,83]. Il est rarement nécessaire d'avoir recours à un programme transfusionnel. [83]

Par ailleurs, certains auteurs ont constaté que les patients présentant un UDJ ont un taux d'HbF nettement plus bas que les patients n'en ayant jamais présenté.

De ce fait, l'utilisation de l'hydroxyurée pour réactiver l'HbF est actuellement bien établie.

Cependant, ce choix thérapeutique mérite réflexion car l'hydroxyurée a été rendue responsable d'UDJ chez certains patients.

L'utilisation de pansements humides aurait donné de bons résultats dans la cicatrisation de ces ulcères.



Figure 58: Ulcère chronique de jambe bilatéral sur drépanocytose chez un garçon de 19 ans.

b- Thalassémie [200]

Maladie à transmission autosomique récessive. Elle désigne un ensemble d'affections héréditaires, caractérisées par une insuffisance de synthèse d'une ou plusieurs chaînes

peptidiques de la globine, avec déficit total ou partiel de la synthèse d'hémoglobine. On distingue ainsi les alpha et bêta thalassémies comprenant la forme majeure homozygote et la forme mineure hétérozygote. [84]

Les ulcères de jambe sont plus rares et s'observent le plus souvent dans la forme mineure de la maladie, car les patients présentant la forme majeure dépassent rarement la puberté. [79]

Jusqu'en 1982, 42 cas d'association UDJ B thalassémie sont décrits dans la littérature, les 3 premiers cas étant rapportés en 1948 par *Esters et Coll* [50]. A l'hôpital d'enfants de Rabat il n'est signalé aucun cas [85].

La symptomatologie clinique est le plus souvent minime ou nulle, elle associe un discret faciès mongoloïde, la pâleur, parfois un retard staturo-pondéral.

Le diagnostic repose en fait sur la présence d'une anémie microcytaire, des anomalies morphologiques des GR et sur l'électrophorèse de l'hémoglobine qui montre l'absence d'hémoglobine A normale, l'hémoglobine A2 est à un taux variable et l'hémoglobine F est à un taux autour de 10%. [86,87]

L'hypoxie représente le facteur majeur dans la genèse d'UDJ. Une insuffisance veineuse même légère, un microtraumatisme, l'œdème orthostatique constituent des facteurs aggravant l'hypoxie. [88]

c- Sphérocytose héréditaire de Minkowski-Chauffard

Il s'agit d'une anémie hémolytique héréditaire, secondaire à des anomalies quantitatives ou qualitatives des protéines de la membrane érythrocytaire.

Les UDJ sont rares au cours de cette affection. L'apparition de ces ulcères semble corrélée à l'anoxie tissulaire résultant du défaut de relargage de l'oxygène à partir des microsphérocytes.

Le diagnostic est évoqué sur les données de la NFS et du frottis qui mettent en évidence une anémie normochrome normocytaire très régénérative avec microsphérocytes.

Une diminution de la résistance globulaire aux solutions hypotoniques orientera vers une anomalie de la membrane érythrocytaire.

La splénectomie est constamment efficace sur l'hémolyse et permet la guérison de l'ulcère dans la plupart des cas. [9]



Figure 59 : Ulcère sur microsphérocytose. [55]

2-4-1-3 Ulcères liés à une cause génétique

α- Syndrome de Klinefelter

Il se définit par la présence chez les sujets de phénotype masculin, d'un chromosome X supplémentaire. La trigonosomie XXY est la forme la plus commune, d'autres caryotypes ont été décrits (48 xxxy, 49 xxxxy, 48 xxyy). [6,9]

Le diagnostic est rarement évoqué dans l'enfance ; cependant certains signes peuvent attirer l'attention :

- Retard intellectuel,
- Troubles caractériels,
- Retard staturo pondéral ou au contraire une grande taille.

A l'adolescence, le diagnostic est plus fréquemment évoqué devant :

- Un impubérisme,

- Des testicules qui restent petits et mous,
- L'apparition d'une gynécomastie uni ou bilatérale. [89]

Des anomalies hormonales sont quasi-constantes comme la diminution de la testostérone et l'augmentation de la FSH et la LH plasmatiques. L'intensité de l'hypogonadisme est proportionnelle au nombre de chromosomes X. [9]

Les ulcères de jambe sont fréquents au cours de cette affection, puisque la prévalence y est estimée entre 6 et 13 % des cas. [1]

La pathogénie est multifactorielle : anomalie du tissu conjonctif qui explique par ailleurs le retard de cicatrisation ; insuffisance veineuse ; anomalie de l'hémostase : hyperagrégabilité plaquettaire, augmentation de l'activité de l'inhibition du plasminogène. [90]

Le diagnostic est confirmé par le caryotype.

Un traitement substitutif par testostérone amène souvent à la cicatrisation de l'ulcère. [91]



Figure 60: Ulcère au cours d'un syndrome de Klinefelter. [1]

b- Déficit en prolidase

Le déficit en prolidase, maladie rare, autosomique récessive, touche le métabolisme du collagène dermique par l'absence de recyclage tissulaire de la proline et de l'hydroxyproline.

Il en résulte des anomalies de la cicatrisation, s'accompagnant d'ulcérations chroniques des pieds et des jambes, d'apparition précoce, dès l'enfance. Il s'y associe une sensibilité aux infections, une hépatosplénomégalie, des complications ORL et ophtalmologiques et un retard mental. [92,93]

Les signes inflammatoires cutanés récidivants, le morphotype et le faciès complètent le tableau. En effet, le faciès est évocateur : il est plat, massif avec un petit nez et hypoplasie du maxillaire inférieur dont les angles sont saillants.

Les ulcères sont pratiquement constants, bilatéraux, spontanés ou déclenchés par un traumatisme. Le fond de l'ulcère est caverneux ou vasculaire et bourgeonnant ; mais malgré l'aspect bourgeonnant, la cicatrisation ne se fait pas. [92]

Les ulcères sont accompagnés d'autres signes cutanés :

- Une éruption inflammatoire à type d'érythème prurigineux maculo-papuleux sur les fesses et les cuisses, parfois les membres supérieurs et même le visage.
- Cet érythème présente ultérieurement des lésions nécrotiques. Une photo-induction ou une photo-aggravation ont été suspectées.
- Des lésions d'atrophie blanche, parsemées de ponctuations télangiectasiques peuvent s'observer.

Le diagnostic est évoqué compte tenu de l'âge, parfois d'une notion familiale, de la résistance au traitement et de l'absence d'autres causes. [94]

En pratique, pour permettre le diagnostic de ce déficit, on réalise un recueil des urines de 24h, une séparation chromatographique avec mise en évidence de dipeptides contenant de la proline ou de l'hydroxyproline par coloration par la minhydrine.

Le traitement symptomatique de ces ulcères est nécessaire. Lorsque la déterSION-désinfection est obtenue, la cicatrisation est facilitée par des pansements hydrocolloïdes.

Ce traitement doit s'accompagner d'un traitement étiopathogénique. En 1974, *Powell* propose la supplémentation par la proline et l'hydroxyproline. Les cofacteurs de la prolidase : acide ascorbique et manganèse ont été utilisés avec succès avec diminution vérifiée de l'iminopeptidurie. [9]

c- Syndrome de Werner

L'affection de transmission autosomique récessive, se caractérise par une petite taille, une apparence sénile précoce, une cataracte, une ménopause précoce, ainsi que divers troubles endocriniens.

Les atteintes cutanées sont variées : canitie, pigmentations, télangiectasies et surtout atrophie expliquant la fréquence des ulcérations des membres inférieurs qui apparaissent plus tardivement, généralement à l'âge adulte. [1]



Figure 61 : Ulcère dans le cadre d'un syndrome de Werner. [6]

2-4-1-4 Pyoderma gangrenosum [95]

Le pyoderma gangrenosum (PG) ou pyodermite phagedénique, est une ulcération chronique, aseptique et rapidement extensive de la peau, souvent associée à une maladie générale.

Le début se fait soit par un nodule douloureux qui s'ulcère en son centre, soit par une grosse pustule.

L'ulcération qui, en quelques jours, atteint plusieurs centimètres, a un aspect caractéristique : Les bords sont réguliers, circulaires, formant une nette saillie autour de la lésion ; ce bourrelet, signe essentiel du diagnostic, est plus ou moins élevé, d'aspect inflammatoire rouge violacé.

L'ulcération s'accroît excentriquement et régulièrement. La douleur est variable, parfois intense. Il n'y a ni adénopathie ni lymphangite.

Le PG siège en un point quelconque du tégument ; il est plus fréquent au niveau des membres inférieurs. L'ulcération peut être unique ; mais parfois, plusieurs ulcères évoluent simultanément ou successivement.

Le diagnostic est essentiellement clinique, l'histologie n'étant pas spécifique (infiltrat massif de polynucléaires – vascularite).

La cause du PG est inconnue. Dans 50% des cas, il est associé à une pathologie interne sans relation pathogénique apparente.

Le traitement en dehors de celui de la maladie associée est empirique. La corticothérapie est le traitement le plus régulièrement efficace, associée ou non à la cyclosporine.



Figure 62: Ulcère au cours d'un pyoderma gangrenosum. [55]

2-4-2 Les ulcères avec aspect ischémique

2-4-2-1 Vascularite livédoïde

C'est une forme particulière d'ulcère de jambe, parfaitement reconnaissable cliniquement, car de présentation stéréotypée.

Le début est souvent post-traumatique, et se présente sous la forme de lésions atrophiques, irrégulières, découpées, de couleur ivoirine, prenant l'aspect de cicatrices déprimées au niveau des MI et pouvant succéder à des lésions purpuriques parfois bulleuses puis nécrotiques évoluant vers l'ulcération et un livédo réticularis de même topographie. [9]

On a longtemps rattaché les formes du sujet jeune à un processus auto-immun, comme le suggèrent l'existence du phénomène de Raynaud et les anomalies biologiques d'ordre immunologique (facteurs anti-nucléaires).

Actuellement, et plutôt qu'à une vascularite, on pense à une vasculopathie occlusive résultat d'un état d'hypercoagulabilité.

La ciclosporine est l'un des derniers traitements à être utilisé. [96]



Figure 63: Vascularite livédoïde. [56]

2-4-2-2 Atrophie blanche

Elle se caractérise par des lésions purpuriques et nécrotiques, extrêmement douloureuses, qui évoluent vers la cicatrisation spontanée, en formant une cicatrice ivoirine stellaire bordée de télangiectasies.

L'évolution est chronique avec des poussées, parfois rythmées par les saisons, au cours desquelles les lésions cicatricielles s'ulcèrent.

L'atrophie blanche est la traduction clinique d'une ischémie cutanée par occlusion localisée des petits vaisseaux du derme superficiel.

Son mécanisme précis reste mal connu bien que la formation intravasculaire de dépôts de fibrine fasse discuter une anomalie de la fibrinolyse. [6]



Figure 64: Atrophie blanche. [6]

2-4-2-3 Ulcères liés à un trouble de l'hémostase

Les déficits en inhibiteurs physiologiques de la coagulation (protéine C et protéine S) sont capables d'entraîner, outre les thromboses veineuses idiopathiques, l'apparition de nécrose cutanée, en particulier lors de l'instauration d'un traitement par les anti-vitamines K (AVK).

Ceci est lié à une diminution plus rapide de la protéine C (vitamine K dépendante) dont la demi-vie est de deux à quatre heures, plus courte que celle des autres facteurs de la coagulation, responsable de la survenue des lésions nécrotiques. [97]

Il peut parfois être utile de chercher ces troubles héréditaires de l'hémostase, chez les patients souffrant d'un ulcère, tôt dans leur vie, mais seulement s'il y a des antécédents familiaux de thromboses cliniquement avérées. Ces examens sont inutiles chez les sujets plus âgés.

Le diagnostic peut être assuré par le dosage biologique de la protéine déficiente ainsi que par celui de son activité fonctionnelle auprès d'un laboratoire spécialisé en hémostase.

Le traitement lors de thrombose constituée fait appel dans les formes constitutionnelles à l'héparine, le relais par AVK se fera durant au moins une semaine en augmentant la dose d'héparine si nécessaire. Le traitement par AVK sera ensuite maintenu à vie en cas de déficit constitutionnel.

Des concentrés de protéine C purifiés ont également été utilisés avec succès dans le cas de nécrose cutanée survenant à l'introduction du traitement par AVK. [98]

2-4-2-4 Homocystéinurie

De transmission autosomique récessive, l'affection est due à un défaut en cystathionine bêtasynthétase.

Elle est caractérisée par un retard mental, des atteintes oculaires (subluxation du cristallin, cataracte..), squelettiques, psychiatriques, et par un risque majeur d'accidents vasculaires thromboemboliques artériels ou veineux.

Les thromboses artérielles et veineuses étant fréquentes, expliquant la possibilité d'ulcères de jambe. [1]

Bien que le tableau clinique soit le plus souvent observé dès les premières années de vie, l'évolution est suffisamment lente dans certains cas et le diagnostic ne sera alors porté qu'à l'âge adulte.

Le traitement associe une vitaminothérapie (B6, B12, folates) à un régime spécifique (régime hypoprotidique supplémenté en acides aminés, ne contenant pas de méthionine).

Cependant, les médicaments à base de vitamines B6, B12 et d'acide folique ne disposent pas de l'AMM dans le traitement de l'homocystinurie. Un seul médicament à visée symptomatique est disponible : la bêtaïne anhydre qui doit être utilisée en complément des autres traitements. [99]

2-4-2-5 UDJ et syndrome des anticorps anti-phospholipides

Il est lié à la présence d'un anticorps anti-phospholipide : anticorps anti-cardiolipides, anticoagulant de type anti-prothrombinase, fausse sérologie syphilitique dissociée. [1]

Les critères diagnostiques décrits par *Alarcon Segoria* en 1989 comprennent les manifestations thrombotiques veineuses et artérielles, les avortements spontanés, une thrombopénie < 100000 éléments/mm³, un livédo réticulaire et des ulcères de jambe. Le diagnostic est considéré comme positif s'il existe au moins 2 de ces critères. [9]

Il est soit primitif, soit associé à une maladie de système, en particulier le lupus érythémateux disséminé où il est retrouvé dans 25 à 61 % des cas. [1]

Les anticorps anti-phospholipides sont hétérogènes et il existe 3 méthodes complémentaires pour les détecter :

- Les réactions syphilitiques utilisant des antigènes cardiolipidiques,
- La recherche d'un anticoagulant circulant de type antithrombinase,
- Et la recherche d'une anti-cardiolipine par un test Elisa. [97]

Ces ulcères sont de petite taille, douloureux, ovalaires ou en étoile. Ils siègent préférentiellement au niveau des mollets.

Le lien pathogénique des UDJ avec les phénomènes de thromboses vasculaires secondaires aux anticorps anti-phospholipides est encore mal défini.

Une étude de 48 malades propose l'association possible entre les Ac anti-phospholipides et les ulcères veineux indépendamment d'antécédents thrombotique[100]. L'hypothèse d'une stase leucocytaire et d'une activation des cellules endothéliales à l'origine d'une réaction immunitaire impliquant les Ac anti-phospholipides a été avancée.

L'opportunité d'un traitement antiagrégant voire anticoagulant mérite d'être discutée. [101]

2-4-2-6 UDJ et maladies de système

L'ulcère de jambe peut être révélateur d'une connectivite ou apparaître au cours d'une maladie déjà connue et traitée.

Quel que soit son mode d'apparition, il est important d'en comprendre les mécanismes physiopathologiques, parfois complexes, ce qui permettra d'orienter l'enquête étiologique et de guider les choix thérapeutiques. [51]

a- Lupus érythémateux disséminé

Dans les anciennes séries de la littérature, la fréquence des ulcères de jambe était estimée entre 2 et 8%. [102,103]

Dans les séries plus récentes, une fréquence similaire est observée (3% dans l'étude prospective de 500 malades d'ALARCON-Segovia) [104], cette fréquence est incontestablement plus élevée en présence d'Ac anti-phospholipides (allant de 5 à 39%). [104,105]

Habituellement, il s'agit d'ulcères superficiels en rapport avec une vasculite ou plus souvent une thrombose cutanée.

D'autres aspects cliniques sont préférentiellement associés à la présence d'Ac anti-phospholipides, tels les ulcères à type d'atrophie blanche [106] et les lésions simulant une papulose atrophiant maligne de *Degos* et réalisant une cicatrice ivoirine bordée de télangiectasies sans localisation préférentielle sur les membres inférieurs [107]. Des aspects

de pyoderma gangrenosum ont également été décrits en association avec les Ac anti phospholipides. [108]

Une biopsie précoce des berges de l'ulcération est indispensable pour distinguer vasculite et thrombose, la première nécessitant la prescription d'anti-inflammatoires, la seconde de médicaments antithrombotiques.



Figure 65 : Ulcère multiple au cours d'un lupus Systémique. [55]

b- Sclérodémie systémique

Les ulcérations apparaissant au cours de la sclérodémie systémique touchent dans la grande majorité des cas les pulpes digitales des membres supérieurs. L'atteinte est moins fréquente aux membres inférieurs.

Ces ulcérations sont torpides, douloureuses, fréquemment surinfectées et cicatrisant difficilement. Elles sont observées chez environ 30 à 40% des patients. [106,107]

La biopsie des berges de l'ulcère, rarement pratiquée en raison des difficultés de cicatrisation, objective au niveau des petits vaisseaux une prolifération intimale, une fibrose adventicielle puis une occlusion. [108]

Les ulcérations peuvent également être la conséquence de calcifications sous cutanées, qui se voient chez 10 à 25% des patients. Ces dépôts calcaires sont fermes,

irréguliers, recouverts d'une peau de couleur normale, mais celle-ci peut s'ulcérer laissant sourdre une bouillie blanchâtre faite d'hydroxyapatite.

Ces calcifications peuvent se voir dans toutes les formes de sclérodermies systémiques, mais sont plus fréquentes dans la forme dite CREST (calcifications sous-cutanées – Raynaud – atteinte oesophagienne – sclérodactylie – télangiectasies). [109]

La physiopathogénie demeure obscure ; les principales hypothèses reposent sur des anomalies endothéliales primitives, une hyper-agrégabilité plaquettaire et une dysfonction fibroblastique. La présence d'anomalies vasculaires, vasospasme ou thrombose, a fait évoquer le rôle des anticorps anticardiolipines, mais les données de la littérature sont discordantes. [110,111]

La prise en charge thérapeutique est souvent difficile. La corticothérapie n'a aucune efficacité et peut même être délétère (en favorisant l'apparition d'une crise rénale aigue sclérodermique).

Les inhibiteurs calciques associés à la colchicine et aux antiagrégants plaquettaires ont un intérêt dans les phases de début.

La surinfection constante de ces ulcères distaux impose un nettoyage local parfait, mais l'intérêt d'une antibiothérapie systémique est discuté. [52]

Les prostaglandines vasodilatatrices (en particulier l'analogue de la procycline : Iloprost) ont récemment montré leur efficacité dans une étude contrôlée contre placebo. [112]

c- Maladie de Behçet

L'apparition d'aphtes cutanés vrais fait partie des critères diagnostiques majeurs de la maladie de Behçet [113]. Cette lésion classique donne une ulcération par nécrose des cellules épithéliales, à fond jaune beurre, entourée d'un halo érythémateux. Elle se voit surtout dans les zones des plis et apparait beaucoup plus rarement que l'aphtose buccale ou génitale.

D'autres types d'ulcérations des membres inférieurs ont été rapportés :

Plotkin et Al [114] ont décrit des ulcérations multiples, de taille variable, à l'emporte-pièce, sur la face dorsale des pieds associées à une vascularite leucocytoclasique. Ces lésions ne répondent pas à la colchicine mais disparaissent sous prednisone et chlorambucil.

Il a également été rapporté [115] des ulcères du dos des pieds, compliquant l'évolution des lésions bulleuses, avec sur la biopsie des lésions de vascularite nécrosante et un infiltrat lympho-histiocytaire, donc différent de l'infiltrat de polynucléaires typique de la maladie de Behçet. Ces lésions répondent rapidement à une corticothérapie locale et générale, associée à la dapsons.

Dans certains cas, les ulcères récidivants des membres de la maladie de Behçet et résistants aux thérapeutiques habituelles ont évolué favorablement après utilisation orale de prostaglandines E1, qui possède une puissante activité vasodilatatrice et antiagrégante plaquettaire. [116]



Figure 66: Aphtes buccaux, génitaux et nodosités cutanés chez un jeune patient atteint de la maladie de Behçet. [117]

d- Périartérite noueuse (PAN)

Angéite nécrosante touchant préférentiellement les artères de petit et moyen calibre. Les ulcères cutanés peuvent se voir aussi bien dans les formes cutanées que systémiques de la PAN. [51]

L'atteinte cutanée prédomine aux membres inférieurs et comporte : un livédo infiltré, des nodules hypodermiques, un purpura, une urticaire et des ulcères qui représentent l'un des modes évolutifs des nodules segmentaires de la maladie. Le syndrome inflammatoire est habituel, l'hyperleucocytose est très fréquente, l'hyper-éosinophilie est retrouvée dans 25% des cas. [97]

La fréquence de l'atteinte cutanée au cours des PAN, tous signes confondus, varie de 25% à 60% des cas selon les séries. Les ulcérations des jambes atteignent moins de 10% des patients. [118]

Le diagnostic de certitude ne peut être apporté que par la mise en évidence de lésions d'angéite recherchées par artériographie (micro-anévrisme, thromboses artérielles) et par examen anatomopathologique.

Les biopsies profondes, dermo-hypodermiques, faites sur les berges de l'ulcère ou dans les nodules, objectivent une vascularite nécrosante des artères de petit et moyen calibre. Lorsque les biopsies sont faites précocement, l'immunofluorescence montre des dépôts de C3, d'IgM et de fibrine dans la paroi des vaisseaux.

En cas de PAN cutanée pure, les thérapeutiques peu agressives permettent d'éviter une corticothérapie systémique : colchicine, disulone, antiagrégant plaquettaire, bas de contention.

Au cours des formes systémiques de la maladie, le traitement qui associe une corticothérapie générale et des immunosuppresseurs permet la disparition des ulcères. [51]



Figure 67: Périartérite noueuse. [66]

e- Cryoglobulinémie

Au cours des cryoglobulinémies, les ulcères surviennent chez 20 à 60% des patients et prédominent largement au niveau des membres inférieurs. Ils sont plus souvent retrouvés dans les cryoglobulinémies monoclonales (type I). [51]

La précipitation au froid des cryoglobulines entraîne une obstruction mécanique des petits vaisseaux, source de manifestations ischémiques périphériques : syndrome de Raynaud, UDJ.

Il s'agit d'ulcères récidivants, associés à des poussées purpuriques des membres inférieurs déclenchées par le froid et laissant comme séquelles des lésions de dermite ocre. Ces ulcères compliquent habituellement des infarctus cutanés ischémiques, avec hyperpigmentation périnécrotique. [119]

La découverte d'une cryoglobulinémie impose un bilan étiologique à la recherche d'une hémopathie maligne lymphoïde B, d'une maladie auto-immune ou d'une infection (en particulier par le virus de l'hépatite C).

Sur le plan histologique, on retrouve soit une vascularite, soit des lésions de thromboses non inflammatoires notamment au cours des cryoglobulinémies de type I. [51]



Figure 68: Aspects cutanés observables lors de cryoglobulinémies. [120]

f- La dermatomyosite

Les UDJ au cours des dermatomyosites sont rares.

Ces ulcérations, particulièrement chez l'enfant, sont plus souvent secondaires à une calcinose cutanée que primitives liées à une vascularite.

Lorsqu'ils sont situés en regard de calcifications, leur évolution est particulièrement chronique et leur traitement difficile [52].

Les dépôts cutanés de cristaux d'hydroxyapatite peuvent être très étendus avec développement secondaire d'ulcérations torpides. La calcinose survient généralement 2 à 3 ans après le début de la maladie chez 40 à 72% des enfants (contre seulement 10 à 20% des adultes). [64]

Les ulcérations liées à une vascularite ne sont pas exceptionnelles, considérées comme un signe de gravité dans les formes infantiles. [51]

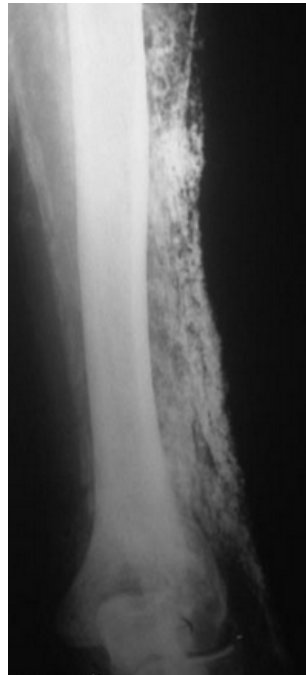


Figure 69 : Calcifications sous cutanées au cours d'une dermatomyosite. [65]

g- Polyarthrite rhumatoïde

Parmi les atteintes cutanées de la polyarthrite rhumatoïde, les ulcères de jambes sont particulièrement fréquents, retrouvés chez 8 à 9% des patients dans plusieurs grandes séries [121,122]. Les mécanismes en cause sont très variés et souvent intriqués.

Une vascularite rhumatoïde ne touche cliniquement que 1% des patients, mais est retrouvée sous forme microscopique dans les études autopsiques chez près de 20% des patients [123].

Dans les études cliniques sur les vascularites rhumatoïdes, les ulcères des membres inférieurs sont trouvés chez 30 à 60% des patients [124- 125].

Les biopsies profondes des berges de l'ulcère objectivent des aspects superposables à ceux d'une périartérite noueuse.

Le traitement de la vascularite rhumatoïde repose sur les corticoïdes à fortes doses associés aux immunosuppresseurs.

De nombreux autres mécanismes que la vascularite peuvent être en cause et être à l'origine d'ulcères plus superficiels, souvent localisés aux malléoles et épargnant la face dorsale du pied [124].

Les traumatismes même minimes, survenant sur une peau fragilisée par les déformations articulaires et la corticothérapie, facilités par une neuropathie sensitive ou une insuffisance veineuse, peuvent entraîner l'apparition de tels ulcères des MI.

Les traitements ne doivent pas être oubliés, et particulièrement le méthotrexate dont la toxicité cutanée est encore majorée par l'association aux anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Des ulcères des membres peuvent également apparaître au cours du syndrome de Felty et ne cicatriser parfois qu'après la splénectomie [126,127].

Le traitement des ulcères non liés à la vascularite dépend en grande partie du mécanisme.



Figure 70 : Ulcère au cours d'une polyarthrite rhumatoïde. [1]

2-4-3 Autres

2-4-3-1 Traumatiques

Peu de travaux ont porté sur les ulcères post-traumatiques. Ces ulcères sont observés après une brûlure, morsure, escarre, engelure. Une surinfection entrave souvent la cicatrisation.

Les traumatismes peuvent être directement à l'origine d'UDJ ou n'être qu'un facteur déclenchant révélant une autre pathologie sous-jacente : une insuffisance veineuse est fréquemment retrouvée. [128]

Il a été décrit deux complications particulières survenant sur ulcère post-traumatique : l'amylose rénale [129] et l'ulcère de Marjolin. [130]

L'autogreffe, malgré son coût élevé, est de plus en plus utilisée dans ce type d'ulcère réussissant là où les autres thérapeutiques ont échoué. [131]

2-4-3-2 Ulcères d'origine neurologique

C'est le mal perforant plantaire. Il est souvent indolore et se localise au niveau des points d'appui (talon, tête des métatarsiens).

Tout débute par une hyperkératose qui s'ulcère. La surface de l'ulcère est parfois à peine visible compte-tenu de l'importance de l'hyperkératose périphérique.

Les causes principales sont : les neuropathies périphériques (diabète, lèpre), les neuropathies sensitives familiales ou acquises, les anomalies médullaires traumatiques ou non (spina bifida). [132]

Les causes congénitales comme une dysraphie spinale occulte peuvent se voir. [64]

2-4-3-3 Ulcérations d'origine tumorale

Il ne faut pas omettre, parmi les causes d'ulcères, les cancers cutanés.

Toute plaie, qui comporte des zones bourgeonnantes, végétantes, doit faire l'objet d'un prélèvement biopsique, afin d'éliminer carcinomes (spinocellulaire ou basocellulaire), mélanomes ou autres lymphomes. [6]

D'autres néoplasies ou affections paranéoplasiques peuvent se présenter sous l'aspect d'une tumeur ulcérée : [9)

- Maladie de Kaposi ;
- Maladie de Bowen ;
- Métastases cutanées.



Figure 71 : Carcinome basocellulaire.

2-3-3-4 Angiodysplasies [133]

a- Angiodysplasies avec shunt vasculaire

Les dysplasies avec shunt artério-veineux à haut débit, déterminent localement une exclusion du lit capillaire par dérivation du sang dans le système veineux, avec ischémie progressive responsable d'atrophie cutanée et d'ulcère de jambe plutôt distal.

C'est le cas du syndrome de *Parker Weber* : hémangiome à tendance expansive, varices pulsatiles en raison de fistules artério-veineuses congénitales multiples.

b- Angiodysplasies stables ou sans shunt vasculaire

Le syndrome de *Klippel-Trénaunay* (malformation veineuse profonde et superficielle et angiomatose cutanée), se complique rarement d'ulcères (1 à 2%) car sa prise en charge est faite tôt.

Les angiomes cutanés ne sont pas par eux- même cause d'ulcère, sauf en cas de traumatisme direct.

2-4-3-5 Origine médicamenteuse

La consommation prolongée de produits bromés ou iodés peut entraîner des ulcérations arrondies, à fond végétant.

La recherche d'autres manifestations cutanées, souvent associées, et un interrogatoire soigneux permettront le diagnostic. [74]

2-4-3-6 Pathomimie

Diagnostic d'élimination, envisagé devant la négativité de l'enquête étiologique, la tendance rapide à la cicatrisation et le profil psychiatrique du patient. L'amélioration de l'ulcération sous pansement occlusif ou plâtre apporte un argument supplémentaire. [64]

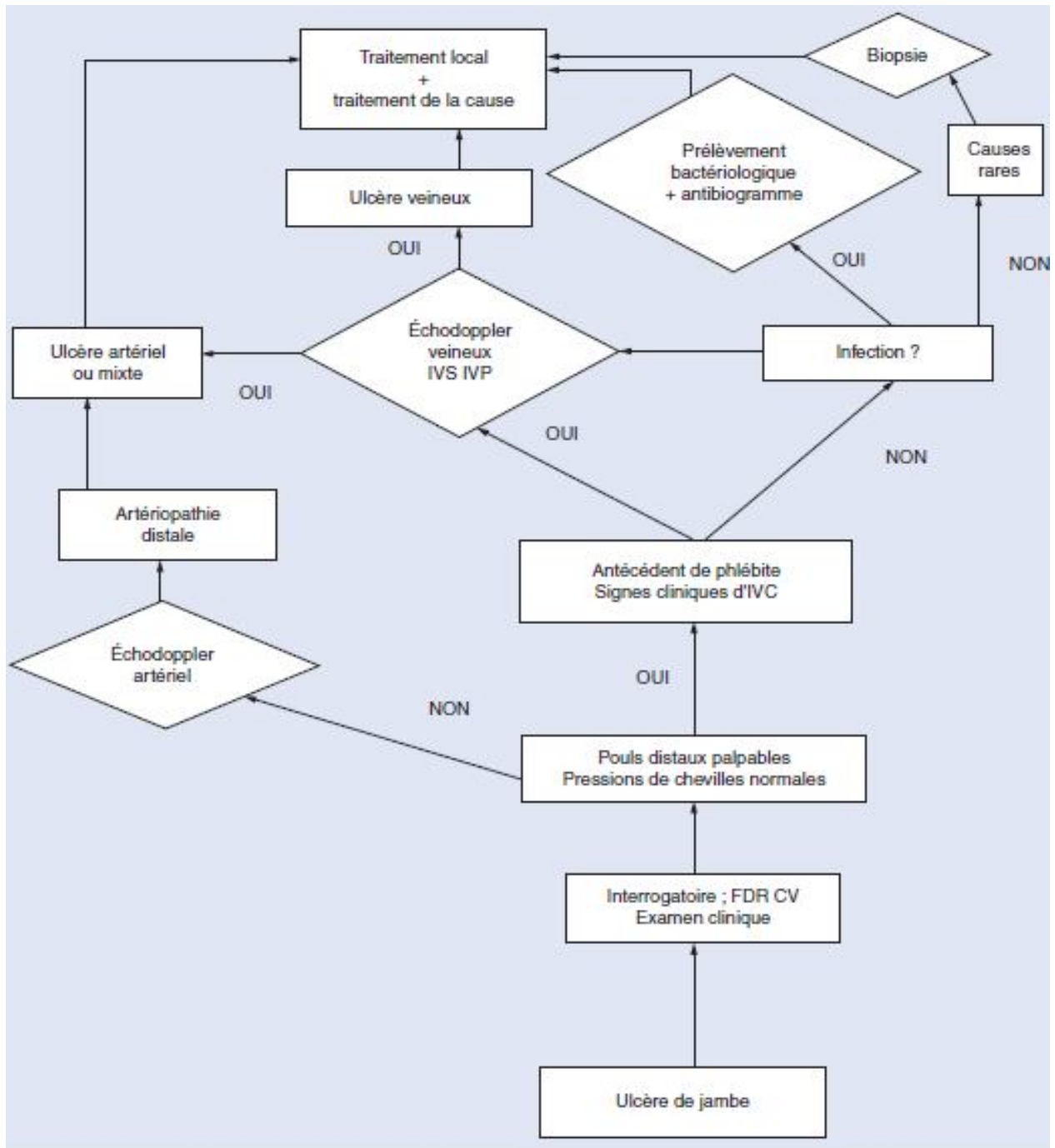


Figure 72: Arbre décisionnel. Conduite à tenir diagnostic pratique. (IVS : insuffisance veineuse superficielle ; IVP : insuffisance veineuse profonde ; IVC : insuffisance veineuse chronique ; FDR CV : facteur de risque cardio-vasculaire).

VII- Traitement

1- Introduction

Les objectifs du traitement reposent essentiellement sur deux piliers : Obtenir la cicatrisation de l'ulcère, en prenant en compte la durée et la qualité de vie du patient durant cette période, et éviter sa récurrence. [134]

Il est alors nécessaire de supprimer les facteurs qui empêchent la cicatrisation spontanée dont il faut donc connaître les principaux mécanismes :

1-1 Cicatrisation spontanée

La cicatrisation est divisée en quatre étapes qui correspondent à cinq aspects histologiques : inflammation, formation du tissu de granulation, épidermisation, production de la matrice extracellulaire et remodelage de cette matrice extracellulaire. [135]

a- Phase inflammatoire

Elle dure 2 à 4 jours. Elle fait immédiatement suite à l'agression responsable de la plaie. Il survient une interruption des vaisseaux entraînant une extravasation sanguine et une agrégation plaquettaire. Les plaquettes activées vont stimuler les phénomènes de coagulation et surtout permettre la libération de facteurs de croissance.

Les polynucléaires neutrophiles sont les premiers présents dans la plaie. Ils libèrent des enzymes protéolytiques favorisant la pénétration des cellules dans la plaie et de cytokines pro-inflammatoires. Par leur action phagocytaire, ils participent à la déterision.

Secondairement, des monocytes migrent dans la plaie et se différencient en macrophages activés. Ils libèrent des facteurs de croissance.

b- Formation du tissu de granulation

Cette phase correspond à l'accumulation d'une population dense de macrophages, de fibroblastes et de néo-vaisseaux dans une matrice lâche de collagène, de fibronectine, d'acide hyaluronique et de protéoglycanes.

Les fibroblastes vont migrer et proliférer dans la plaie dès la 48^{ème} heure tout en modifiant leur phénotype. Ils acquièrent des propriétés contractiles et sécrètent des macromolécules structurales (collagène, fibronectine, acide hyaluronique, protéoglycanes). Les facteurs induisant l'attraction, la prolifération, l'activité de synthèse et les modifications structurales des fibroblastes sont actuellement mal connus.

Parallèlement, les cellules endothéliales vont migrer, s'insinuant à travers les pores endothéliaux des veinules eux-mêmes créés par la fragmentation de la membrane basale par des collagénases et l'activation du plasminogène relargué par les cellules endothéliales, dont, dans le même temps, on observe la multiplication. Il se forme progressivement des bourgeons capillaires qui vont s'anastomoser aux extrémités des capillaires rompus lors de la formation de la plaie.

Les facteurs angiogéniques sont encore mal connus.

La contraction de la plaie est liée à la transformation de fibroblastes en myofibroblastes capables de se contracter et de transmettre leur activité contractile au tissu environnant.

c- Epidermisation

Dans les plaies chroniques, l'épidermisation ne peut commencer qu'une fois le bourgeonnement arrivé au niveau des bords de l'ulcération. La migration des kératinocytes s'effectue au niveau des berges ou des annexes.

Les principaux stimuli sont l'*epidermal growth factor* (EGF), le *keratinocyte growth factor* (KGF) et les *transforming growth factor* (TGF) a et b sécrétés par les fibroblastes ou les kératinocytes.

Lorsque la plaie est fermée, les kératinocytes arrêtent leur migration ; ils se multiplient et se différencient. La membrane basale se reconstitue progressivement ; les cellules dendritiques et les mélanocytes apparaissent secondairement.

d- Formation et remodelage de la matrice extracellulaire

Phase finale de la cicatrisation, la formation et le remodelage de la matrice conjonctive vont durer de la première semaine jusqu'à 2 mois après la fermeture de la plaie suivis par une phase de régression qui peut persister jusqu'à 2 ans.

Cette phase est essentiellement marquée par l'élimination de la majeure partie de la fibronectine et la lente accumulation de larges trousseaux de collagène de type I au détriment du collagène de type III. Les métallo-protéinases interviennent largement dans ce phénomène.

1-2 Ulcérations chroniques

Les troubles de la vascularisation constituent un facteur important de non cicatrisation. Cependant, on sait depuis peu que le contrôle d'une balance équilibrée entre la production de matrice extracellulaire et sa dégradation est un phénomène essentiel dans le processus de cicatrisation.

Dans les plaies chroniques, il existe une augmentation de l'activité protéolytique en rapport avec la présence d'une inflammation à polynucléaires neutrophiles, ainsi qu'une production par les macrophages de cytokines pro-inflammatoires qui vont stimuler l'expression de métallo-protéases, tandis que leurs inhibiteurs sont inactivés ; il s'ensuit un excès de dégradation de la matrice extracellulaire et une lyse des facteurs de croissance qui vont perdre leur activité biologique. En outre, ces derniers peuvent être captés par des réseaux péricapillaires de fibrine et de protéines plasmatiques extravasées. [1]

2- Traitement symptomatique

2-1 Règles hygiéno-diététiques

- Corriger certains désordres métaboliques : excès de poids, déséquilibres alimentaires.
- Nécessité d'une bonne mobilisation active.
- Eviter les efforts violents.

- Maintien d'une bonne hygiène locorégionale.
- Eviter le port de vêtements constrictifs à la taille
- Se garder des microtraumatismes et en traiter aussitôt les conséquences.
- Surélever le bas du lit chez les insuffisants veineux. [128]

2-2 Traitement local

Il n'existe pas de "recettes miracles", mais bien plutôt des principes généraux à appliquer et adapter au cas par cas.

C'est la méconnaissance des principes de base du traitement et les erreurs qui en découlent qui retardent, le plus souvent la cicatrisation.

Lorsqu'un ulcère, veineux, de jambe évolue depuis longtemps, et qu'il est entouré d'une dermo-hypodermite scléreuse, l'objectif d'une fermeture, à court terme, de la plaie ne sera que rarement obtenu. Il faut en avertir le patient, et se concentrer sur l'obtention d'une qualité de vie aussi bonne que possible, malgré l'ulcère. [6]

2-2-1 Désinfecter ou pas ?

La première question qui se pose est de savoir si l'ulcère nécessite d'être désinfecté.

En effet, lorsque l'on pratique des prélèvements bactériologiques systématiques sur les ulcères de jambe, on retrouve de nombreux germes non saprophytes de la peau, dont des staphylocoques dorés, des streptocoques, des germes Gram négatifs. [136] Le rôle de ces germes dans la non cicatrisation de l'ulcère paraît en fait négligeable. [137]

De plus, l'utilisation d'une antibiothérapie systémique, même adaptée à l'antibiogramme des germes, ne raccourcit pas le délai de cicatrisation.

Les antiseptiques ne sont pas non plus indiqués, à titre systématique. [138]

En effet, outre le risque de sensibilisation, la plupart comporte une cytotoxicité, qui risque de retarder la cicatrisation. De plus ils sont en général inhibés par les débris organiques.

Les antiseptiques les plus utilisés sont : la chlorhexidine, le permanganate de potassium et l'iode. Le miel [139] peut également être utilisé : il présente en effet des propriétés antiseptiques par génération de peroxyde d'hydrogène.

➤ Au total :

- Le prélèvement bactériologique systématique des ulcères de jambe est un geste inutile, sauf si l'on peut pratiquer un comptage de germes qui n'est pas un acte de pratique courante, de même qu'une biopsie profonde ;
- Le traitement de la pullulation microbienne ne s'impose pas, sauf si l'on envisage une greffe cutanée. [1]

2-2-2 Pourquoi un pansement ?

L'occlusion d'une plaie, par un pansement favorise la cicatrisation par plusieurs mécanismes : stimulation de l'angiogenèse grâce à l'hypoxie locale, stimulation de l'activité fibroblastique en empêchant la dégradation des facteurs de croissance, augmentation de l'activité mitotique des kératinocytes et de leur migration grâce au rôle favorisant de l'acidité de l'exsudat.

Le pansement, est de plus, plus confortable, en permettant une vie la plus normale possible, sans tâcher ses vêtements. Il permet aussi, un certain degré d'antalgie.

Pour toutes ces raisons, mettre un pansement sur une plaie est mieux que de ne pas en mettre, contrairement à certaines croyances populaires. [6]

2-2-3 Comment choisir le pansement adéquat ?

Les deux critères principaux sont :

- la couleur de la plaie
- la quantité du suintement.

La séquence classique déterision – bourgeonnement - épidermisation, qui suit la dynamique générale de la cicatrisation tissulaire est toujours d'actualité.

Une échelle colorimétrique peut être utilisée, pour en désigner le stade évolutif : noir pour une plaie nécrotique, jaune pour une plaie fibrineuse, rouge pour une plaie bourgeonnante et rose, lorsqu'elle est en phase d'épidermisation.

Ainsi, une plaie noire nécrotique, ou jaune fibrineuse, devra faire l'objet d'une déterision, tandis qu'une plaie bourgeonnante devra être préservée de tout curetage, afin de conserver les bourgeons.



Figure 73 : les 4 stades d'une plaie, nécrose noire, fibrine jaune, bourgeons rouges et épidermisation rose.

On sait, depuis les années 60, que la cicatrisation doit se faire en milieu humide. En effet, En 1962, *Winter* publie ses travaux sur des modèles animaux : il crée des plaies de 2,5 cm x 2 par brûlures sur des cochons, qu'il répartit en 3 groupes et dont il observe les résultats de la cicatrisation à 3 jours : les plaies sur lesquelles a été appliqué un pansement occlusif ont cicatrisé plus souvent que celles laissées à l'air libre et que celles séchées par un courant d'air chaud. [6]

Cette humidité qui ne doit pas être excessive pourra être régulée grâce aux pansements.

Par exemple, les hydrogels favorisent cette humidité pour ramollir une nécrose, les alginates absorbent l'excédent en cas de plaie suintante.

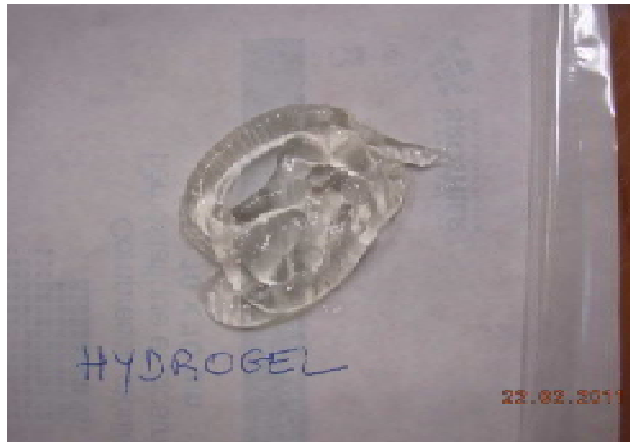


Figure 74: Hydrogel. [54]



Figure 75: Compresse Alginate. [54]

a- Phase de détersion

La détersion est rarement spontanée au cours des plaies chroniques telles que les ulcères de jambe, et la fibrine constitue un milieu de croissance bactérien, qui retarde ou empêche la cicatrisation.

❖ Méthodes chimiques de détersion

Les topiques à bases d'enzymes protéolytiques ont été presque totalement abandonnés, car irritants, douloureux, et surtout parce qu'ils ne sont pas avérés plus efficaces que l'application de vaseline dans un petit essai contrôlé.

Les gels et hydrogels, constitués de carboxyméthylcellulose, molécule permettant la rétention hydrique (Nugel[®], Intrasite[®]) permettent de créer un milieu humide et favorisent le ramollissement des plaques de nécrose, ainsi que l'hydratation des tissus desséchés.

Ces gels ne sont en revanche pas indiqués sur les plaies fibrineuses et déjà suintantes. Dans ces situations, on préférera les pansements alginates, fortement hydrophiles, que l'on appliquera secs (Algosteril[®], Urgosorb[®]). [1,6]

❖ Méthodes mécaniques

La détersion chimique est parfois insuffisante et il faut recourir à des moyens mécaniques.

La douche à l'eau du robinet est un moyen simple qu'il ne faut pas oublier, mais pas toujours suffisant. Le plus souvent, il faudra réaliser un débridement à la curette, au bistouri, ou aux ciseaux, après anesthésie locale (crème Emla[®]) [140], une demi-heure avant le geste, qui devra être fait par un médecin.

b- Phase de bourgeonnement

Elle se manifeste par l'apparition de bourgeons charnus au sein de la plaie, lui conférant un aspect granuleux.

A ce stade, le choix du pansement se fera en fonction de la quantité de suintement :

Si la plaie est relativement sèche on optera pour un corps gras, ou, éventuellement, en fin de cicatrisation, sur des plaies superficielles, pour un hydrocolloïde.

Si la plaie est très suintante, on optera plutôt pour un hydrocellulaire, ou bien pour un alginate. [6]

• Corps gras

La banale vaseline, peu coûteuse, non allergisante, est toujours d'actualité, bien que peu pratique d'utilisation.

Elle pourra être remplacée par un tulle, imprégné de paraffine, de vaseline, ou de composition mixte, associant hydrocolloïde et vaseline (Urgotul[®], Physiotul[®]). [1]

• Hydrocolloïdes

Ce sont les premiers pansements modernes qui ont été développés, à la fin des années 70.

Ils permettent une protection mécanique de la plaie, empêchent la contamination bactérienne, réduisent la douleur, souvent au prix d'une macération, qui peut fragiliser les bords de l'ulcère, d'un risque d'allergie, non négligeable, et d'une rétention d'un liquide à l'odeur nauséabonde. Il faut en avertir les patients, mais ils réduisent clairement l'observance.

Ces effets indésirables ont été à la base de l'abandon progressif des hydrocolloïdes, malgré une efficacité démontrée, dans le traitement des ulcères de jambe sauf, en fin de cicatrisation. [141]

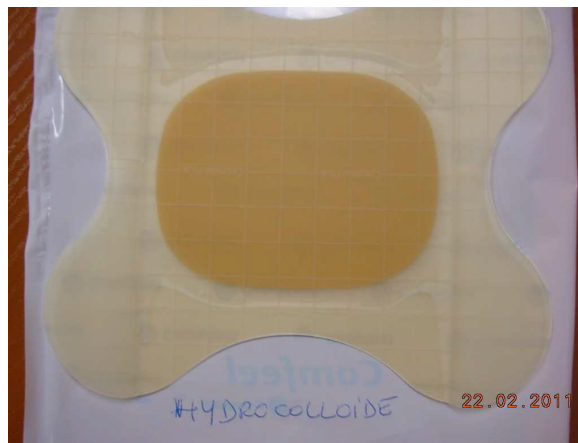


Figure 76 : Hydrocolloïde. [54]

• Hydrocellulaires [6]

Ils sont constitués d'un coussin de mousse à cellules ouvertes (généralement du polyuréthane) avec un grand pouvoir d'absorption.

Ils sont couverts sur la face externe par une couche de polyuréthane perméable à l'air mais étanche aux liquides et aux germes. Une couche de contact non adhérente réduit l'adhésion à la plaie et la macération des bords de la plaie.

Ces pansements peuvent rester appliqués pendant plusieurs jours et sont enlevés à saturation. Ils offrent un grand confort. Leur retrait est atraumatique et indolore.

Parfois, se produit un bourgeonnement hypertrophique, dépassant le niveau de la peau normale, qui va empêcher une épidermisation correcte. Dans ce cas, on peut effectuer une application de nitrate d'argent ou un dermocorticoïde.



Figure 77: Hydrocellulaire. [54]

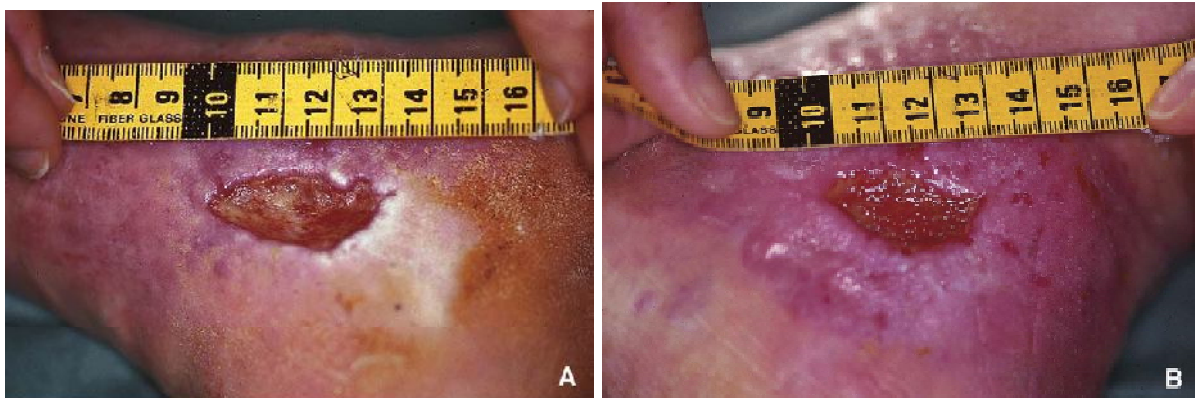


Figure 78 : Ulcère non détergé recouvert de fibrine (A). Le même ulcère bourgeonnant (B). [1]

c- Phase d'épidermisation

Elle ne peut commencer que lorsque le bourgeonnement arrive jusqu'aux bords de l'ulcère. La migration kératinocytaire, à partir des annexes restées en place au sein de la plaie, et à partir des bords de la plaie peut alors commencer.

Même si, à ce stade, l'évolution est le plus souvent favorable, et ce quel que soit le pansement utilisé, un certain nombre de facteurs peut retarder la cicatrisation complète.

Il peut s'agir d'une sclérose des bords, au sein desquels on pourra effectuer des incisions radiaires ou des massages appuyés, ou bien de décollements de ces bords par rapport à la plaie. [1,6]

2-3 Traitements chirurgicaux des ulcères

Un ulcère, s'il est propre, peut être greffé, afin d'accélérer le processus de cicatrisation. Ceci ne doit pas empêcher, si la greffe réussit, de traiter la cause et les facteurs favorisants, sous peine d'une récurrence quasiment inéluctable.

La greffe doit être proposée, à chaque fois que cela est possible, au plus tôt, car seul un traitement énergique au tout début du processus ulcéreux, a une chance d'aboutir à des résultats durables.

En effet, une plaie d'évolution déjà prolongée a très peu de chance de cicatriser ; les remaniements fibrotiques péri ulcéreux l'empêchant ensuite.

Plusieurs techniques de greffe existent :

2-3-1 Autogreffes

• **Grefe en pastille** : qui consiste à prélever des petites pastilles de peau de 4 à 6 mm de diamètre, à l'aide d'une aiguille et d'un bistouri, qui sont ensuite appliquées sur l'ulcère, en laissant des espaces entre chacun des greffons, puis recouvertes d'une seule épaisseur de gaze collée en périphérie à l'aide d'un vernis chirurgical. Un corps gras est placé dessus et le pansement renouvelé en fonction de l'exsudat. [1]

La technique est simple, et peut être réalisée en ambulatoire, sous anesthésie locale. Elle permet le recouvrement partiel de la surface ulcérée, la sécrétion de facteurs de croissance et comporte une action antalgique.

Le résultat est en général excellent au plan fonctionnel. En revanche, il existe un aspect inesthétique tant de la zone donneuse que de la zone receveuse. [6]



Figure 79: Ulcères prêts à être greffés (A). Les mêmes ulcères après greffe en pastille (B). [1]

• **Grefte enfouie** : C'est une variante de la greffe en pastilles. Elle peut être proposée pour les ulcères anciens, très fibreux où le bourgeonnement ne peut être obtenu.

Des puits sont creusés au sein de l'ulcère, à l'aide d'un trépan puis des greffons vont y être placés.

L'intérêt de la méthode est moins le recouvrement de l'ulcère que la relance du bourgeonnement, puisqu'il est désormais admis que les greffes apportent in situ des facteurs qui favorisent la cicatrisation. [6]

• **Grefte en résille** : Elle est surtout utilisée dans les ulcères de grande taille. La résille est obtenue en passant le greffon dans un appareil spécial qui permet de le perforer d'orifices.

Cette technique offre l'avantage d'augmenter la surface de peau ainsi obtenue, et l'évacuation de l'exsudat entre les mailles. [1]



Figure 80: Greffe en résille. [1]

2-3-2 Allogreffes

Elle permet de disposer d'une « peau » reconstituée, par culture de cellules épithéliales in vitro.

Elles sont utilisées depuis 1981 dans le traitement des brûlures ; elles étaient jusqu'à présent peu utilisées dans le traitement des ulcères de jambe.

Des études récentes ont montré que des équivalents cutanés humains allogéniques en culture représentaient une avancée significative dans le traitement des ulcères veineux. [142]

2-3-3 Greffe de Membrane Amniotique Humaine (MAH)

La membrane amniotique humaine possède des propriétés anti-inflammatoires, anti-fibrotiques et antimicrobiennes qui en font un outil thérapeutique potentiel pour la cicatrisation des ulcères de jambe.

Elle est de nos jours utilisée dans deux domaines principaux : l'ophtalmologie et la dermatologie (le caractère non immunogène de la MAH permet son implantation dans des tissus immunologiquement non privilégiés tels que l'œil et la peau). [143]

En dermatologie, et plus précisément dans la prise en charge des ulcères de jambe, l'usage de la MAH a été décrit pour la première fois en 1910 [144].

Depuis, différents types de préparation de la MAH ont été utilisés avant l'apparition de textes de loi qui préconisent l'utilisation de MAH cryoconservées ou lyophilisées pour un usage thérapeutique.

En effet, il est nécessaire aujourd'hui de conserver les MAH afin d'avoir le temps d'effectuer tous les tests infectieux chez la donneuse et ainsi garantir la sécurité des patients.

En termes de rapport coût/efficacité, le faible nombre d'études ne permet pas de disposer de données suffisantes, comme en témoigne l'étude récente de *Gutierrez-Moreno et al.* [145] : La MAH a un coût plus important que la cicatrisation dirigée ou l'autogreffe mais reste beaucoup moins onéreuse que les substituts cutanés.

Ainsi, son application pour traiter les ulcères chroniques veineux donne des résultats encourageants bien que les études ne soient qu'à un stade prospectif. Toutes les études décrivent néanmoins des effets positifs communs : diminution rapide de la douleur après application, absence de rejet et facilité d'utilisation.

Cependant, même lorsqu'elles sont traitées avec la MAH, la ré-épithélialisation des plaies peut être longue. Afin d'optimiser les temps de cicatrisation, de nouveaux modèles sont en cours de développement : ils utilisent la MAH comme support d'ingénierie tissulaire, en vue d'apporter à la plaie des cellules, de préférence autologues. Ces modèles utilisent soit une MAH désépithélialisée ou acellulaire.

Dans les deux cas, le but est de réduire la durée de cicatrisation puisque chaque modèle contient des cellules cutanées qui devraient s'intégrer à la plaie et interagir avec les cellules avoisinantes. Ces dernières n'auraient donc pas besoin de coloniser la MAH, entraînant un gain de temps lors du processus de cicatrisation.

Avec les progrès de l'ingénierie tissulaire, et sous réserve d'études validant l'efficacité de la MAH, son utilisation pour la prise en charge des ulcères veineux semble promise à un nouvel avenir. [143]

3- Traitement étiologique

3-1 Ulcères d'origine veineuse

3-1-1 Contention [146,147]

La base du traitement est la contention, qui va permettre la réduction de l'oedème déclive et supprimer l'hyperpression veineuse, par diminution du diamètre des veines et du reflux occasionné par l'incontinence valvulaire.

Sans contention, aucun résultat durable ne peut être obtenu, que se soit dans les ulcères variqueux ou post phlébitiques. Il faut l'expliquer au patient.

Cette contention doit être posée de manière rigoureuse, avec un matériel adéquat, par un personnel (ou le patient lui-même) formé, car plus de la moitié des échecs provient d'une mauvaise contention lymphatique.

Il existe deux types de contention :

- la compression amovible par bandes élastiques ou non ;
- la compression fixe, inamovible, adhésive.

a- Compression amovible

Elle est mise en place quotidiennement, de préférence le matin, avant le lever.

Différents dispositifs sont disponibles : bandes élastiques (extension longue) ou inélastiques (extension courte). Les chaussettes de contention entrent aussi dans ce cadre, mais sont en général inadaptées en présence d'un ulcère, du fait du pansement, qui risquerait de glisser pendant l'enfilage. [6]

• **Les bandes élastiques** : sont celles qui sont le plus communément utilisées. Elles compriment les varices au repos, mais sont moins efficaces que les bandes rigides à la marche.

La bande est posée par le malade lui-même (ou entourage) par-dessus le pansement, de préférence avant le lever du matin. Elle est enlevée le soir au coucher.

La compression doit être dégressive, avec une pression de 30 à 40 mmHg à la cheville, que l'on appréciera au mieux par l'utilisation de bandes étalonnées. [1]

Bande élastique avec boucle



Figure 81: Contention veineuse par bandes élastiques. [6]

• **Les bandes inélastiques ou à extension courte** : Elles permettent d'obtenir des pressions de compression élevées à la marche, mais beaucoup plus faibles au repos.

Les patients les ressentent bien moins, et l'observance s'en trouve améliorée. Elles peuvent ainsi être laissées en place jour et nuit. Elles n'ont en revanche aucun intérêt chez un patient totalement grabataire. [1]



Figure 82: Bande inélastique.

En somme, la prescription d'une bande dépend beaucoup des habitudes de chacun, mais il semblerait que l'emploi de bandes à extension courte ait une meilleure efficacité au stade d'ulcère de jambe, offrant de plus une meilleure observance. Ces bandes perdent, beaucoup moins que les bandes élastiques, leurs propriétés physiques avec le temps.

Dernièrement, on a montré que la superposition de bandes élastiques et inélastiques chez un même patient permettait des taux de cicatrisation supérieurs, aux compressions monocouche.

Quelques règles doivent être respectées au moment de la pose, sous peine d'aggraver la situation :

- Toujours commencer par le pied dont il faut réduire l'œdème,
- Passer en « huit » autour de la cheville,
- Les spires doivent être soit horizontales et parallèles, soit entrecroisées.
- Il faut toujours s'arrêter au-dessus du relief du mollet, juste en dessous du creux poplité. [1]

• ***Chaussettes de contention***

Elles permettent une contention dégressive, invariable, renouvelable à l'identique chaque jour, indépendante de celui qui la pose, ce qui est plus difficile à obtenir avec une bande élastique.

En revanche, l'enfilage peut être source de difficultés. On peut les réduire en employant un dispositif le facilitant (en toile de parachute, ou en métal), ou en superposant les chaussettes. En effet, la force des bas superposé s'additionne : une chaussette de classe I, plus une chaussette de classe II superposée, équivalent à une compression de niveau III. [6]

b- Compression inamovible

Il s'agit de bottes inamovibles posées par le médecin et qui ne seront enlevées que par lui. Ce peut être un véritable plâtre ou des bandes collées par de l'oxyde de Zinc, qui seront appliqués au-dessus d'un jersey.

La compression est renouvelée selon la tolérance et la fonte de l'oedème, en moyenne 3 à 10 jours plus tard.

L'indication principale concerne le patient isolé, chez qui la pose quotidienne de bandes élastiques est impossible, ou parce que le malade et son entourage ne savent pas comment bien placer une bande. Leur efficacité est comparable à celle des bandes élastiques. [1]



Figure 83: Mise en place d'une botte élasto-compressive. [1]

3-1-2 Traitement chirurgical

α- Méthodes susceptibles de favoriser la cicatrisation de l'ulcère

- Excision de l'ulcère et de son socle

Cette procédure consiste à exciser en bloc l'ulcère au-delà de ses bords et les tissus scléreux sous-jacents jusqu'à l'aponévrose musculaire. On lie, lorsqu'elles se présentent, les veines sous-ulcéreuses. [134]

- « Shave therapy »

Cette technique proche de la précédente limite l'exérèse de l'hypodermite scléreuse qui est réalisée en lamelles successives au dermatome jusqu'à ce que la surface mise à nu soit le siège d'un saignement. [148]

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

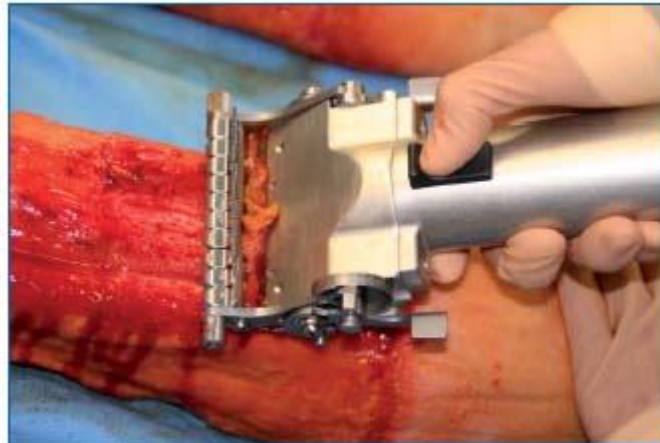


Figure 84: Shave therapy : nécrosectomie tangentielle suprafascial et fibrosectomie des lésions de l'ulcère. [149]

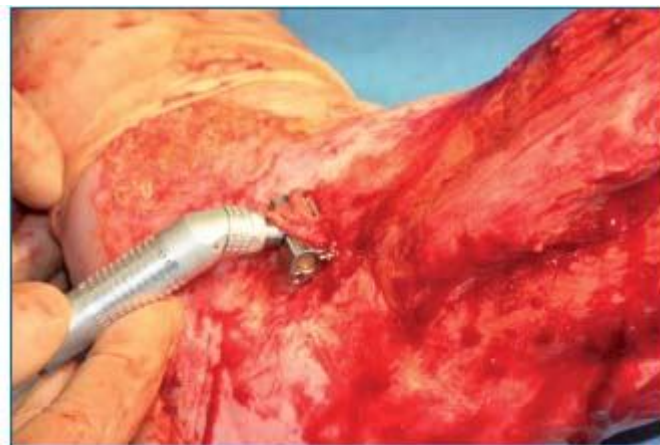


Figure 85: Petit rasoir pour les zones difficiles. [149]



Figure 86 : Greffe de peau simultanée à la shave-therapy. [149]

- Autogreffes dermoépidermiques

Différents procédés peuvent être utilisés : greffe en pastille, greffon prélevé à l'aide d'un dermatome.

Si la surface à recouvrir est importante, on peut avoir recours aux techniques en résille qui permettent de réduire la surface à prélever de façon sensible. [134]

- Thérapie cellulaire

La thérapie cellulaire utilise des cellules cultivées in vitro qui ont été triées, amplifiées et parfois ajoutées à une matrice biodégradable.[150] Bien que ce traitement s'apparente plus à un pansement qu'à une procédure chirurgicale, il doit être cité.

Faciles à appliquer, leur utilisation est indolore et peut être répétée, mais leur réelle efficacité n'a pas été établie et leur coût reste élevé.

- Lambeaux libres

Les lambeaux libres associent l'excision du tissu sous-ulcéreux, le transfert d'un lambeau dermoépidermique avec micro-anastomose artérielle et veineuse. [151,152]

b- Méthodes destinées à prévenir la récurrence de l'ulcère

- Chirurgie de l'insuffisance veineuse superficielle

La chirurgie de l'insuffisance veineuse superficielle en association au traitement par compression est recommandée chez les patients ayant un ulcère ouvert ou cicatrisé :

- Présentant un reflux superficiel documenté à l'échodoppler
- Sans obstruction ni reflux des veines profondes ;
- Et ayant un IPS supérieur à 0,85.

En effet, l'étude ESCHAR a montré que la crossectomie–stripping avec phlébectomie ou la crossectomie isolée diminuaient les récurrences à un an chez ces patients.

Pour un IPS entre 0,7 et 0,85, le groupe de travail considère que l'indication opératoire reste valide mais que la préservation du capital veineux doit être prise en compte.

Il n'existe pas de consensus pour déterminer à quel moment de la prise en charge le geste chirurgical doit être réalisé. Pour certains il peut intervenir précocement. Pour d'autres, il est nécessaire d'attendre l'amélioration de l'ulcère voire sa cicatrisation.

La chirurgie de l'insuffisance veineuse superficielle sera adaptée aux résultats de l'écho-doppler, à la cartographie des reflux et au terrain. [153]

- Chirurgie de l'insuffisance des perforantes

Deux techniques peuvent être utilisées : La chirurgie des perforantes à ciel ouvert [154] et la chirurgie endoscopique sous-fasciale. [155]

A l'étage jambier, pour les perforantes médiales, l'utilisation de la technique endoscopique s'est révélée aussi efficace que les techniques à ciel ouvert et entraîne un nombre moins important de complications. [156]

Cette technique s'est révélée beaucoup moins satisfaisante pour les perforantes jambières latérales. [157]

Cependant, il n'est pas recommandé de pratiquer d'emblée une chirurgie des veines perforantes incontinentes lorsque l'incontinence des veines perforantes est associée à une incontinence des veines saphènes.

En effet, l'incontinence des veines perforantes jambières régresse fréquemment avec le traitement de l'insuffisance veineuse superficielle.

Dans les cas rares d'incontinence isolée des veines perforantes, il est possible de pratiquer une chirurgie de celles-ci. [153]

- Chirurgie de l'insuffisance veineuse profonde

Le traitement chirurgical de l'insuffisance veineuse profonde n'est jamais indiqué en première intention pour obtenir la cicatrisation de l'ulcère veineux. La prise en charge repose dans un premier temps sur la compression. [153]

Les méthodes dont nous disposons s'adressent aux syndromes obstructifs [158,159] ou/et aux syndromes de reflux. [158,160]

Dans les méthodes utilisées pour traiter le reflux on recense :

- les valvuloplasties avec ou sans phlébotomie, respectivement appelées valvuloplasties internes et externes (transpariétale ou transcommissurale). Cette technique est rarement utilisable dans les syndromes post-thrombotiques.
- les transferts valvulaires : transpositions et transplantations ;
- les néovalves autologues ;
- les manchonnages.

Les pontages ont été utilisés pour traiter les syndromes obstructifs en position anatomique ou extra-anatomique. Le matériel veineux autologue est en règle préféré au matériel prothétique.

Actuellement, les procédés de dilatation ou de recanalisation, complétés par la mise en place de stents, représentent le procédé utilisé en première intention.

- Fasciotomies

Il convient de citer enfin les méthodes dites de décompression de l'augmentation de la pression tissulaire dans le compartiment sous-aponévrotique qui ont été essentiellement utilisées par les auteurs allemands. [161]

Pour *Staubesand*, le fascia musculaire pathologique dans l'IVC ne peut s'adapter aux variations de pression lors de la contraction musculaire justifiant les interventions de fasciotomie.

Son efficacité est difficile à apprécier dans la mesure où la fasciotomie est associée au traitement de l'insuffisance veineuse superficielle et de l'insuffisance des perforantes. [134]



Figure 87: Fasciotomies.

3-1-3 Destruction des varices

Elle a essentiellement pour but la disparition, ou tout au moins la diminution, de l'hyperpression veineuse et accessoirement la disparition des varices.

Pour cela, on peut traiter d'une façon radicale les reflux vers le réseau veineux superficiel, de même que les dilatations et fuites de ce même réseau par les reflux et obstructions du réseau veineux profond.

D'autres méthodes s'efforcent de restaurer l'hémodynamique veineuse par des artifices techniques chirurgicaux (CHIVA). Les varices postphlébitiques posent cependant des problèmes particuliers. [162]

α- Sclérothérapie [1]

Elle consiste en l'injection intraveineuse d'un produit abrasif qui provoque une réaction inflammatoire localisée de l'endoveine, aboutissant à l'adhésion des parois des vaisseaux, puis à une réaction de sclérose, puis de fibrose et de destruction veineuse.

Pour cela, plusieurs produits sont à disposition : tétradécyl sulfate de sodium (Trombovar®), lauromacrogol 400 (Aetoxisclérol®), glycérol (Scléremo®), salicylate de sodium.

Le choix du produit dépend du calibre de la veine, le choix de la dose étant fonction de la sensibilité individuelle.

La sclérose doit être faite par un médecin expérimenté. Les incidents sont rares, le plus souvent bénins (pigmentation résiduelle, hématome, apparition de varicosités secondaires), parfois plus préoccupants : escarre en cas d'injection intradermique, abcès aseptique, injection intra-artérielle, troubles oculaires transitoires, accidents allergiques, exceptionnellement embolie pulmonaire.

Théoriquement, toute varice peut être sclérosée ; en pratique, on réserve la sclérothérapie aux varicoses diffuses, aux varices restantes ou récidivantes après intervention, et aux rares contre-indications opératoires.

b- Chirurgie

Les techniques chirurgicales sont aujourd'hui bien codifiées et ne présentent pas de difficulté particulière. Beaucoup peuvent être réalisées sous anesthésie locale ou locorégionale.

Elles sont essentiellement réservées aux incontinences des crosses saphéniennes. La ligature des crosses incontinentes est suivie de l'exérèse des veines superficielles pathologiques (arrachage par câbles, cryoéveinage) et d'une ligature sous-fasciale des perforantes repérées en préopératoire par échographie.

Les ligatures veineuses au niveau des crosses et/ou des trajets veineux selon la technique de CHIVA sont réalisées par des excisions courtes grâce à la pose de clips. [163]

La phlébectomie ambulatoire repose sur le principe de traction entre deux incisions, mais celles-ci sont punctiformes et se font par la veine elle-même.

Cette technique, qui est à contre-indiquer en cas d'insuffisance des crosses, peut en revanche remplacer avantageusement la sclérothérapie. [164]

3-2 Ulcères artériels

3-2-1 Traitement chirurgical

Est indiqué, en première intention, dès lors que les examens complémentaires ont pu identifier une sténose artérielle significative sur le plan hémodynamique, et que le lit d'aval le permet.

En fonction de cas, sera décidé, un pontage, une endartériectomie, ou une dilatation endoluminale. La sympathectomie lombaire, chimique ou chirurgicale, garde quelques rares indications dès lors que l'ischémie est liée à une atteinte très périphérique. [6]

3-2-2 Traitements médicaux

Les antiagrégants ont une grande place, non seulement dans la prise en charge de l'ulcère artériel, mais aussi en prévention des accidents ischémiques, dans d'autres territoires.

Les vasodilatateurs n'ont qu'un rôle plus accessoire, mais peuvent s'avérer utile, en complément. Dans certaines artériopathies inopérables, des perfusions de prostaglandines peuvent être proposées. [6]

3-3 Ulcères mixtes

La plupart sont des ulcères veineux à participation artérielle. Le traitement est donc avant tout celui d'un ulcère veineux.

Rappelons que la contention élastique est possible si la pression artérielle systolique à la tibio-tarsienne est supérieure à 70mmHg et si les indices résiduels sous contention sont supérieurs à 0,55. [1]

4- Traitement des complications

4-1 Complications infectieuses

La lymphangite staphylococcique et l'érysipèle streptococcique sont en général facilement reconnus et ne posent donc guère de problème. Une antibiothérapie générale, associée à des pansements humides antiseptiques, en viennent facilement à bout.

La difficulté en cas d'ulcère de jambe est de faire le diagnostic précoce d'une surinfection débutante [165]. Un certain nombre de signes doivent attirer l'attention : fébricule, augmentation de la douleur, augmentation de l'érythème péri-ulcéreux, augmentation rapide de la taille de l'ulcère.

Dans ces cas-là, le streptocoque bêta-hémolytique est le germe le plus fréquemment rencontré, justifiant un traitement de première intention par une pénicilline.

Une surinfection candidosique doit être recherchée en cas de dermite péri-ulcéreuse avec peau rouge et brillante, desquamation, voire pustules. [137]

L'antibiothérapie, les dermocorticoïdes et surtout l'occlusion sont les facteurs favorisant de cette surinfection. Un traitement antifongique est en règle suffisant pour en venir à bout. En revanche, il n'a jamais été montré que le traitement d'une candidose retrouvée dans un ulcère accélère la vitesse de cicatrisation.

4-2 Eczémas péri-ulcéreux

C'est une complication très fréquente des ulcères, liée à la multiplicité des traitements topiques et favorisée par l'occlusion, l'irritation et la dermite de stase.

Des études récentes ont montré par la pratique systématique d'épidermotests chez les sujets porteurs d'ulcères de jambes, la fréquence des tests positifs, même en l'absence d'eczéma cliniquement patent. [166]

Le baume du Pérou est de loin le test le plus fréquemment positif, suivi par la lanoline, la néomycine et la colophane. En revanche la sensibilisation aux constituants du caoutchouc

est moins fréquente que ne le laisserait entendre la supposée « allergie » aux bandes dont se plaignent les patients qui ne veulent pas mettre de contention. [6]

Le traitement de l'eczéma consiste, après la mise en évidence de l'allergène et de son éviction, en une corticothérapie locale.

4-3 Calcification sous-ulcéreuse

Il s'agit bien d'une plaque isolée de la taille de l'ulcère sans aucune autre lésion apparente. Le problème est de savoir si c'est l'ulcère qui a déclenché la plaque ou la calcification qui a déclenché l'ulcère. Quoi qu'il en soit, l'exérèse assure la guérison. [1]

4-4 Cancérisation

La dégénérescence maligne des ulcères de jambe est rare, et survient le plus souvent après de longues durées d'évolution. [6]

On la suspectera devant l'apparition d'un bourgeonnement récalcitrant des berges ou une kératinisation anormale au centre. Une lésion ulcéro-végétante, est toujours suspecte, et doit faire l'objet d'un avis spécialisé et d'une biopsie.

La biopsie permet de confirmer le diagnostic et de préciser la variété du cancer : habituellement carcinome épidermoïde kératinisant, généralement spinocellulaire. Ce cancer est précocement invasif et nécessite souvent un traitement chirurgical radical (amputation). [1]

5- Traitements adjuvants

Ils sont nombreux, et pour certains, importants à mettre en œuvre :

5-1 Drainages lymphatiques

Ils constituent un traitement d'appoint important, étant donné qu'il existe une stase lymphatique plus ou moins importante dans tout ulcère d'origine veineuse, à effectuer juste avant la mise en place de la contention.

Ils ne sont momentanément contre-indiqués qu'en cas de surinfection de l'ulcère. [1]

5-2 Kinésithérapie

Indispensable, elle vise à lutter contre l'ankylose de la cheville et du genou et contre les troubles de la marche, secondaires aux positions « vicieuses » adoptées par le patient, du fait de son ulcère. [6]

5-3 Médicaments

A ce jour, aucun n'a fait preuve d'efficacité en termes de taux de cicatrisation.

5-3-1 Phlébotoniques

Il est classique de considérer que les phlébotoniques n'ont aucun intérêt dans le traitement des ulcères de jambe ; ils n'ont qu'une action supposée, sur certains signes fonctionnels tels que les sensations de jambe lourde.

Cependant, une étude française [167,168] a conclu à l'efficacité d'un traitement de 3 mois avec une fraction purifiée et micronisée de flavonoïdes. Parmi 91 patients dont la taille des ulcères était inférieure à 10 cm², 14 sous principe actif ont guéri complètement leur ulcère contre six sous placebo ; il n'y a en revanche pas eu de différence significative entre principe actif et placebo pour les ulcères dont la taille était supérieure à 10 cm².

Deux études allemandes [169,170], où furent utilisés des hydroxyéthylrutosides, montraient des résultats identiques, tandis que deux autres études avec les mêmes produits ne trouvent pas de différence entre principe actif et placebo. [171,172]

Des études ultérieures sont donc nécessaires avant de conclure.

5-3-2 Acide acétylsalicylique

Il a été proposé par une équipe anglaise. [173,174]

Là aussi, d'autres études portant sur un grand nombre de sujets sont nécessaires pour confirmer l'intérêt thérapeutique de l'aspirine dans les ulcères veineux et préciser la dose minimale efficace.

5-3-3 Antalgiques

Quel que soit le type étiologique, la douleur est toujours présente dans les ulcères de jambe, que ce soit spontanément ou au moment des soins locaux.

Si pour ces derniers l'application d'un anesthésique local est suffisante, dans les autres cas un antalgique par voie générale est nécessaire.

Les ulcères veineux ne nécessitent d'une façon habituelle que des antalgiques simples (paracétamol, dextropropoxyphène).

Il n'en est pas de même pour les ulcères artériels qui imposent souvent la prescription d'antalgiques morphiniques.

Rappelons l'effet antalgique des greffes. [1]

5-4 Prophylaxie du tétanos

Elle est indispensable, les cas de tétanos développés à partir d'un ulcère de jambe étant encore trop nombreux.

Selon les cas, il s'agit d'une séroprophylaxie suivie d'une vaccination, soit d'injections de rappel. [1]

5-5 Correction des troubles nutritionnels

L'obésité doit théoriquement être combattue, car elle favorise la stase veino-lymphatique. [6]

Par ailleurs, il est fréquent d'observer une dénutrition chez les patients présentant un ulcère veineux sur terrain d'insuffisance veineuse superficielle compliquée. Le syndrome inflammatoire induit un hypercatabolisme qui peut accentuer la dénutrition protéino-énergétique. [175]

En effet, même les obèses peuvent souffrir de carences nutritionnelles sélectives. Il y aura lieu de les dépister par une enquête diététique, complétée, le cas échéant, par des dosages sanguins de l'albumine, du fer, des vitamines B12 et des folates.

Le dosage de la vitamine C est plus difficile à réaliser en pratique. En cas de suspicion de carence, à l'issue de l'interrogatoire, il est souvent plus facile de traiter de manière présomptive. [6]

Ainsi, il faut veiller à un apport suffisant de protéines de bonne qualité. Les apports doivent être suffisamment diversifiés pour couvrir les besoins en micronutriments tels que les vitamines du groupe B mais également la vitamine A, les vitamines C et E, ainsi que les minéraux et les oligoéléments et tout particulièrement le fer et le zinc. [175]

5-6 Divers

De nombreuses autres méthodes ont été proposées pour accélérer la cicatrisation des ulcères veineux rebelles, mais n'ont pas fait l'objet d'études contrôlées : hémodilution, ultrasons, autohémothérapie, fibrinolytiques, héparine. [6]

6- Prévention des UDJ [9]

Dans les ulcères veineux, il importe de lutter contre l'hyperpression veineuse chronique. Des mesures d'hygiène veineuse permettent de contrôler la stase veineuse chez les personnes à risque (immobilisation de jambe sous plâtre, alitement prolongé, antécédents de varices ou de thrombophlébite, obésité).

Une surélévation des membres, au repos, en mettant des blocs de 10cm de hauteur sous les pieds du lit et l'exclusion des stations debout ou assise prolongée sont des mesures simples et efficaces.

On évitera aussi l'exposition à une chaleur excessive.

La mesure la plus efficace reste néanmoins le port des bas de contention élastique.

Les médicaments veinotropes n'ont qu'une place limitée dans la prévention des ulcères veineux.

Les principaux facteurs déclenchants des ulcères d'autres origines sont traumatiques ou infectieux, le traitement préventif doit donc s'efforcer de :

- Assurer une hygiène parfaite des extrémités,
- Traiter rapidement toute érosion cutanée ou fissure interdigitale par des antiseptiques locaux,
- Supprimer toutes les causes de traumatisme distal : pieds bien chaussés, isolés du froid et du frottement,
- Eventuellement confection d'orthèse ou de semelle pour supprimer des appuis vicieux.

VIII- Evolution – pronostic

L'UDJ est réputé par sa chronicité, sa lenteur de guérison et sa tendance à la récurrence. Même si les techniques médico-chirurgicales gagnent du terrain, son évolution est souvent émaillée de complications qui ne font que retarder la cicatrisation.

1- Complications

1-1 Locales

1-1-1 Eczématisation

Elle peut survenir sous forme de plaques érythémato-vésiculeuse, suintantes ou croûteuses et prurigineuses apparaissant sur la peau péri-ulcéreuse.

L'eczéma est favorisé par deux facteurs :

- La stase veineuse qui entraîne un eczéma de stase,
- Les nombreux topiques, parfois allergisants, utilisés pour obtenir une cicatrisation de l'ulcère. [20]

Il peut s'agir d'un véritable eczéma de contact allergique, d'une dermite d'irritation ou d'un eczéma variqueux :

- Eczéma variqueux : s'observe en regard de gros vaisseaux variqueux et autour de l'ulcère de jambe. Il s'agit d'une dermatose érythémato-squameuse sèche ; son caractère prurigineux explique l'extension et l'éventuelle surinfection.
- Dermite d'irritation : vernissée, squameuse, bien limitée, s'accompagnant d'une sensation de brûlure. Elle est due à des topiques locaux mal utilisés : savon liquide non rincé, mauvaise dilution...
- Dermite de contact : souvent suintante, vésiculeuse et très prurigineuse. Elle est fréquente en raison du grand nombre de produits topiques utilisés dans cette affection chronique. L'érythème est limité au début à la zone d'application du produit mais peut diffuser à distance par la suite. [9,177]

Les allergènes les plus fréquemment rencontrés sont la lanoline, le baume du Pérou du tulle gras, la néomycine et certains antiseptiques. Le diagnostic étiologique repose sur la réalisation de tests épicutanés. [137]

L'eczéma se traite par application de dermocorticoïdes sur la peau péri-ulcéreuse eczématisée.



Figure 88 : Eczéma variqueux. [176]

1-1-2 Surinfection microbienne

La présence de germes sur un ulcère est un phénomène non pathologique (colonisation) et ne justifie pas de prélèvements bactériologiques ni de traitements antiseptiques ou antibiotiques systématiques.

Dans certains cas, l'ulcère peut représenter la porte d'entrée d'une infection cutanée patente. Il faut y penser devant :

- Une augmentation de la douleur locale,
- Une inflammation des bords,
- Une lymphangite,
- De la fièvre. [132]

Cette infection peut aller de la simple dermo-épidermite à la fasciite nécrosante :

- **Dermo-épidermite** : érythème chaud, souvent intriqué avec des lésions eczématiformes. [177]
- L'apparition d'un pus vert dégageant une odeur nauséabonde signe une surinfection à pyocyaniques. [49]



Figure 89: Ulcère surinfecté à pyocyaniques. [178]

- L'apparition d'un cordon douloureux rouge situé sur le trajet lymphatique avec fièvre et adénopathie évoque une **lymphangite**. [49]
- Un œdème inflammatoire péri-ulcéreux plus ou moins fébrile oriente vers un **érysipèle** ou une **cellulite infectieuse nécrosante**. Cette dernière doit être évoquée devant l'apparition de signes locaux (plaques nécrotiques, violacées extensives ; hypoesthésies ; crépitations) et/ou généraux (fièvre élevée ou paradoxalement normale, choc, marbrures...) [49]

Il existe à ce stade une nécrose sous cutanée s'étendant le long des fascias avec thrombose et nécrose fibrinoïde des parois vasculaires. Le streptocoque est le plus souvent en cause et seul le débridement des tissus nécrosés peut amener à la guérison.



Figure 90: Erysipèle. [56]



Figure 91 : Fasciite nécrosante. [65]

1-1-3 Dégénérescence maligne

Comme dans toute plaie chronique, les berges et le fond des ulcères sont le siège d'un renouvellement cellulaire important (nombreuses mitoses). La dégénérescence néoplasique de toute plaie chronique est admise depuis de nombreuses années. *Jean Nicolas Marjolin* décrit en 1828 la transformation de cicatrices de brûlures avec plus tard la dénomination « d'ulcère de Marjolin » comme la cancérisation d'ulcérations chroniques. [179]

La dégénérescence d'un ulcère de jambe doit être suspectée devant l'apparition de bourgeons hypertrophiques, durs, saignants au moindre contact. Plus rarement, il s'agit de douleurs spontanées, de zones nécrotiques, ou d'un ulcère non inquiétant mais ne cicatrisant pas malgré un traitement bien conduit. [180]

Certaines tumeurs ulcérées d'évolution lente peuvent être confondues avec un ulcère de jambe. On estime qu'un ulcère de jambe sur 300 est un carcinome de jambe ulcéré. [181]

La cancérisation reste exceptionnelle (0,34 à 0,80%) et l'est encore plus chez le sujet jeune. [182]

Il s'agit le plus souvent de carcinomes épidermoïdes, de carcinomes basocellulaires, ou plus rarement de lymphomes cutanés et de mélanomes achromiques ulcérés.

Dans tous ces cas de suspicion de transformation maligne, il faut savoir répéter la biopsie et éventuellement demander une biopsie chirurgicale profonde si l'aspect clinique est inquiétant. [183]

Le traitement repose sur l'exérèse chirurgicale de la tumeur. Le traitement radical dépend de l'extension et passe souvent par une amputation. Le pronostic reste sombre.



Figure 92: Cancérisation spinocellulaire. [178]



Figure 93 : Cancérisation basocellulaire. [178]



Figure 94: Image histologique typique de carcinome épidermoïde bien différencié infiltrant. [184]

1-1-4 Lésions ostéo-articulaires

Les modifications ostéo-articulaires sont très fréquentes : périostite puis ostéo-périostite aboutissant à l'ankylose de la cheville.

Le pied bot équin est une déformation secondaire aux modifications cutanées : un ulcère qui rétracte les ligaments et enroule le pied en dedans.

Les positions antalgiques souvent à l'origine d'attitudes vicieuses sont parfois très difficiles à corriger. [132]



Figure 95: Pied équin (ankylose). [178]

1-1-5 Calcinose

Elle est définie par la présence de calcifications pathologiques. Celles intéressant l'ulcère sont les calcifications sous-cutanées. Existent aussi des calcifications incrustées dans les parois veineuses, appelées phlébolites.

L'existence de calcifications sous-cutanées est retrouvée dans 17% des ulcères chroniques, qu'ils soient en rapport avec une insuffisance veineuse superficielle ou un syndrome post-thrombotique.

Les calcinose peuvent être l'objet de phénomènes inflammatoires néfastes et être à l'origine d'un retard de la cicatrisation.

Leur prise en charge repose sur une exérèse chirurgicale à la pince et au bistouri. [178]



Figure 96 : Calcinosé sous-cutané. [56]

1-1-6 Hémorragie

Les hémorragies sont en rapport avec la rupture de petits vaisseaux atteints par la maladie veineuse dans le fond de l'ulcère ou au bord (rupture de varices nourricières).

Des mesures simples comme la compression locale et la surélévation du membre suffisent à stopper l'épanchement sanguin. Tous les patients devraient être informés de cette éventualité et des gestes simples à effectuer.

Une sclérothérapie de la varice péri-ulcéreuse s'impose pour éviter la récurrence. [178]

1-2 Générales

1-2-1 Infectieuses

***a- Tétanos* sur ulcère de jambe**

Les ulcères, quelle que soit leur origine, peuvent être source d'inoculation du bacille tétanique.

Le tétanos est une infection grave parfois négligée. C'est une maladie à déclaration obligatoire mais elle n'est qu'imparfaitement notifiée.

Le diagnostic de tétanos est établi avant tout sur des signes cliniques survenant dans un contexte de statut vaccinal défectueux. Les symptômes sont au départ un trismus, puis une contracture se propageant aux muscles du pharynx, abdominaux et intercostaux et aboutissant à l'historique opisthotonos. L'évolution est mortelle en l'absence de prise en charge en unité de réanimation.

La maladie ne confère aucune immunité, mais sur le plan préventif, le vaccin antitétanique est d'une grande efficacité et innocuité. A souligner l'importance de la vérification de la couverture vaccinale antitétanique de tout malade présentant une plaie chronique, tel un UDJ. [185]

b- Une septicémie ou une ostéite sont possibles.



Figure 97: Ostéite. [178]

1-2-2 Impotence fonctionnelle

Exposant aux complications de décubitus ; plutôt rares chez le sujet jeune. [9]

1-2-3 Amylose

Dans la littérature, il n'y a à notre connaissance, que peu de publications d'amylose secondaire à des ulcères de jambe [186]. La rareté des cas rapportés contraste avec la

fréquence des ulcères de jambe. Cette complication pourrait être devenue rare depuis l'amélioration de la prise en charge des ulcères et la promotion des techniques de greffe.

L'amylose AA est probablement une complication méconnue et grave des UDJ, l'insuffisance rénale pouvant être à tort attribuée à une autre cause, sans preuve histologique.

En cas d'insuffisance rénale associée à des ulcères chroniques des MI, une biopsie de glandes salivaires accessoires pourrait permettre de poser le diagnostic d'amylose AA sans obligatoirement réaliser une ponction biopsie rénale.

Ce sont des gestes techniquement simples et sans danger pour le malade, qui ont une sensibilité d'environ 70%. S'ils ne permettent pas de poser le diagnostic, une ponction biopsie rénale doit être discutée. [187, 188]

L'éviction du foyer suppuratif peut parfois permettre la stabilisation voire la régression de l'amylose systémique. [129]

1-3 Récidive

Un ulcère peut réapparaître sur une cicatrice ancienne : la chronicité et les récurrences sont les complications les plus fréquentes et désespérantes. [49]

2- Pronostic

L'ulcère en situation d'échec est un ulcère qui s'aggrave dans son aspect, qui stagne ou ne cicatrise pas dans les délais attendus.

Selon une étude Française portant sur 72 patients suivis sur une durée de 6 mois, les facteurs pronostiques des UDJ sont les suivants :

2-1 Concernant l'ulcère

- l'absence de réponse thérapeutique à un mois est apparue clairement comme associée à un mauvais pronostic ;

- une durée de cicatrisation > 6 mois et la surface importante de l'ulcère sont associées à un mauvais pronostic ;
- le remaniement du socle ulcéreux, avec des remaniements inflammatoires puis scléreux, est péjoratif indépendamment de la simple surface et de la durée d'évolution ;
- cette étude n'a montré aucune corrélation avec la douleur et la surinfection, qui n'ont pas entravé la cicatrisation suite à leur prise en charge. [189]

2-2 Concernant la maladie vasculaire générant l'ulcère

De nombreux auteurs constatent qu'un ulcère mixte est un facteur de mauvais pronostic. Nous n'avons pas retenu cet item comme signifiant étant donné que ces ulcères mixtes ne constituent pas un facteur d'échec si le suivi est adéquat.

En revanche, l'atrophie blanche ulcérée, peu évoquée dans la littérature, nous a semblé être associée à un pronostic défavorable.

Un autre item associé à un mauvais pronostic est la présence d'un facteur de microangiopathie, tel que HTA ou diabète, d'un fond atone de l'ulcère qui ne bourgeonne pas, ou d'une TcPO₂ basse sans artériopathie.

Enfin, l'analyse multivariée met en évidence l'association d'un reflux veineux profond à un mauvais pronostic. Les auteurs sont sur ce point unanimes. [189]

2-3 Concernant l'environnement tissulaire

L'hypodermite scléreuse est clairement un facteur indépendant de mauvais pronostic.

Elle peut bloquer l'articulation tibio-tarsienne et compromettre le retour veineux encore davantage.

Elle peut également aboutir à un blocage lymphatique avec un avant-pied prenant une tonalité lymphatique et un ulcère restant suintant malgré le drainage postural et la contention. [189]

2-4 Concernant le patient

Les auteurs sont unanimes sur l'importance du degré de compliance au traitement, particulièrement à la contention.

Ce facteur est associé au niveau social ou au tempérament du patient. Par ailleurs, les facteurs de comorbidité (insuffisance cardiaque majeure, dénutrition, polyarthrite rhumatoïde sous corticothérapie,...) peuvent conduire à un échec.

Ainsi, on peut définir le pronostic de l'ulcère de jambe en fonction essentiellement de son étiologie et du traitement comme suit :

❖ Ulcère variqueux

Évolue en règle favorablement sous couvert d'un traitement étiologique et local correctement mené, bien qu'il y ait des facteurs décrits comme mauvais pronostic : un âge avancé, un ulcère de grande taille, un ulcère plus ancien. D'autres facteurs sont actuellement incriminés comme la présence de fibrine dans l'ulcère. [190]

Il est caractérisé par un risque de récurrence et de passage à la chronicité. [132]

❖ Ulcère post-thrombotique

Est plus rebelle, en raison notamment des troubles péri-ulcéreux associés souvent à des perturbations hémodynamiques, et de la difficulté d'un traitement étiologique. Il conviendra d'éviter l'extension et les complications. [132]

❖ Ulcère artériolo-capillaire

Après une phase d'extension initiale d'importance et de durée variable qu'aucun traitement ne saurait influencer, il entame dans 72% des cas une cicatrisation lente mais totale en 4 à 11 mois, en l'absence de pathologie vasculaire associée.

Le taux de récurrence est important après cicatrisation complète sur le membre controlatéral confirmant ainsi le caractère diffus de la pathologie. [191]



Discussion

Les caractéristiques épidémiologiques de l'ulcère de jambe sont peu précises et moins encore chez l'enfant et l'adolescent, cette tranche d'âge faisant rarement l'objet d'études, tant au niveau mondial qu'au niveau national.

Une analyse comparative des données de la littérature et des résultats d'un travail portant sur 31 enfants et adolescents colligés au service de Dermatologie au CHU Ibn Sina a été élaborée.

Plusieurs paramètres ont été étudiés aussi bien cliniques, paracliniques que thérapeutiques.

Ainsi, outre l'âge et les antécédents, nous nous sommes intéressés à la durée d'évolution, aux caractéristiques cliniques de l'ulcère, au bilan étiologique radiologique, aux traitements pratiqués et à l'évolution.

I- Sur le plan épidémiologique [9,55]

1- Sexe

Notre patiente est de sexe féminin. Ceci dit, selon la série du service de Dermatologie du CHU Ibn Sina, le sexe masculin est prédominant : dans les 31 cas recensés 27 cas étaient de sexe masculin pour seulement 4 cas de sexe féminin.

Ces données s'opposent aux données des études européennes qui ont objectivé une prédominance féminine nette.

Aucune hypothèse satisfaisante ne peut être avancée pour expliquer ce fait. Il existerait probablement des facteurs environnementaux propres au Maghreb ayant un effet « protecteur » pour le sexe féminin.

2- Age :

La discordance est également objectivée concernant l'âge de survenue de l'ulcère de jambe : si en Occident c'est une affection du sujet âgé, dans notre contexte Maghrébin l'adulte jeune reste très touché.

En effet, l'âge moyen de début de la série d'Avicenne est de 13,96 (extrêmes 06- 18 ans). Cela concorde avec notre étude où l'âge de la jeune patiente est de 15ans, avec un ulcère qui a débuté à l'âge de 12ans.

II- Sur le plan clinique

1- Antécédents

Un traumatisme des membres inférieurs a été retrouvé chez 12 patients, des varices chez 5 patients et 3 cas d'hémopathies dans la série du service de Dermatologie, dont un cas de thalassémie et 2 cas de drépanocytose. [9]

Notre patiente présente également comme antécédent pathologique une drépanocytose apparue à l'âge de 6 ans.

Ceci rejoint les données de la littérature selon lesquelles la drépanocytose se complique classiquement d'ulcère de jambe dans 20 à 70% des cas, en fonction de l'âge et du génotype. [192]

2- Durée d'évolution

La durée moyenne antérieure à l'hospitalisation, chez notre patiente, est de 03 ans.

Elle est longue mais reste inférieure à celle de la série du service de Dermatologie à Avicenne où elle est de 6,8 années. Cette longue durée d'évolution est à l'origine d'un retard diagnostique, thérapeutique et donc d'un retard de cicatrisation.

Ainsi, l'évolution chronique et récidivante font de l'ulcère de jambe une affection morbide et lourde, tant pour le patient que pour la société.

3- Caractères de l'ulcère

Selon Frade [193], le tiers inférieur de la jambe a été impliqué dans 90% des cas. Pour cet auteur, les dimensions étaient de moins de 5cm dans 90% des cas, avec une moyenne de 8,7 et 9,6 cm selon les axes vertical et horizontal respectivement. L'ulcération est unilatérale dans 86% et unique dans 65% des cas.

Le cas que nous rapportons rejoint les données de la littérature concernant le nombre et le siège, avec une ulcération unique du 1/3 inférieur et moyen du membre inférieur gauche.

Concernant les mensurations, la taille de notre ulcère dépasse largement la moyenne admise dans la littérature avec un ulcère s'étendant sur une surface de 20cm de longueur et 10cm de largeur.

L'aspect classique des ulcères capillaritiques dans le cadre d'hémoglobinopathies a été retrouvé chez notre patiente.

A noter qu'aucun signe accompagnateur, notamment cutané, n'a été relevé chez notre patiente, probablement en rapport avec la durée d'évolution relativement courte de son ulcère de jambe.

III- Sur le plan paraclinique

Le diagnostic positif de l'ulcère de jambe est essentiellement clinique, les examens complémentaires sont indiqués dans le cadre du diagnostic étiologique. Celui-ci étant fondamental pour orienter un traitement adapté.

Cependant, le bon sens clinique doit hiérarchiser le choix des examens complémentaires en fonction des besoins.

En effet, le doppler couplé à l'échographie est la méthode de référence, du fait de son caractère accessible, atraumatique, reproductible et peu coûteux.

Au terme de cet examen, la distinction entre ulcère d'origine veineuse (variqueux ou post phlébitique) et ulcère artériel, va conditionner le pronostic évolutif et la thérapeutique.

[9]

Ainsi, un bilan biologique standard fait de NFS, bilan inflammatoire, bilan d'hémolyse et fonction rénale et hépatique a été réalisé chez notre patiente et a objectivé une anémie normochrome normoytaire, une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, un syndrome inflammatoire et un léger syndrome d'hémolyse.

Nous avons également eu recours à un bilan radiologique, fait d'une radiographie de la jambe gauche et d'un écho-doppler du même membre, révélant une apposition périosté pour le premier et la présence d'un paquet variqueux poplité pour le deuxième.

IV- Sur le plan étiologique

Les étiologies sont dominées par la cause vasculaire veineuse chez l'adolescent, alors que l'étiologie infectieuse occupe la première place chez l'enfant. Secondairement, on retrouve les hémoglobinopathies, les traumatismes, les troubles innés du métabolisme, les hémangiomes, les vascularites et les immunodéficiences. [64]

Dans la série du CHU Ibn Sina, l'étiologie veineuse est restée prépondérante chez l'enfant à côté de l'étiologie hématologique, alors que l'origine infectieuse vient en dernier lieu.

Dans le cas que nous rapportons, la patiente présente un ulcère de jambe sur hémoglobinopathie (drépanocytose) avec participation veineuse objectivée à l'écho-doppler ; cela rejoint donc les données de la littérature.

V- Sur le plan thérapeutique

La prise en charge thérapeutique de tout ulcère de jambe repose sur 2 volets : un traitement étiologique et un traitement symptomatique.

C'est une prise en charge longue et difficile, qui demande beaucoup de patience et de ténacité, l'objectif étant d'obtenir une cicatrisation de l'ulcère et d'éviter une éventuelle récurrence.

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.

Notre patiente a reçu une détersion mécanique par brossage au cours d'un bain antiseptique.

Le bourgeonnement est le 2^{ème} 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 gras ont d'abord été appliqués sur l'ulcère de notre patiente, puis des pansements secs au cours des séances d'oxygénothérapie hyperbare.

Notre patiente était également sous traitement local, à base d'antiseptiques et d'antibiotiques locaux (Flammazine* et Fucidine*) et à base de miel, afin d'éviter la surinfection et favoriser un bon bourgeonnement, propice à une réparation par greffe cutanée.

Cette autogreffe a été réalisée chez notre patiente au service de chirurgie pédiatrique à l'Hôpital d'Enfants de Rabat.

Des mesures d'ordres générales ont également été entrepris chez notre patiente, dont le repos et le maintien d'une bonne hygiène locorégionale.

VI- Sur le plan évolutif

L'ulcère de jambe est une pathologie non mortelle, non contagieuse mais chronique et récidivante. Son évolution est souvent émaillée de complications à l'origine d'un retard de cicatrisation.

Notre malade a bien évolué sous traitement médical et oxygénothérapie hyperbare, ce qui a préparé le terrain à une greffe de peau, réalisée avec succès.

Dans les suites opératoires, l'évolution était favorable avec disparition de la douleur et de la fièvre ; des ébauches de cicatrisation ont été obtenues avec reprise d'une marche normale sans appui.

Néanmoins, le risque de récurrence est toujours présent : selon les données de la littérature, Nelzen a estimé des taux de récurrence des ulcères veineux jusqu'à 72% [193], et Frade a rapporté une récurrence dans 50% des cas [193] ; d'où l'intérêt de l'information et l'éducation des patients avec une surveillance et un suivi rapprochés.



X. Conclusion

L'ulcère de jambe est défini comme une perte de substance dermo-épidermique, d'évolution chronique et récidivante, située au niveau des parties déclives des membres inférieurs.

La prévalence de ce type de plaie est élevée, toucherait environ 1 à 1,3% de la population générale.

Il s'agit donc d'une affection fréquente qui, par sa chronicité et son caractère récidivant, a un lourd retentissement en termes de morbidité, de coût socio-économique et de répercussion sur la qualité de vie des patients et leur rendement professionnel.

Tout ulcère de jambe, quelle que soit son étiologie, est secondaire à une hypoxie locale chronique avec ischémie dermo-épidermique. Les mécanismes physiopathologiques sont complexes et restent encore mal élucidés.

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

Les ulcères infectieux, neurotrophiques, génétiques et néoplasiques sont rares. Mais quelque-soit l'origine de l'ulcère, il existe très fréquemment un facteur déclenchant tel un traumatisme local ou une infection.

Ainsi, devant un ulcère de jambe, il convient de faire un examen clinique soigneux, non seulement de l'ulcère, des téguments péri-ulcéreux et du membre atteint mais aussi du contexte général.

On peut s'aider d'examens complémentaires et, au terme de ce bilan, on aura précisé l'étiologie de l'ulcère : veineuse, artérielle ou d'une cause rare.


La prise en charge repose sur le traitement étiologique qui oriente un traitement médical et/ou chirurgical adapté, en plus de la prise en charge symptomatique.

Le traitement symptomatique est le premier à mettre en route. Le traitement étiologique, lorsqu'il est possible, est le seul qui permet d'éviter les récurrences.

L'ulcère de jambe évolue, en règle, favorablement sous couvert d'un traitement étiologique et local bien conduit ; mais son évolution reste souvent émaillée de complications dont principalement la surinfection et la sensibilisation allergique aux topiques utilisés.

Tous les ulcères sont à risque de récurrence. Pour les prévenir, il est nécessaire de corriger les mauvaises habitudes des patients, de comprendre les raisons de non-observance et d'impliquer le patient dans la conduite de son traitement ; c'est l'objectif de l'éducation thérapeutique.

Aussi, il faudra penser à créer un observatoire épidémiologique national afin d'apprécier l'incidence et la prévalence réelle de cette pathologie chronique, lourde, difficile à gérer et de prise en charge multidisciplinaire.



Résumé

RESUME

Thèse : L'ulcère de la jambe chez l'enfant (à propos d'un cas et revue de la littérature).

Auteur : Bouchama Houda.

Mots clés : ulcère, jambe, enfant, étiopathogénie, aspects cliniques, traitement.

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

Cette pathologie semble avoir un profil épidémiologique particulier au Maghreb, caractérisé par une prépondérance de l'atteinte masculine et l'âge plus jeune de survenue.

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

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

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

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

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

A souligner la difficulté de la prise en charge thérapeutique de cette affection, qui nécessite une coopération multidisciplinaire, une éducation thérapeutique et une surveillance au long court.

A travers notre observation du service et la revue de littérature, notre travail ouvre la voie à d'autres études, notamment prospectives, pour expliquer toutes les particularités des ulcères de jambe dans cette tranche d'âge.

SUMMARY

Title: leg ulcers in children (about one case report and literature review).

Author: Bouchama Houda.

Key words: ulcer, leg, child, etiopathogenesis, clinical aspects, treatment.

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.

This condition seems to have a particular epidemiological profile in the Maghreb, characterized by the preponderance of male affect and the younger age of onset.

The leg ulcer is a public health problem seen it's chronicity, resounding quality of life and productivity of the individual, but also because of the high cost of medical care.

Originally most often vascular, mainly venous, but it can sometimes reveal a general disease.

The diagnosis is clinical, supplemented as necessary by vascular explorations, especially for a causal treatment.

The local treatment is the first to start with, and in general it follows the healing stages of the defect.

Etiological treatment, sometimes difficult, is the only guarantee of complete care and no recurrence.

Surgical treatment should be considered a priority in non-post-thrombotic chronic venous insufficiency ulcers, and in arterial ulcers.

We should emphasize the difficulty of the therapeutic management of this condition that requires multidisciplinary cooperation, a therapeutic education and monitoring with long terms.

Through our observation and the literature review, our work paves the way for further studies, especially prospective, to explain all the features of leg ulcers in this age.

ملخص

العنوان قرحة الساق لدى الأطفال (تقرير عن ملاحظة سريرية و مراجعة للأدبيات) .

من طرف : بوشامة هدى.

الكلمات الأساسية قرحة-ساق-طفل المسببات المرضية-الأعراض السريرية-العلاج.

تعرف قرحة الساق على أنها فقدان مادة جلدية لا تتساق تلقائيا صوب الاندمال، وتقع عادة في أسفل الساق.

يبدو أن لهذا المرض نمطا وبائيا خاصا بمنطقة المغرب العربي، يتميز بغلبة الإصابة عند الذكور مع سن اصغر لظهور المرض.

و قرحة الساق هو مشكلة صحية عامة نظرا لطابعه المزمن و تبعاته على نوعية الحياة و إنتاجية الفرد، ولكن أيضا بسبب ارتفاع تكلفة الرعاية الصحية.

يكون الأصل في معظم الأحيان وريديا، لكن يمكنه أن يكون كاشفا لأمراض عامة في أحيان أخرى.

التشخيص سريري بالدرجة الأولى، يستكمل حسب الحاجة باستكشافات الأوعية الدموية وخاصة لمعالجة سببية.

المعالجة المحلية هي التي يتم البدء بها، وتكون تابعة بشكل عام لمراحل اندمال القرحة.

المعالجة السببية، مع أنها صعبة في بعض الأحيان، هي الضمانة الوحيدة للشفاء وعدم تكرار العرض.

ينبغي النظر للعلاج الجراحي كأولوية في علاج القرحة الناتجة عن قصور وريدي مزمن غير ناتج عن خثار وريدي، و في علاج القرحة الناتجة عن خلل شرياني.

يجب التأكيد على صعوبة علاج قرحة الساق، نظرا لتطلبها تعاوننا من تخصصات مختلفة و توعية علاجية مع رصد طويل الأمد.

من خلال ملاحظتنا السريرية و مراجعة الأدبيات، يفتح عملنا المجال لدراسات أخرى مستقبلية لشرح كافة الخاصيات الوبائية لقرحة الساق في هذه الفئة من العمر.



Bibliographie

- [1] **AMBLARD P :**
Ulcères de jambe.
EMC Podologie 2004 ; 27-110-A-55.
- [2] **BELL B :**
A treatise on the theory and management of ulcers.
Edinburgh: Elliot, 1789.
- [3] **QUINTAL D, JACKSON R :**
Leg Ulcers: A Historical Perspective;
Clinics in Dermatology; July- December 1990; Volume 8, N° ¾: 3-14.
- [4] **ALLAERT FA, MARZIN L:**
Epidémiologie de l'ulcère de jambe.
Artères et veines 1994, V13 N°2 : 117- 120.
- [5] **CALLAM M J, HARPER DR, DALE JJ, RUCKLEY CU:**
Chronic ulcer of the leg: Clinical History.
Br J Med 1987, 294: 1389- 1391.
- [6] **SCIVENER JN:**
Ulcères de jambe ; 2011
[http://yduverneix.free.fr/diaporamas/Ulcere de jambe 2011.pdf](http://yduverneix.free.fr/diaporamas/Ulcere_de_jambe_2011.pdf).
- [7] **LOK C :**
Ulcère de jambe : Etiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution et traitement.
Rev Prat 2000, 50 : 437- 442.
- [8] **VAN DAMME H, PAQUET PH :**
Ulcère veineux : Etiopathogénie et traitement.
Revue médicale de Liège, 1993, N° 7 : 381- 394.
- [9] **BENSALEH H :**
L'ulcère de jambe chez l'enfant et l'adolescent (à propos de 31 cas et revue de la littérature)
Thèse de Médecine, Rabat : 2002, N° 283.
- [10] **STAHL A, KOPP F, REVUZ J, COUJARD R :**
La peau et les annexes cutanées.
Chapitre 19 : 667- 691.

- [11] **PROST-SQUARCIONI C, HELLER M, FRAITAG S :**
Histologie et histophysiologie de la peau et de ses annexes.
Ann Dermatol Venereol 2005 ; 132 : 85-48.
- [12] **PROST-SQUARCIONI C :**
Histologie de la peau et des follicules pileux.
Médecine/ Sciences 2006, N°2, Volume 22 : 131-137.
- [13] **PROST-SQUARCIONI C :**
Actualités sur les mélanocytes de la peau et la mélanogenèse chez l'homme.
Morphologie 2001 ; 85 : 5- 9.
- [14] **VALLADEAU J, DEZUTTER-DAMBUYANT C, SAELAND S:**
Langerin/CD207 sheds light on formation of birbeck granules and their possible function in Langerhans cells.
Immunol Res 2003 ; 28 : 93-107.
- [15] **TACHIBANA T:**
The Merkel cell : recent findings and unresolved problems.
Arch Histol Cytol 1995 ; 58 : 379-96.
- [16] **BORRADORI L, SONNENBERG A :**
Structure and function of hemidesmosomes : more than simple adhesion complexes.
J Invest Dermatol 1999 ; 112 : 411-8.
- [17] **MASUNAGA T, SHIMIZU H, ISHIKO A, NISHIKAWA T:**
Evaluation of immunoelectron microscopic techniques in the study of basement membrane antigens.
Histochem Cell Biol 1998; 110 : 107-11.
- [18] **LAHLAIDI A:**
Anatomie topographique trilingue.
Volume I, P: 141- 163.
- [19] **PERRIN M:**
Affections veineuses chroniques des membres inférieurs: généralités, rappel anatomique et physiologique.
EMC 2006 : 43-160.
- [20] **ITEM 137**
Ann Dermatol Venereol, 2005 : 83-91.

- [21] **DEVULDER B :**
Médecine vasculaire .
2^{ème} édition, Masson 1998 -2004, P 7.
- [22] **MAGGISANO R, HARRISON A :**
Le système veineux ; 2004, P 4.
www.wsiat.on.ca.
- [23] **LOK C, PILLION G, FEVRIER B, WARGON C, DENOEUX JP :**
Physiopathologie des ulcères de jambe d'origine veineuse.
Ann Dermatol et Vénérolog 1996;**123**:135–8.
- [24] **CARPENTIER PH :**
Rôle des leucocytes dans la pathogénie des troubles trophiques veineux.
J Mal Vasc 1998; **23**:274–6.
- [25] **CLAUDY AL, MIRSHAHI M, SORIA C, SORIA J:**
Detection of undergraded fibrin and tumor necrosis factor alpha in venous leg ulcers.
J Am Acad Dermatol 1991; **25**:623–7.
- [26] **VANSCHIEDT W, LAAFF H, WOKALEK H, NIEDNER R, SCHOPF E:**
Pericapillary fibrin cuff: a histological sign of venous leg ulceration.
J Cutan Pathol 1990; **17**:266–8.
- [27] **MUNKVAD S, JORGENSEN M.**
Resistance to activated protein C: a common anticoagulant deficiency in patients with venous leg ulceration.
Br J Dermatol 1996; **134**:296–8.
- [28] **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**:143–8.
- [29] **MICHEL CC :**
Oxygen diffusion through oedematous tissues and pericapillary fibrin cuffs.
Phlebology 1990; **5**:223–30.

- [30] **COLERIDGE-SMITH PD, THOMAS P, SCURR JH, DORMANDY JA:**
Causes of venous ulceration: a new hypothesis.
Br Med J 1988; **296**:1726–7.
- [31] **BURLER CM, COLERIDGE-SMITH PD:**
Microcirculatory aspects of venous ulceration.
J Dermatol Surg Oncol 1994; **20**:474–80.
- [32] **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**:210–1.
- [33] **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**:138–42.
- [34] **FALANGA V:**
Chronic wounds: Pathophysiologic and experimental considerations. *J Invest Dermatol* 1993; **100**:721–5.
- [35] **BOLLINGER A. OPEN FOR DISCUSSION:**
"The trap hypothesis of venous ulceration".
Vasa 1993; **22**:361–3.
- [36] **CARPENTIER PH, MAGNE JL, SARROT-REYNAULD F, FRANCO A :**
Insuffisance veineuse chronique et microcirculation. Réflexions physiopathologiques et thérapeutiques.
J Mal Vasc 1987; **12**:280–4.
- [37] **FALANGA V, MCKENZIE A, EAGLSTEIN WH:**
Heterogeneity in oxygen diffusion around venous ulcers.
J Dermatol Surg Oncol 1991; **17**:336–9.
- [38] **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**:585–90.
- [39] **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.

- [40] **BARBIER A, BOISSEAU MR, BRAQUET P, CARPENTIER P, CLOSTRE F, LADURE P, ET AL :**
Microcirculation et rhéologie.
Presse Méd 1994;**23**:213–24.
- [41] **VEREEKEN P :**
Physiopathologie des ulcères de jambe.
Revue médicale de Bruxelles 1997, Vol 18, N° 4 : 245-247.
- [42] **MCEWAN AJ, LEDINGHAM IM:**
Blood flow characteristics and tissue nutrition in apparently ischaemic feet.
Br J Med 1971;**3**:220–4.
- [43] **SCHWARTZ RW, FREEDMAN AM, RICHARDSON DR, HYDE GL, GRIFFEN V, VINCENT DG, ET AL :**
Capillary blood flow videodensitometry in the atherosclerotic patient.
J Vasc Surg 1984; **1**:800–8.
- [44] **WURIE AR :**
Ulcère de jambe : Etude rétrospective à propos de 21 cas.
Thèse de Médecine, Rabat 2008, N°78.
- [45] **COUTURIER P, CARPENTIER PH, BOUCHET J, RICHAUD C, BERGER F, FRANCO A :**
Prise en charge et traitement des ulcères artériels.
J.P.C. N° 1, Décembre 1995.
- [46] **JUNGER M, FREY-SCHNEWLIN G, BOLLINGER A:**
Microvascular flow distribution and trans-capillary diffusion at the forefoot in patients with peripheral arterial occlusive disease.
Int J Microcir Clin Exp 1988; **8**: 2-24.
- [47] **SEIFFERT H, JAGER K , BOLLINGER A :**
Analys of flow motion by the lazer-doppler technique in patients with peripheral arterial disease.
Int J. Microcir Clin Exp 1987; **7**: 233-236.
- [48] **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 healing.
Clin Sci 1991, **80**: 44-51.

- [49] **BECHEREL PA:**
Ulcère de jambe.
La collection Hippocrate, ECN Dermatologie 2005; 1-9-137.
- [50] **BOUANANE M :**
Ulcères de jambe et hémoglobinopathies (à propos de 3 cas).
Thèse de Médecine ,Rabat 1989 ; N° 196.
- [51] **CACOUB P, FRANCES C, TAZI Z, DELACROIX I, GODEAU P :**
Les ulcères de jambe au cours des maladies systémiques.
Rev Méd Interne 1995. 16 :201-208.
- [52] **GOSLEN JB:**
Autoimmune ulceration of the leg.
In: LC Parish, ed.Clinics in Dermatology. New York : Elsevier, 1990; 8: 92-117.
- [53] **MARZIN L:**
Les ulcers de jambe.
Ecole européenne de phlébologie, Paris, 1996.
- [54] **CRICKX B :**
Ulcères de jambe.
Université Paris 7, 2011.
<http://www.fichier-pdf.fr/2011/10/11/s4-2-7-2011-b-crickx-ulcere-de-jambe-1sur-2-pdf/>.
- [55] **ELBAKKAL A :**
Les ulcères de jambes : étude prospective à propos de 57 cas.
Thèse de Médecine, Fès 2011.
- [56] **DERMIS :**
Dermatology Information System.
www.dermis.net
- [57] **BULL RH, GANE JN, EVANS JE, JOSEPH AE :**
Abnormal lymph drainage in patients with chronic venous leg ulcers.
J Am Acad Dermatol 1993; 28: 585-590.
- [58] **DEBURE C :**
Diagnostic d'un ulcère de jambe d'origine veineuse.
Rev Prat 1996 ; 46 : 13-17.

- [59] **VIN F :**
Varices.
EMC Cardiologie Angéiologie 2005 ; 1-26.
- [60] **FRIKHA AG, HADJ KACEM A :**
Varices des membres inférieurs.
Faculté de médecine de Sfax; 2007-2008.
www.dematice.org
- [61] **BOUTELIER P, LEGER L :**
Sémiologie chirurgicale.
Chapitre 6 ; 67-81. 6^{ème} édition, Masson.
- [62] **MOLLARD JM :**
Explorations fonctionnelles veineuses.
Presse Méd 1994;23:237-42.
- [63] **PISTORIUS MA :**
Techniques de Pléthysmographie veineuse.
EMC Angéiologie 2006 ; 19-1110.
- [64] **DANGOISSE P, SONG M :**
Aspects particuliers des ulcères chez l'enfant.
Rev Méd Brux 1997,18 (4) : 241-244.
- [65] **DENGUEZLI M :**
Faculté de Médecine Sousse.
Atlas de dermatologie en ligne. www.Atlas-dermato.org
- [66] **BEUREY D, WEBER M, MAZET J :**
Les ulcères de jambe de cause rare.
Rev Prat 1975 ; 25,13 :997-1012.
- [67] **BESSIS D, FRANCS C, GUILLOT B :**
Manifestations dermatologiques des maladies infectieuses, métaboliques et toxiques.
2008 ; volume2 : 27-3.
- [68] **SOUILLAC G, FITOUSSI FN, FITOUSSI FM, PANNECOT FM :**
Ulcère de Buruli : une pathologie d'exportation.
Arch Pediatr 2000 ; 7 : 1311- 1315.

- [69] **OUTTARA D, MENINGUAD JP, KABA L, SICA A, ASSE H :**
Traitement de l'ulcère de Buruli par excision greffe: à propos de 118 observations.
Ann de chir plastique esthétique 2004 ; 49 : 11-16.
- [70] **READ JK, HEGGIE CM,, MYERS WM, CONNOR DH:**
Cytotoxic activity of Mycobacterium ulcerans.
Infect immune 1974; 9: 1114-22.
- [71] **CORNET L, RICHARD-KADIO M, N'GUESSAN HA, YAPO P, KOSOKO H, DICK R et AL:**
Le traitement de l'ulcère de Buruli par excision greffe.
Bull Soc Path Exot 1992 ; 85 : 355-8.
- [72] **PETIT JHS :**
Infection à Mycobacterium ulcerans : symptômes, diagnostic différentiel et traitement.
Bull Soc Fr Dermatol Syphiligr 1970 ; 77: 696- 9.
- [73] **PORTAELS F, TRAORE H, DE RIDDER K, MEYERS WM :**
In vitro susceptibility of Mycobacterium ulcerans to clarithromycin.
Antimicrob Agents Chemother 1998; 42: 2070-3.
- [74] **CHANDENIER B, TREMBIAY B:**
Attitudes pratiques devant un ulcère de jambe.
Développement et santé 200 ; N° 148.
www.documentation.ledamed.org
- [75] **FORTUNET J :**
Leishmaniose cutané.
www.wikipedia.org
- [76] **STEVENS DM , JAVID J, SILBER R:**
Ulcers of the leg in thalassemia.
Arch. of Dermatol. 1977, 113, 11 : 1558-1560.
- [77] **GABUZDA TG:**
Sickle cell leg ulcers : current pathophysiologic concepts.
Int. J. Dermatology, 1975, 14, 5 : 332-325.
- [78] **GIMMON Z, WEXLER MZ, RACHMILEWITZ EA :**
Juvenile leg ulceration in B thalassemia major and intermedia.
Plast. Reconstr. Surg., 1982, 69, 2 : 320-323.

- [79] **SENOUCI-BELKHADIR K, HASSAM B, BOUANANE M, LAZRAK B, BENNOUNA-BIAZ F:**
Ulcères de jambe et hémoglobinopathie: à propos de 3 observations.
Médecine du Maghreb 1992 ; N° 33.
- [80] **MORGAN AG:**
Protéinuria and leg ulcers in homozygous sickle cell disease.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene 1982, 85, 5 : 205-208.
- [81] **MORGAN AG:**
Sickle cell leg ulcers.
Int. J. Dermat. 1985, 24, 10 : 643-644.
- [82] **AUBRY F, BACHIR D, DEBURE C:**
Drépanocytose homozygote et ulcère de jambe: aspects cliniques et microcirculatoires.
Journées dermatologiques de Paris 1996 : 184.
- [83] **BACHIR D, GALACTEROS F :**
Potential alternatives to erythrocyte transfusion in hemoglobinopathies : hydroxyurea, erythropoietin, butyrate derivatives, blood substitutes.
Transf Clin Biol 1994; 1 (1): 35-39.
- [84] **STEVENS DM, DAVID J, SIBER R:**
Ulcers of the leg in thalassemia.
Arch Dermatol 1977; V 113, N° 11: 1558-1560.
- [85] **LAZRAK K:**
Les B thalassémies chez l'enfant.
Thèse de Médecine, Rabat 1984, n° 104.
- [86] **SAMITZ MH, WALDORF DS, SHRAGER J:**
Leg ulcers in mediterranean anemia.
Arch. of Dermatol. 1964, 90, 6 : 567-577.
- [87] **ZELICKSON AS :**
Leg ulcers associated with mediterranean anemia.
Arch. of Dermatol. 1957, 76, 7 : 351-356.
- [88] **PEACHEY RDG :**
Leg ulceration and haemolytic-anemia : an hypothesis.
British Journal of Dermatology 1978, 98, 2 : 245-249.

- [89] **BODARD P :**
Ulcères de jambe révélateurs d'un syndrome de Klinefelter : à propos d'un cas et revue de la littérature.
Thèse de Médecine Paris 7 : 1990, N° 2033.
- [90] **MARIST N, ZEGLAOUI F, GAUCHO S :**
Syndrome de Klinefelter et ulcère de jambe : à propos d'une observation.
Maghreb médical 2000 ; 346 : 168-169.
- [91] **PERNOD G, VILLEMUR B, BOSSON JL, TRUCHE H, FRANCO A, POLACK B:**
Leg ulcers and Klinefelter's syndrome: role of PAI1.
Br J Dermatol 1996;**134**:605-6.
- [92] **LARREGUE M, VABRES P, AURIOL F :**
Ulcères de jambe et déficit en prolidase.
Phlébologie 1996;49:13-7.
- [93] **LUPI A, CASADO B, SOLI M, BERTAZZONI M, ANNOVAZZI L, VIGLIO S, ET AL:**
Therapeutic apheresis exchange in two patients with prolidase deficiency.
Br J Dermatol 2002; 147:1237-40.
- [94] **DE MANGY A, VENDEVILLE E:**
Ulcère de jambe et déficit en prolidase : à propos d'une observation.
Phlébologie 1995 ; V48, N°3 :313-319.
- [95] **AMBLARD P :**
Pyoderma gangrenosum.
Journal des maladies vasculaires. 1S16.
- [96] **LIECLEC A, BRAEKEN C, MAROT L :**
Vascularite livédoïde: traitement par cyclosporine (à propos de 5cas).
Nouv Dermatol 2000 ; V 19, N° 4 :356-360.
- [97] **VILLEMUR B, CARPENTIER PH, LECCIA MT, BENI JC :**
Place des examens complémentaires face à un ulcère de jambe.
Angéiologie 1998 ; V50, N°1 : 29-37.
- [98] **ROSE C, DE LAPORTE E, BETELOOT-LEJOSNE E, MAHIEU M :**
Ulcère et ulcérations de jambe d'origine hématologique.
Le concours médical 1996 ; 118, 25 : 1750-1754.

- [99] **YAP S :**
Maladies rares : Homocystinurie.
Vidal Recos, 2007.
www.vidalrecos.fr ; www.orpha.net
- [100] **ALCARAZ I, LEFEVRE I, WIRAT T, LAFON C, FORZY G, MONDIANO P :**
Ulcères de jambe et anticorps anti-phospholipides : Etude prospective de 48 observations.
Ann Dermatol Vénéreol 1999 ; 126 : 313-316.
- [101] **CIRANEL F, BARRAUD A, REICHERT S :**
Efficacité de l'aspirine dans les traitements des UDJ en rapport avec un syndrome primaire des anticorps antiphospholipides.
Annales Médicales de Nancy et de Lorraine 1998 ; V 37,N°3 : 217-219.
- [102] **BROGADIE SP, MYERS AR:**
Chronic lower leg ulceration in systemic lupus erythematosus.
J Rheumatol 1979;6:204-9.
- [103] **TUFFANELLI DI, DUBOIS EL:**
Cutaneous manifestations of systemic lupus erythematosus.
Arch Dermatol 1964;90:377-86.
- [104] **ALARCON-SEGOVIA D, DELED M, ORIA CV ET AL:**
Antiphospholipid antibodies and the antiphospholipid syndrome in systemic lupus erythematosus: A prospective analysis of 500 consecutive patients.
Medicine 1989;68:353-65.
- [105] **STEPHANSSON EA. NIEMI KM, JOUHIKAINEN T, VAARALA O, PALOSUO T:**
Lupus anticoagulant and the skin: A long-term follow-up study of SLE patients with special reference to histopathological findings.
Acta Dermatol Venereal (Stockh) 1991;71:16-22.
- [106] **TUFFANELLI DL, WINKELMAN RK:**
Systemic scleroderma: a clinical study of 727 cases.
Arch Dermatol 1961;84:359-74.
- [107] **THOMAS JR, WINKELMAN RK:**
Vascular ulcers in scleroderma.
Arch Dermatol 1983;119:803-80.

- [108] **NORTON WL, NARDO JM:**
Vascular disease in progressive systemic sclerosis (scleroderma). *Ann Intern Med* 1970;73:317-24.
- [109] **SILVERSTEIN JL, STEEN VD, MEDZGER RA, FALANGA V:**
Cutaneous hypoxia in patients with systemic sclerosis (scleroderma).
Arch Dermatol 1988; 124: 1379-82.
- [110] **ROWELL NR, TATE GM:**
FAILURE TO DEMONSTRATE THE LUPUS ANTICOAGULANT IN SYSTEMIC SCLEROSIS.
Br J Dermatol 1988;l 19:549.
- [111] **BUCHANAN RRC, WARDLAW JR, RIGLAR AG, LITTLEJOHN GO, MILLER MH:**
Antiphospholipid antibodies in the connective tissue diseases: their relation to the antiphospholipid syndrome and forme fruste disease.
J Rheumatof 1989;16:757-61.
- [112] **WIGLEY FM, WISE RA, SEIBOLD JR ER AL:**
Intravenous iloprost infusion in patients with Raynaud phenomenon secondary to systemic sclerosis.
Ann Intern Med 1994~120: 199-206.
- [113] **ARBESFELD SJ, KURBAN AK:**
Behçet's disease: new perspectives on an enigmatic syndrome.
J Am Acad Dermatol 1988; 19:767-79.
- [114] **PLOTKIN GR, PATEL BR, SHAH VN:**
Behçet's syndrome complicated by cutaneous leukocytic vasculitis: response to prednisone and chlorambucil.
Arch Intern Med 1985;145:1913-15.
- [115] **LEE SH, CHUNG KY, LEE WS, LEE S:**
Behçet's syndrome associated with bullous necrotizing vasculitis. *JAm Acad Dermatol* 1989;21:327-30.
- [116] **TAKEUCHI A, HASHIMOTO T:**
Oral prostaglandin E1 as a therapeutic modality for leg ulcers in Behçet's disease.
Int J Clin Phrtrm Res 1987;7:283-89.

- [117] **FENWICK S, GOONETILLEKE A, SANTOSH G, NEWMAN PK:**
Cerebral venous thrombosis in Behçet's disease.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1997; 63: 419.
- [118] **GUILLEVIN L, GODEAU P:**
Périartérite noueuse systémique.
In : Kahn MF, Peltier AP, Meyer O, Piette JC ;
éds. Maladies systémiques. Paris : Flammarion, 1991:563-604.
- [119] **COHEN SJ, PITTELKOW MR, SU PD:**
Cutaneous manifestations of cryoglobulinemia: clinical and histopathologic study
of 72 patients.
J Am Acad Dermatol 1991;25:21-7.
- [120] **CRIBIER B:**
Images en Dermatologie ; Juin 2011.
www.edimark.fr
- [121] **THURTLIE OA, CAWLEY MID:**
The frequency of leg ulceration in rheumatoid arthritis: a survey.
J Rheumatol 1983;10:507-9.
- [122] **WILKINSON M, KIRK J:**
Leg ulcers complicating rheumatoid arthritis.
ScotMedJ 1965;10:175-82.
- [123] **SCHMID FR, COOPER NS, ZIFF M, MC EWAN C:**
Arteritis in rheumatoid arthritis.
Am J Med 1961;30:56-83.
- [124] **SCOTT DGI, BACON PA:**
Intravenous cyclophosphamide plus methylprednisolone in treatment of systemic
rheumatoid vasculitis.
Am J Med 1984;76:377-84.
- [125] **SCHNEIDER HA, YONKER RA, KATZ P, LONGLEY S, PANUSH RS:**
Rheumatoid vasculitis: experience with 13 patients and review of the literature.
Semin Arthritis Rheum 1985;14:280-6.
- [126] **MOORE RA, BRUNNER CM, SANDUSKY WR, LEAVELL BS.:**
Felt's syndrome: long term follow-up after splenectomy.
Ann Intern Med 1971;75:381-5.

- [127] **EL RAMAHI KM, HESS EV:**
Felty's syndrome in black americans: a case report.
Clin Exp Rheumatol 1986;4:75-8.
- [128] **BADIDI M:**
Ulcère de jambe: actualité thérapeutique.
Thèse de Médecine Rabat,1997 ; N°297.
- [129] **DELCLAUX C, LAEDERICH J, DESRUES J :**
Amylose rénale secondaire à un ulcère de jambe chronique post-traumatique.
Presse Méd 1992 ; 21(22) :1041.
- [130] **HILL BB , SLOAN DA, LEE EY :**
Marjolin's ulcer of the foot caused by nonburn trauma.
South Méd 1996; 89 (7): 707-710.
- [131] **BEYLOT-BARRY M:**
Greffes pour ulcères de jambe par le dermatologue.
Ann Dermatol Venereol 1999 ; 126 : 882-885.
- [132] **BONNETBLANC JM :**
Item 137 : Ulcère de jambe.
Ann Dermatol Venereol 2003 ; 130 : 3S123- 3S128.
- [133] **GUILLET G, CARTIER H:**
Dermatologie: guide pratique.
Ed Heures de France1999; 31:227.
- [134] **PERRIN M:**
Place de la chirurgie dans le traitement de l'ulcère de jambe.
EMC Chirurgie 2005 :332-345.
- [135] **JURK S, KRIEG T, EMING S :**
Mécanismes moléculaires de la cicatrisation.
Ann Dermatol Vénéréol 2003;**130**:574–80.
- [136] **KONTIAINEN S, RINNE E:**
Bacteria in ulcera crurum.
Acta Derm Venereol 1988;68:240–4.

- [137] **HANSSON C, FAERGEMANN J:**
The effects of antiseptic solutions on microorganisms on venous leg ulcers.
Acta Derm Venereol 1995;75:31–3.
- [138] **WOLKENSTEIN P, VAILLANT L :**
Les antiseptiques en peau lésée.
Ann Dermatol Vénéréol 1996;123:343–8.
- [139] **BOOTH S:**
Are honey and sugar paste alternatives to topical antiseptics.
J Wound Care 2004;13:31–3.
- [140] **LOK C, PAUL C, AMBLARD P, BESSIS D, DEBURE C, FAIVRE B ET AL:**
EMLA® cream as a topical anesthetic for the repeated mechanical debridement of venous leg ulcers: a doubleblind, placebo-controlled study.
J Am Acad Dermatol 1999;40:208–13.
- [141] **SENET P, MEAUME S :**
Les pansements hydrocolloïdes.
Ann Dermatol Vénéréol 1999;126:71–5.
- [142] **FALANGA V, MARGOLIS D, ALVAREZ O, AULETTA M, MAGGIACOMO F, JENSEN J, ET AL :**
Rapid healing of venous ulcers and lack of clinical rejection with an allogeneic cultured human skin equivalent.
Arch Dermatol 1998;134:293–300.
- [143] **TAUZIN H, HUMBERT P, VIENNET C, SAAS P, MURET P :**
La membrane amniotique humaine dans la prise en charge des ulcères de jambe veineux chroniques.
Ann dermatol venereol 2011 ; 138 : 572-579.
- [144] **DAVIS JW:**
Skin transplantation with review of 550 cases at Johns Hopkins Hospital.
Johns Hopkins Hosp Rep 1910;15: 307-8.
- [145] **GUTIÉRREZ-MORENO S, ALSINA-GIBERT M, SAMPIETRO-COLOM L, PEDREGOSA-FAUSTE S, AYALA-BLANCO P:**
Cost-benefit analysis of amniotic membrane transplantation for venous ulcers of the legs that are refractory to conventional treatment.
Actas Dermosifiliogr 2011;102: 284-8.

- [146] **PARTSCH H, RABE E, STEMMER R :**
Traitement compressif des membres.
Paris: Éditions Phlébologiques Françaises; 2000.
- [147] **LOK C :**
La contention dans les ulcères de jambe veineux à l'heure de l'"Evidence Based Medicine".
Ann Dermatol Vénéréol 2003;130:1105–7.
- [148] **SCHMELLER W, GABER Y:**
Surgical removal of ulcer and lipodermatosclerosis followed by split-skin grafting (Shave therapy) yields good long-term results in "non-healing" venous leg ulcers.
Acta Derm Venereol 2000;**80**:1–5.
- [149] **HERMANN HJ, WALDHAUSEN P:**
Shave therapy for venous ulcers: a review and current results.
Phlebolympology N°63.
www.phlebolympology.org
- [150] **MARTIN L, GUILLOT F :**
Thérapie cellulaire des ulcères de jambe. Résultats et perspectives.
Ann Dermatol Venereol 2003;130:7–11.
- [151] **TREVIDIC P, MARZELLE J, CORMIER F, CORMIER JM :**
Chirurgie locale des ulcères veineux. In: Kieffer E, Bahnini A, editors, Chirurgie des veines des membres inférieurs.
Paris: AERCV; 1996. p. 361–7.
- [152] **WEINZWIEG N, SCHULER J:**
Free tissue transfert in treatment of the recalcitrant chronic venous ulcer.
Ann Plast Surg 1997;38:611–9.
- [153] **HAUTE AUTORITE DE SANTE:**
Prise en charge de l'ulcère de jambe à prédominance veineuse hors pensement.
Ann dermatol venereol 2007 ; 134 : 287-98.
- [154] **PERRIN M :**
Chirurgie des perforantes.
Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire, 43-1621995 : 6 p.

- [155] **PERRIN M :**
Chirurgie endoscopique des perforantes sousfasciales.
Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire, 43-162 (fa)1995 : 5 p.
- [156] **PIERIK EG, VAN URK H, HOP WC, WITTENS CH:**
Endoscopic versus open subfascial division of incompetent perforating veins in the treatment of venous leg ulceration: a randomized trial.
J Vasc Surg 1997;26:1049–54.
- [157] **DE RICKJE PA, HOP WC, WITTENS CH :**
Subfascial endoscopic perforating vein surgery as treatment for lateral perforating vein incompetence and venous ulceration.
J Vasc Surg 2003;38:799–803.
- [158] **PERRIN M :**
Chirurgie de l'insuffisance veineuse profonde.
Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales- Chirurgie vasculaire, 43-163 1995 : 22 p.
- [159] **PERRIN M, NICOLINI P :**
Traitement endovasculaire des syndromes obstructifs chroniques veineux profonds.
Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire, 43-168 2002 : 10 p.
- [160] **PERRIN M :**
La chirurgie des reflux veineux profonds des membres inférieurs. J Mal Vasc 2004;29:73–87.
- [161] **SCHWAHN-SCHREIBER C:**
Paratibial fasciotomy and crural fasciotomy.
In: Hafner J, Ramelet AA, Schmeller W, Brunner UV, editors, Management of leg ulcers.
Basel: Karger; 1999. p. 182–9.
- [162] **MOLLARD JM :**
Insuffisance veineuse chronique : prévention et thérapeutiques non médicamenteuses.
Presse Méd 1994;23:251–60.

- [163] **WARBURG F, DANIELSEN L, MADSEN SM, RAASCHOU HO, MUNKSAD SR, SIERSEN HE:**
Vein surgery with or without skin grafting versus conservative treatment for leg ulcers.
Acta Derm Venereol 1994;74:307–9.
- [164] **RAMELET AA :**
Les ulcères de jambe d'origine veineuse : nouveaux traitements chirurgicaux.
Dermatol Prat 1999; 232:2–4.
- [165] **TRIVIDIC-RUMEAU M, BOUYSSOU-GAUTHIER ML, MOUNIER M, SPARSA A, BLAISE S, BEDANE C, ET AL :**
Étude prospective comparative de la morbidité des Staphylococcus aureus méteilsensibles et métirésistants dans les plaies chroniques.
Ann Dermatol Vénéréol 2003;130:601–5.
- [166] **REICHERT-PENETRAT S, BARBAUD A, WEBER M, SCHMUTZ JL :**
Ulcères de jambe : explorations allergologiques dans 359 cas.
Ann Dermatol Venereol 1999 ; 126 : 131-5.
- [167] **DEREURE O, GUILHOU JJ, MARTIN L, OUVRY P:**
Leg ulcer healing with Daflon® 500 mg treatment.
Phlebology 1995; 10(suppl1):1113–5.
- [168] **GUILHOU JJ, FEVRIER F, DEBURE C, DUBEAUX D, GILLET-TERVER MN, LEVESQUE H, ET AL :**
Benefit of a 2-month treatment with a micronized, purified flavonoidic fraction on venous ulcer healing.
Int J Microcirc Clin Exp 1997;17:21–6 A randomized, double-blind, controlled versus placebo trial.
- [169] **STEGMANN W, HÜBNER K, DEICHMANN B, MÜLLER B:**
Efficacy of O-(-hydroxyethyl)-rutosides in the treatment of venous varicose ulcer.
Therapiewoche 1986;36:1828–33.
- [170] **MANN RJ:**
A double-blind trial of oral O-(-hydroxyethyl)-rutosides for stasis leg ulcers.
Br J Clin Pract 1981;35:79-81.
- [171] **SCHULTZ-EHRENBURG U, MÜLLER B:**
Two clinical trials of two different dosages of O-(-hydroxyethyl)-rutosides in the treatment of venous ulcers.
London Abstract of 17th European conference o microcirculation. July 5-10, 1992.

- [172] **WRIGHT DD, FRANKS PJ, BLAIR SD, BACKHOUSE CM, MOFFATT C:**
Oxerutins in the prevention of recurrence in chronic venous ulceration: randomised controlled trial.
Br J Surg 1991;78:1269–70.
- [173] **LAYTON AM, IBBOTSON SH, DAVIS JM, GOODFIELD MJ:** Randomised trial of oral aspirin for chronic venous leg ulcers.
Lancet 1994;344:164–5.
- [174] **IBBOTSON SH, LAYTON AM, DAVIES JA, GOODFIELD MJ:**
The effect of aspirin on haemostatic activity in the treatment of chronic venous leg ulceration.
Br J Dermatol 1995;132: 422–6.
- [175] **KOT C:**
Diététique et nutrition dans la prise en charge de l'ulcère de jambe d'origine veineuse.
Journal des Maladies Vasculaires 2011 ; 36 : 80-101.
- [176] **CAUCHIE F, EHRSAM E, MAERENS B, MAERENS M, PIERARD E :**
Dermatologie : cas cliniques.
www.dermatologie.free.fr
- [177] **LOK C, DENOEUX JP :**
Ulcère de jambe : étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, principes du traitement.
La revue du praticien 2000 ;50 : 437-442.
- [178] **VIN F :**
Ulcère de jambe.
www.ulcere-de-jambe.com
- [179] **MARECHAL V, GRANEL F, REICHERT S :**
Transformation carcinomateuse des ulcères de jambe.
Ann Méd Nancy Lorraine 1999 ; V 38, N°5 : 239-241.
- [180] **MILLER DR ET AL :**
Phlébology, 2004 ; 19 : 65-8.
- [181] **VOISARD JJ, LAZARETH I, BAVIER E, PRIOLLET P :**
Ulcère de jambe et cancer : à propos de 6 observations.
J Mal Vasc 2001, V26, N°2 :85-91.

- [182] **AMBLARD P :**
Complications dermatologiques des ulcères de jambe.
Phlébologie 1999, V52, N°4 : 389-391.
- [183] **TRUCHETET F, LOK C :**
Dégénérescence d'ulcères de jambe et tumeurs ulcérées.
Journal des Maladies Vasculaires : 1S16-1S17.
- [184] **BACHMEYER C, CAZIER A, ROHAUT B, TURC Y :**
Carcinome épidermoïde compliquant un ulcère veineux chronique de jambe.
Ann Dermatol Venereol 2005 ; 132 : 589-90.
- [185] **LOPEZ L, ADAMSKI H, LE TULZO Y, CHEVRANT-BRETO N J :**
Tétanos sur ulcère de jambe associé à un purpura nécrotique.
Lettres à la rédaction 2010 ; 820-822.
- [186] **WATON J, FAYS-MICHEL S, CHANDECLERC ML, CORBY S, CUNT JF, BARBAUD A, SCHMUTZ JL :**
Amylose AA: une complication méconnue des ulcères chroniques de jambes.
Ann de Dermatol venereol 2008 ; 135 : 119- 122.
- [187] **ISHII W, MATSUDA M, NAKAMURA A, NAKAMURA N, SUZUKI A, IKEDA S:**
Abdominal fat aspiration biopsy and genotyping of serum amyloid. A contribute to early diagnosis of reactive AA amyloidosis secondary to rheumatoid arthritis.
Intern Med 2003;42:800—5.
- [188] **FATIHI E, RAMDANI B :**
Prévalence des lésions amyloïdes souscutanées, labiale et rectale chez des patients ayant une amylose rénale AA confirmée histologiquement.
Néphrologie 2000;21:19—21.
- [189] **PISTORIUS MA :**
Facteurs pronostiques des ulcères de jambe.
Journal des maladies vasculaires 2005 ; Tome 30, Cahier 3, N°4 : 4S8-4S9.
- [190] **MARGOLIS DJ, BERLIN JA :**
Risk factors associated with the failure of a venous leg ulcer to heal.
Arch Dermatol 1999; 135: 920-926.

[191] HORAKOVA MA, MAYER W:

Paramètres microcirculatoires, prédiction de la tendance à la cicatrisation des UDJ.
Phlébologie 1996 ; V 49, N°4 : 461-466.

[192] 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.

[193] FRADE MAC, CURSI IG, ANDRADE FF, SOARES SC, RIBEIRO WS, SANTOS SV :

Norma tiraboschi foss : ulcera de perna : um estudo de casos em Juiz de Fora-MG (Brasil) e regioao ; investigacao clinica, epidemiologica, laboratorial e terapeutica ; Anais Brasileiros de Dermatologia ; vol 80, N° 1, Rio de Janeiro ; Jan/Feb 2005.

Serment d'Hippocrate

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 أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه .
- < وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلاً لصحة مريض هدي في 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 بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسماً بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

قرحة الساق لدى الأطفال
(بصدد حالة واحدة ومراجعة الأدبيات)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة: هدى بوشامة

المزداة في: 05 يوليوز 1986 بصفرو

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: قرحة الساق – طفل – المسببات المرضية – الأعراض السريرية – العلاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بن تهيلة

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيدة: فاطمة جابوريك

أستاذة في طب الأطفال

أعضاء

السيدة: فاطمة المنصوري

أستاذة في التشريح الدقيق

السيد: امبارك عبد الحق

أستاذ في جراحة الأطفال