Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE PHLEBOLOGIE

Prise en charge de l'ulcère de jambe d'origine veineuse.

The venous leg ulcer support.

Benallal S., Bachaoui Y., Belkorissat R., Bouayed M.N.

Résumé

Introduction : L'ulcère de jambe est une perte de substance cutanée chronique sans tendance à la cicatrisation spontanée. Il concerne 1 à 2 % de la population générale et entraîne un coût majeur en terme de santé publique.

Matériels et méthodes : Nous rapportons une étude rétrospective sur deux ans, portant sur 58 patients traités pour ulcère de jambe d'origine veineuse, dont 16 femmes et 42 hommes. L'âge moyen était de 37 ans, avec des extrêmes allant de 17 ans à 70 ans. L'étiologie de l'ulcère était chez 23 patients secondaire à un syndrome post-thrombotique et chez 35 patients d'origine variqueuse, avec une association à d'autres maladies métaboliques et inflammatoires.

Résultats : La prise en charge de nos patients était médico-chirurgicale en moyenne de 6 mois (allant de 4 à 18 mois), réalisée en ambulatoire jusqu'à la cicatrisation totale des lésions. 17 patients ont bénéficié d'une crossectomie-stripping, 18 patients d'une cure par laser endoveineux (LEV), ainsi que d'un débridement de l'ulcère.

Les autres ont bénéficié d'un traitement médical, de pansements réguliers, et pour 4 d'entre eux d'injections de facteurs de croissance.

1 femme aux antécédents de maladie de Behçet a bénéficié d'une greffe de peau au 6ème mois.

Discussion : L'histoire médicale des ulcères de jambe est liée à une étiologie complexe dominée par l'origine veineuse : causée par l'insuffisance veineuse superficielle et la thrombose veineuse profonde.

Le diagnostic est clinique mais l'échographie-Doppler constitue un examen incontournable pour déterminer le siège et le mécanisme précis de l'insuffisance veineuse.

Le traitement chirurgical des varices, la contention élastique et le traitement bien conduit des thromboses veineuses profondes, ainsi que des pansements quotidiens et réguliers permettront de réduire les récidives et d'éviter des conséquences pouvant être dramatiques, surtout chez les personnes âgées.

Summary

Introduction: *The leg ulcer is a loss of skin substance without chronic tendency to spontaneous healing. It affects 1 to 2% of the general population and leads to a major cost in terms of public health.*

Materials and Methods: *We report a retrospective study over two years on 58 patients treated for ulcer venous leg, including 16 women and 42 men. The average age was 37 years, with extremes ranging from 70 years to 17 years. The etiology of the ulcer was secondary in 23 patients, with post thrombotic syndrome and in 35 patients, with varicose origin, association with other metabolic and inflammatory diseases.*

Results: *Treatment of our patients was medico-surgical, with an average of 6 months (range 4-18 months), performed on an outpatient up to total wound healing. 17 patients, enjoys a ligation-stripping, 18 patients with endovenous laser treatment (LEV), as well as a debriding l'ulcère.*

The other received medical treatment, regular dressings, and 4 of them injections of growth factors.

1 woman with Behçet's disease history benefited d'une skin graft on the 6th month.

Discussion: *Medical the history of leg ulcers is related to a complex etiology dominated by venous l'origine: caused by superficial venous insufficiency and venous thrombosis.*

Diagnosis is clinical but Doppler ultrasound is an essential examination to determine the seat and the precise mechanism of venous insufficiency.

Surgical treatment of varicose veins, elastic compression and well conducted treatment of deep vein thrombosis, as well as daily and regular dressings will reduce recurrence and avoid consequences which can be dramatic especially in the elderly.

M.N. Bouayed, professeur, chef de service en chirurgie vasculaire, EHU d'Oran, Algérie.
S. Benallal, auteur correspondant, maître-assistante en chirurgie vasculaire.
E-mail : chirvasc@hotmail.fr

Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises

Conclusion : L'ulcère de jambe d'origine veineuse représente un problème de santé publique et un impact économique considérable en raison de sa prévalence élevée. La prise en charge est médico-chirurgicale et multidisciplinaire, avec un suivi jusqu'à la cicatrisation totale.

Mots-clés : *ulcère de jambe, insuffisance veineuse, thrombose veineuse profonde, varice des membres inférieurs, thrombophilie, maladie de Behçet, facteurs de croissance, laser endoveineux, crossectomie stripping, contention élastique, syndrome post-thrombotique.*

Conclusion : *Venous leg ulcer represents a public health problem with a significant economic impact, because of its high prevalence. The management is multidisciplinary medico-surgical, with follow-up until its total healing.*

Keywords : leg ulcer, venous insufficiency, deep vein thrombosis, varicose veins of the lower limbs, thrombophilia, Behçet's disease, growth factors, endovenous laser, ligation stripping, elastic compression, post-thrombotic syndrome.

Introduction

L'ulcère de jambe (UDJ) se définit comme une perte de substance cutanée, sans tendance à la cicatrisation spontanée [1]. C'est la complication la plus sévère de la maladie veineuse chronique [2].

La plupart des ulcères de jambe sont d'origine veineuse (77 %), alors que 9,5 % sont d'origine mixte : artérielle et veineuse, et 4 % secondaire à une artériopathie chronique [8].

La classification CEAP est recommandée [9]. On attribue la classe C_5 pour les ulcères cicatrisés et C_6 pour les ulcères actifs, dans son volet clinique.

Épidémiologie

La prévalence de l'ulcère veineux est de l'ordre de 1,9 % (actif ou cicatrisé) [10] et de 0,2 à 0,3 % pour les ulcères actifs dans les pays occidentaux pour la population adulte [11].

Cette prévalence est deux à trois fois plus élevée chez la femme que chez l'homme et elle augmente avec l'âge.

En Europe et aux États-Unis, elle est estimée à :
- 25 % à 30 % chez les femmes adultes ;
- environ à 15 % chez l'homme adulte [12] ;
- de l'ordre de 0,035 % par an chez les sujets de plus de 45 ans [13] ;
- 0,3 à 3 % dans une population âgée de plus de 65 ans [14].

Des études épidémiologiques révèlent l'existence d'un impact socio-économique important lié au coût des examens et des traitements et au nombre de jours d'arrêt de travail [15].

Matériels et méthodes

Nous rapportons une étude rétrospective sur deux ans, portant sur 58 patients traités pour ulcère de jambe d'origine veineuse, dont 16 femmes et 42 hommes et qu'on divise en 2 groupes :

a) UDJ d'origine variqueuse ;
b) UDJ secondaire à un syndrome post-thrombotique (SPTVP).

Groupe a d'origine variqueuse

Nous avons recensé 35 patients, dont 12 femmes et 23 hommes, l'âge moyen était de 37 ans avec des extrêmes allant de 23 à 55 ans, et le début d'apparition des troubles trophiques allait de 3 mois à 30 ans ! (un ulcère géant depuis plus que 30 ans, voir **Figure 1A**).

FIGURE 1 : A. *Homme, 45 ans. Antécédents : épilepsie sous traitement. Thrombophilie. Diagnostic : SPT.*
B. *Évolution après 1 an de traitement.*

Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises

FIGURE 2 : A. *Femme, 30 ans. Antécédents : maladie de Behçet, TVP à répétition. Diagnostic : SPTVP.*
B. *Greffe de peau au 6e mois + traitement de la maladie de Behçet.*

L'UDJ était en rapport avec une incontinence de la veine grande saphène (VGS) dans 32 cas, 2 cas en rapport avec une incontinence de la veine petite saphène (VPS) et 1 cas en rapport avec une incontinence de la veine grande et petite saphène.

Groupe b secondaire à un SPTVP

Nous avons traité 23 cas, dont 4 femmes et 19 hommes, l'âge moyen était de 40 ans avec des extrêmes allant de 17 à 70 ans.

L'épisode de TVP datait en moyenne de 2 ans avant l'apparition des troubles, ignoré ou mal traité chez la majorité de nos patients.

Nous avons noté l'association avec d'autres maladies métaboliques et inflammatoires avec :

- 3 patients diabétiques, dont un diabète inaugural découvert lors du bilan étiologique ;
- un patient ayant une sérologie syphilitique positive, suivie au service des maladies infectieuses ;
- 2 patients traités pour une thrombophilie : déficit en protéine S, protéine C et hyperhomocystéinémie **(Figure 2A)** ;
- 9 cas de maladie de Behçet, dont une patiente qui en souffrait depuis 9 ans, mise sous corticothérapie **(Figure 3A)** ;
- 1 cas secondaire à un syndrome de Cockett ;

Dans 90 % des cas, nous avons trouvé une thrombose étendue ilio-fémoro-poplitée.

Le diagnostic de l'UDJ était clinique, basé sur l'interrogatoire, les antécédents, un examen minutieux des patients, le caractère de l'ulcère, son siège, son étendu, la palpation des pouls et la recherche des facteurs de risque.

Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises

FIGURE 3 : A. *Homme, 52 ans, sans antécédents particuliers. Diagnostic : insuffisance veineuse superficielle.*
B. *Résultat après cure de varice +contention élastique et pansements quotidiens.*

L'origine veineuse était confirmée par un écho-Doppler veineux réalisé par un personnel entraîné et complété par un écho-Doppler artériel pour éliminer toute artériopathies associée.

Tous les patients ont bénéficié d'un prélèvement au niveau de l'ulcère avec recherche bactériologique et culture, ainsi que d'un traitement antibiotique adapté en fonction de l'antibiogramme.

Des biopsies avec études anatomopathologiques ont été réalisées chez 4 patients ayant des UDJ évoluant depuis plus de deux ans, à fin d'éliminer une dégénérescence néoplasique.

Résultats

La prise en charge des patients a été médico-chirurgicale.

Groupe a d'origine variqueuse

- 18 patients ont bénéficié d'une crossectomie-stripping par invagination (15 VGS et 3 VPS).
- 18 cas une cure par laser endoveineux LEV (17 VGS et 1 VPS) réalisé sous anesthésie locorégionale.
- La cure de varices était associée à un débridement de l'ulcère avec des pansements quotidiens, un suivi en ambulatoire et une contention élastique allant de 1 à 3 mois.
- La durée de cicatrisation était de 6 à 8 semaines.

Groupe b secondaire à un SPTVP

- La prise en charge des patient fut réalisée en ambulatoire, sur une durée moyenne de 6 mois, allant de 4 à 18 mois, jusqu'à la cicatrisation totale des lésions.
- Sauf dans 1 cas de syndrome de Cockett, où la patiente a bénéficié d'une angioplastie de la veine iliaque, mais nous avons noté une récidive après 1 an.
- 4 patients ont bénéficié d'injections de facteurs de croissance (Heberprot®) **(Figure 2B)**.
- 1 femme aux antécédents de maladie de Behçet a bénéficié d'une greffe de peau **(Figure 3B)** au 6e mois.

Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises

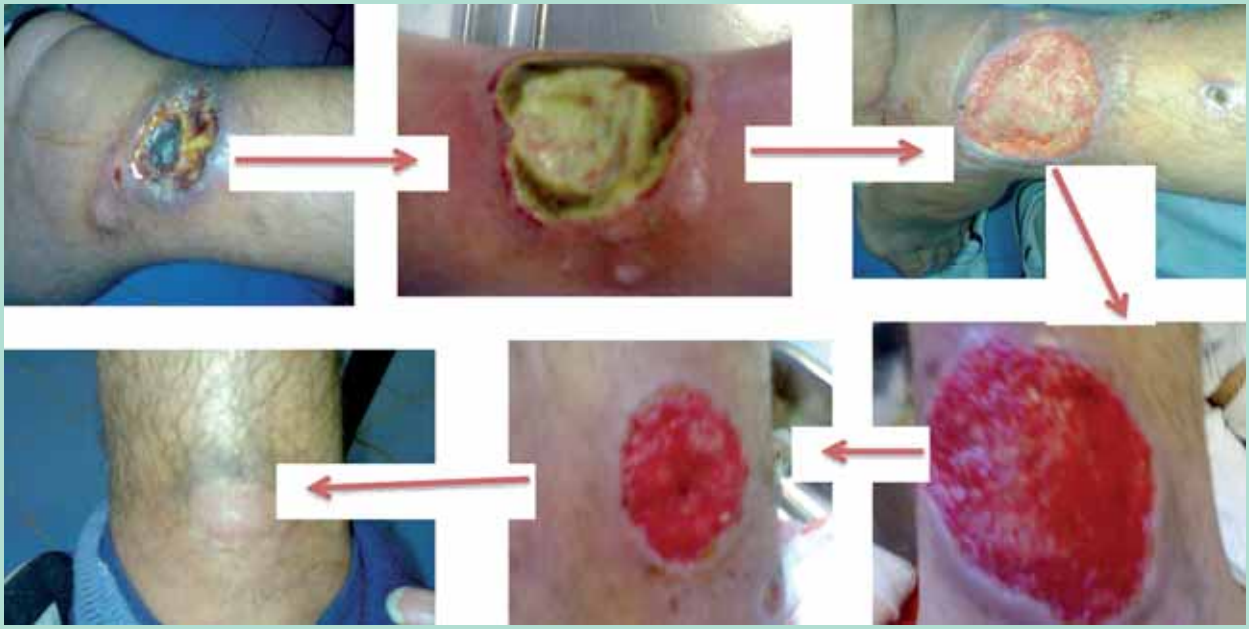

FIGURE 4 : Homme, 28 ans. Diagnostic : SPT, évolution après 7 séances d'injections d'Heberprot + contention élastique.

- Tous nos patients ont bénéficié d'une contention élastique.
- Une antibiothérapie à base d'extencilline injectable a été prescrite pendant une année.
- Une recherche étiologique de la thrombose veineuse profonde a été réalisée avec correction de tous les désordres métaboliques, tout en collaborant avec les médecins internistes, dermatologues, infectiologues et diabéto-endocrinologues.

Discussion

Les **définitions** fournies par la littérature [3], **Nelzén et al.** [4] et **Marklund et al.** [5] définissent un ulcère de jambe comme une plaie chronique évoluant depuis plus de 4 à 6 semaines, située entre le genou et le pied, la limite inférieure étant parfois définie comme la zone située à 2,5 cm sous les malléoles.

En dessous de cette zone située, une étiologie veineuse était retrouvée seulement dans :
– 4 % des cas dans la série de **Baker et al.** [6],
– 7,8 % des cas dans la série de **Nelzén et al.** [7].

Les ulcères veineux ont une physiopathologie complexe.

Le reflux est le mécanisme physiopathologique le plus souvent identifié. Il est seul en cause dans l'insuffisance veineuse superficielle et des perforantes ainsi que dans l'insuffisance veineuse profonde [16].

L'hypertension veineuse est le point clé, c'est-à-dire l'absence de baisse de la pression veineuse lors de la déambulation.

Pour **Struckmann**, dans une revue générale [17], en dessous de 45 mmHg de pression veineuse ambulatoire, le risque d'ulcère est négligeable.

Entre 45 et 60 mmHg, le risque serait de 20 % et, au-dessus de 60 mmHg, le risque serait de 50 %.

L'hypertension veineuse ambulatoire est provoquée par une impossibilité de la pompe musculaire à expulser les volumes veineux vers le haut, elle-même liée à trois causes :
– un reflux dans les veines superficielles (varices) ;
– un reflux dans les veines profondes (insuffisance valvulaire primitive ou syndrome post-thrombotique (SPT) associé ou non à une obstruction des veines profondes) ;
– une pompe musculaire du mollet déficiente (paralysie, amyotrophie, raideur de la cheville).

Ces trois causes peuvent être associées [18].

Les anomalies physiologiques reconnues sont l'augmentation de la perméabilité capillaire, l'œdème, la réduction du réflexe veino-artériolaire et de la capacité fibrinolytique endothéliale et augmentation de la viscosité du sang.

Dans l'insuffisance veineuse chronique, les cellules endothéliales, très probablement activées par hypoxie, stimulent l'adhésion des leucocytes.

Plus l'insuffisance est grave, plus les leucocytes sont piégés [19].

L'activation des globules blancs et l'augmentation de la concentration des molécules d'adhésion solubles des cellules endothéliales causeront des lésions endothéliales et une activation plaquettaire.

Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises

La vasoconstriction et l'hémoconcentration en résultant entraîneront l'ischémie.

La fibrose cutanée et des tissus sous-cutanés peut-être causée par une augmentation de l'expression génique et la production du facteur de croissance transformant bêta-1 [20].

Le mécanisme physiopathologique est en rapport avec une altération du réseau veineux superficiel et/ou profond entraînant un dysfonctionnement de la pompe musculaire et donc une stase veineuse et une hyperpression veineuse, responsable d'œdème et de dégâts dans la microcirculation et ulcération.

Dans notre série, la majorité de nos patients étaient des sujets jeunes, de moins de 40 ans, avec une prédominance masculine, contrairement à la littérature où l'UDJ est beaucoup plus fréquent chez le sujet âgé et les femmes sont les plus souvent atteintes [21], affectant 25 % des femmes et 15 % des hommes aux États-Unis et en Europe [22].

Toutes les études évaluant la prévalence en fonction du sexe [23, 24, 25, 26, 27, 28, 29] montraient que la prévalence augmentait avec l'âge quel que soit le sexe. La prévalence de la classe d'âge des 50-59 ans variait de 0,06 à 0,9 % alors que celle des personnes âgées de 80 ans et plus variait de 1,23 à 3,2 % [30].

L'histoire médicale des ulcères de jambe est liée à une étiologie complexe dominée par l'origine veineuse : insuffisance veineuse superficielle et thrombose veineuse profonde (TVP).

Le diagnostic est clinique mais la réalisation de l'**échographie-Doppler** et de la **cartographie veineuse anatomique et hémodynamique** est nécessaire à toute décision thérapeutique [31].

Ils constituent des examens atraumatiques, précis, fiables, reproductibles, accessibles et peu coûteux, avec l'intérêt :
- de confirmer le diagnostic positif d'ulcère veineux (niveau 4) [32] ;
- de préciser la topographie des reflux (superficiels et/ou profonds)
- et leur niveau anatomique ;
- de montrer parfois des anomalies spécifiques de séquelles de thrombose profonde (niveau 4) ;
- de participer au bilan préopératoire avant chirurgie veineuse superficielle
- et de suivre l'évolution des reflux veineux profonds et des veines perforantes après chirurgie veineuse superficielle.

Tassiopoulos et al. [33] ont effectué une revue des publications étudiant par échographie Doppler les reflux veineux dans les ulcères de jambe.

Sur 1253 jambes examinées, le reflux intéressait :
- les veines superficielles et les veines perforantes dans 44,5 % des cas ;
- les veines profondes et perforantes exclusivement dans 12,2 % des cas ;
- les veines superficielles et profondes dans 43,3 % des cas.

Le groupe de travail considère qu'un écho-Doppler veineux doit être réalisé chez tous les patients présentant un ulcère des membres inférieurs. Il sera complété par un écho-Doppler artériel en cas d'IPS < 0,9 et > 1,3 (artères incompressibles), d'abolition des pouls périphériques ou de signes fonctionnels d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) [34].

Des études cas-témoins [35, 36] montraient que le risque d'ulcération augmentait avec la sévérité de l'insuffisance veineuse.

Le traitement de l'ulcère comporte un traitement de l'étiologie, le traitement chirurgical des varices, la **compression élastique** et un traitement bien conduit des thromboses veineuses profondes, ainsi que des pansements quotidiens et réguliers qui permettront de réduire les récidives et d'éviter des conséquences pouvant être dramatiques surtout chez les personnes âgées.

La compression est la pierre angulaire du traitement de l'ulcère d'origine veineuse [37] et notamment chez les patients ayant un SPT [38], les auteurs recommandent l'utilisation de tout traitement par compression élevée appliquée correctement [39].

Le degré idéal de compression peut varier selon la taille et le poids du patient ainsi que la gravité de l'insuffisance veineuse. Une compression externe de 35 à 40 mmHg est nécessaire pour prévenir la fuite capillaire dans l'hypertension veineuse [40].

La revue *Cochrane* a conclu que la compression augmente le taux de cicatrisation de l'ulcère comparé à l'absence de compression [41], la compression forte étant plus efficace que la compression faible [41].

Il a été montré que la contention multicouche **(Figure 5)** est plus efficace et donne de bons résultats dans les UDJ [42].

Selon **Padberg et al.** [44], résultats confirmés par **Ting et al.** [45] la chirurgie veineuse superficielle, crossectomie-stripping de la veine grande ou petite saphène, améliore les paramètres hémodynamiques veineux chez les patients souffrant d'ulcères veineux récidivants liés à une insuffisance veineuse superficielle.

Selon l'étude ESCHAR, les résultats de la chirurgie veineuse superficielle étaient favorables sur la guérison de l'ulcère. Preuve de haute qualité indique que la chirurgie veineuse superficielle réduit les récidives de l'ulcère [45, 46].

Le LEV a montré des résultats précoces et à moyen terme encourageants dans le traitement des varices, son efficacité comme seule modalité dans le traitement et la prévention des ulcères veineux de jambe n'est pas encore établie.

Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises

FIGURE 5

La revue de la littérature fournit quelques comparaisons : Barwell et al. [46] ont rapporté un taux de cicatrisation des ulcères à 12 et 24 mois :

– de respectivement 30 % et 70 % après stripping chirurgical de la VSI ;
– et de 62 % et 74 % par la contention seule.

Le taux de récidive à deux ans était plus faible avec la chirurgie (20 %) qu'avec la compression isolée (30 %) [47].

Selon la HAS, sur 28 études, seules 2 études comparatives, dont une seule randomisée, confrontent à court terme (< 12 mois) l'efficacité de la procédure laser à la chirurgie conventionnelle [48], mais la supériorité n'est pas significative pour la cicatrisation des ulcères.

Bien que le taux de cicatrisation des ulcères veineux après LEV soit encourageant dans notre travail, une considération plus importante serait la prévention des récidives.

Les facteurs associés aux récidives d'ulcère veineux incluent la taille et la durée de l'ulcère [49], le grade de la contention élastique [50] et les antécédents de thrombose veineuse profonde (syndrome post-thrombotique) [51].

Les techniques de chirurgie veineuse profonde pour reflux sont réservées aux patients présentant un ulcère actif (CEAP C6) ou cicatrisé (C5) pour éviter la récidive, après échec du traitement médical bien conduit pendant au moins 6 mois.

Ces techniques sont contre-indiquées en présence d'une pompe du mollet inefficace.

En cas d'association de lésions obstructives sus-inguinales et d'un reflux, qu'il soit superficiel ou profond, un traitement endovasculaire des lésions obstructives est proposé de première intention, permettant le plus souvent d'éviter le traitement des lésions par reflux et ce même pour des patients C6 [52].

Dans notre série, nous avons observé une cicatrisation totale et absence de récidives chez tous nos patients ayant un UDJ secondaire à une insuffisance veineuse superficielle après cure chirurgicale ou après EVLT et un délai de cicatrisation ne dépassant pas 8 semaines. Les résultats étaient satisfaisants et encourageants par rapport aux UDJ secondaires à une TVP.

La chirurgie de l'insuffisance veineuse superficielle sans port d'une compression n'a pas amélioré l'hémodynamique veineuse et n'a pas permis la cicatrisation de l'ulcère [53].

Le traitement local des UDJ est très important permettant le débridement, la granulation, le bourgeonnement et la ré-épithélialisation des ulcères [54].

L'utilisation des antibiotiques locaux est déconseillée à cause du risque de résistance bactérienne [55]. Les antibiotiques par voie générale sont cependant indiqués en présence de streptocoques [56] et d'infection des parties molles avoisinantes.

La *Cochrane Library* a réalisé un rapport sur l'utilité des greffes cutanées dans le traitement des ulcères de jambe, publié en 2005 [57].

L'incidence de la récidive ulcéreuse après cicatrisation sous traitement conservateur varie dans différentes études de 26 à 69 % à 12 mois [58, 59].

D'autres études ont rapporté des taux de récidive ulcéreuse :

– de 28 à 57 % à 2 ans [60] ;
– de 38 % à 3 ans [61] ;
– et de 48 % à 5 ans [62].

L'insuffisance veineuse profonde semble être un déterminant majeur dans la récidive ulcéreuse.

Le taux de récidive ulcéreuse après chirurgie veineuse superficielle ou ligature des perforantes est nettement majoré par la présence d'une maladie veineuse profonde associée.

Les taux cumulés de récidives à 4-5 ans sont respectivement :

– de 67 à 100 % ;
– et de 6 à 29 % suivant qu'il existe ou non une insuffisance veineuse profonde [51, 63].

Dans le SPTVP : l'incidence de la récidive ulcéreuse après cicatrisation sous traitement conservateur varie dans différentes études de 26 à 69 % à 12 mois [47].

Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises

D'autres études ont rapporté des taux de récidive ulcéreuse :
– de 28 % à 57 % à 2 ans ;
– de 38 % à 3 ans ;
– et de 48 % à 5 ans [64].

Des mesures doivent être associées, la prise en charge des comorbidités (diabète, HTA, des pathologies ostéo-articulaires, obésité, la dénutrition et l'anémie), favoriser la pratique d'exercices physiques et de prendre en compte le contexte social, car la cicatrisation des ulcères veineux peut être retardée chez les patients d'un bas niveau social [65].

Un traitement anticoagulant à long terme avec une contention élastique chez des patients présentant des TVP pourrait prévenir la récidive de la thrombose et diminuer le risque de récidive d'ulcère.

Conclusion

La prise en charge des UDJ est médico-chirurgicale, multidisciplinaire, avec un suivi jusqu'à la cicatrisation totale.

L'ulcère variqueux évolue, en règle, favorablement sous couvert d'un traitement étiologique et local bien conduit.

L'ulcère post-thrombotique est plus rebelle en raison notamment des troubles péri-ulcéreux associés souvent importants, des perturbations hémodynamiques et de la difficulté d'un traitement étiologique.

Pour l'exécution des soins locaux, la coopération entre le médecin et le personnel soignant est essentielle.

Il est illusoire d'espérer la guérison pérenne sans supprimer le reflux pathologique et sans forte contention en associant une greffe cutanée aux ulcères dont la surface est supérieure à 10 cm^2 pour réduire la durée de cicatrisation [16].

D'autres traitements d'appoint tels que les équivalents biologiques de peau, les traitements pharmacologiques, la thérapie cellulaire [66] et des facteurs de croissances peuvent être utilisés.

Références

1. Perrin M. Des chiffres et des lettres. Classification et stades cliniques des maladies veineuses chroniques des membres inférieurs. Un document de consensus. Phlebologie 1995 ; 48 : 275-81.
2. Management of chronic venous disorders of the lower limbs: guidelines according to scientific evidence. Int. Angiol. 2008 ; 27(1) : 1-59.
3. HAS / Service des recommandations professionnelles – Service évaluation économique et santé publique / juin 2006.
4. Nelzén O., Bergqvist D., Lindhagen A., Hallböök T. Chronic leg ulcers: an underestimated problem in primary health care among elderly patients. J. Epidemiol. Community Health 1991 ; 45(3) : 184-7.
5. Marklund B., Sülau T., Lindholm C. Prevalence of non-healed and healed chronic leg ulcers in an elderly rural population. Scand. J. Prim. Health Care 2000 ; 18(1) : 58-60.
6. Baker S.R., Stacey M.C., Singh G., Hoskin S.E., Thompson P.J. Aetiology of chronic leg ulcers. Eur. J. Vasc. Surg. 1992 ; 6(3) : 245-51.
7. Nelzén O., Bergqvist D., Lindhagen A. Venous and non-venous leg ulcers : clinical history and appearance in a population study. Br. J. Surg. 1994 ; 81(2) : 182-7.
8. Moffat C., Harper P. Access to clinical education : leg ulcers, Edinburgh : Churchill Livingstone, Robert Stevenson House ; 1997 : 197 p.
9. Gloviczki P., et al. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. J. Vasc. Surg. 2011 ; 53 : 2S-48S.
10. Wille-Jàrgensen P., Jorgensen T., Andersen M., Kirchhoff M. Postphlebitic syndrome and general surgery: an epidemiologic investigation. Angiology 1991 ; 42 : 397-403.
11. Fowkes F.G. Epidemiology of venous ulcer. Phlebologie 1999 ; 52 ; 377-82.
12. Wassmer B., et al. Modélisation mathématique du traitement par laser endoveineux (LEV), ITBM-RBM (2007), http://www.lsomedical.com/vascular/sites/default/files/06-2007_Wassmer_et_al_Modelisation_mathematique_du_traitement_par_laser_endoveineux_IRBM.pdf
13. Lees T.A., Lambert D. Prevalence of lower limb ulceration in urban health district. Br. J. Surg. 1992 ; 79 : 1032-4.
14. Lonardi R., Curti T., Neri F., Olezzi D., Giannetti A., Magnoni C. Multidisciplinary chronic leg ulcers service in Modena: data analysis, University of Modena and Reggio Emilia, Department of Vascular Surgery, Modena, Italy.
15. Kurz X., Kahn S.R., Abenhaim L., Clement D., Norgren L., Baccaglini U., et al. Chronic venous disorders of the leg: epidemiology, outcomes, diagnosis and management. Summary of an evidence-based report of the VEINES task force.Venous Insufficiency Epidemiologic and Economic Studies. Int. Angiol. 1999 ; 18 : 83-102.
16. Perrin M. Place de la chirurgie dans le traitement de l'ulcère veineux de jambe, Encyclopédie Médico-Chirurgicale 43-169-H (2004).
17. Struckmann J. Venous investigations: the current position. Angiology 1994 ; 45(6 Pt 2) : 505-11.
18. Recek C. The venous reflux. Angiology 2004 ; 55(5) : 541-8.
19. Coleridge Smith P.D. Neutrophil activation and mediators of inflammation in chronic venous insufficiency J. Vasc. Res. 1999 ; 36(suppl 1) : 24-36.
20. McGuckin M., Waterman R., Brooks J., et al. Validation of venous leg ulcer guidelines in the United States and United Kingdom. Am. J. Surg. 2002 ; 183(2) : 132-7.

Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises

21. O'Brien J.F., Grace P.A., Perry I.J., Burke P.E. Prevalence and aetiology of leg ulcers in Ireland. Ir. J. Med. Sci. 2000 ; 169(2) : 110-2.

22. Margolis D.J., Bilker W., Santanna J., Baumgarten M. Venous leg ulcer: incidence and prevalence in the elderly. J. Am. Acad. Dermatol. 2002 ; 46(3) : 381-6.

23. Nelzén O., Bergqvist D., Lindhagen A., Hallböök T. Chronic leg ulcers: an underestimated problem in primary health care among elderly patients. J. Epidemiol. Community Health 1991 ; 45(3) : 184-7.

24. Marklund B., Sülau T., Lindholm C. Prevalence of non-healed and healed chronic leg ulcers in an elderly rural population. Scand. J. Prim. Health Care 2000 ; 18(1) : 58-60.

25. Nelzén O., Bergqvist D., Lindhagen A. Venous and non-venous leg ulcers: clinical history and appearance in a population study. Br. J. Surg. 1994 ; 81(2) : 182-7.

26. Moffatt C.J., Franks P.J., Doherty D.C., Martin R., Blewett R., Ross F. Prevalence of leg ulceration in a London population. QJM 2004 ; 97(7) : 431-7.

27. Nelzén O., Bergqvist D., Lindhagen A. The prevalence of chronic lower-limb ulceration has been underestimated: results of a validated population questionnaire. Br. J. Surg. 1996 ; 83(2) : 255-8.

28. Baker S.R., Stacey M.C. Epidemiology of chronic leg ulcers in Australia. Aust. N. Z. J. Surg. 1994 ; 64(4) : 258-61.

29. Callam M.J., Ruckley C.V., Harper D.R., Dale J.J. Chronic ulceration of the leg: extent of the problem and provision of care. BMJ 1985 ; 290(6485) : 1855-6.

30. Andersson E., Hansson C., Swanbeck G. Leg and foot ulcer prevalence and investigation of the peripheral arterial and venous circulation in a randomised elderly population. An epidemiological survey and clinical investigation. Acta Derm. Venereol. 1993 ; 73 : 57-61.

31. Villemur B., Carpentier P.H., Leccia M.T., Beani J.C., de Angelis M.P., Perrin M., et al. Place des examens complémentaires face à un ulcère de jambe. Angéiologie 1998 ; 50 : 29-37.

32. Adam D.J., Naik J., Hartshorne T., Bello M., London N.J.M. The diagnosis and management of 689 chronic leg ulcers in a single-visit assessment clinic. Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2003 ; 25(5) : 462-8.

33. Tassiopoulos A.K., Golts E., Oh D.S., Labropoulos N. Current concepts in chronic venous ulceration. Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2000 ; 20(3) : 227-32.

34. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Traitement des varices des membres inférieurs. Saint-Denis La Plaine : Anaes ; 2004.

35. Scott T.E., LaMorte W.W., Gorin D.R., Menzoian J.O. Risk factors for chronic venous insufficiency: a dual case-control study. J. Vasc. Surg. 1995 ; 22(5) : 622-8.

36. Bérard A., Abenhaim L., Platt R., Kahn S.R., Steinmetz O. Risk factors for the first-time development of venous ulcers of the lower limbs: the influence of heredity and physical activity. Angiology 2002 ; 53(6) : 647-57.

37. O'Brien J.F., Grace P.A., Perry I.J., Hannigan A., Clarke-Moloney M., Burke P.E. Randomized clinical trial and economic analysis of four-layer. Br. J. Surg. 2003 Jul ; 90(7) : 794-8.

38. Partsch H. Compression therapy of the legs. A review. J. Dermatol. Surg. Oncol. 1991 ; 17 : 799-805.

39. Fletcher A., Sheldon T.A. A systematic review of compression treatment for venous leg ulcers. Br. Med. J. 1997 ; 315 : 576-80.

40. Blair S.D., Wright D.D.I., Backhouse C.M., et al. Sustained compression and healing of chronic venous ulcers. Br. Med. J. 1988 ; 297 : 1159-61.

41. Cullum N., Nelson E.A., Fletcher A.W., Sheldon T.A. Compression for venous leg ulcers. Cochrane Database Syst Rev 2001 : CD000265.

42. Partsch H., Damstra R.J., Tazelaar D.J., Schuller-Petrovic S., Velders A.J., de Rooij M.J.M., et al. Multicentre, randomised controlled trial of four-layer bandaging *versus* short-stretch bandaging in the treatment of venous leg ulcers. Vasa 2001 ; 30(2) : 108-13.

43. Iglesias C., Nelson E.A., Cullum N.A., Torgerson D.J. VenUS 1: a randomised controlled trial of two types of bandage for treating venous leg ulcers. Health Technol. Assess. 2004 ; 8(29).

44. Padberg F.T., Pappas P.J., Araki C.T., Back T.L., Hobson R.W. Hemodynamic and clinical improvement after superficial vein ablation in primary combined venous insufficiency with ulceration. J. Vasc. Surg. 1996 ; 24(5) : 711-8.

45. Ting A.C.W., Cheng S.W.K., Wu L.L.H., Cheung G.C.Y. Changes in venous hemodynamics after superficial vein surgery for mixed superficial and deep venous insufficiency. World J. Surg. 2001 ; 25(2) : 122-5.

46. Barwell J.R., Davies C.E., Deacon J., Harvey K., Minor J., Sassano A., et al. Comparison of surgery and compression with compression alone in chronic venous ulceration (ESCHAR study): randomised controlled trial. Lancet 2004 ; 363 : 1854-9.

47. Nicolaides A., et al. Management of chronic venous disorders of the lower limbs: guidelines according to scientific evidence. Int. Angiol. 2008 ; 27(1) : 1-59.

48. Haute Autorité de santé/Service évaluation des actes professionnels/avril 2008, Acte d'occlusion de veine saphène par laser par voie veineuse transcutanée.

49. Magnusson M.B., Nelzen O., Volkmann R. Leg ulcer recurrence and its risk factors: a duplex ultrasound study before and after vein surgery. Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2006 ; 32 : 453-61.

50. Harper D., Nelson E., Gibson B., et al. A prospective randomised trial of class 2 and 3 elastic compression in the prevention of venous ulceration. Phlebology 1995 ; (Suppl 1) : 872-3.

51. Gloviczki P., Bergan J.J., Rhodes J.M., et al. Mid-term results of endoscopic perforator vein interruption for chronic venous insufficiency: lessons learned from the North American Subfascial Endoscopic Perforator Surgery registry. J. Vasc. Surg. 1999 ; 29 : 489-502.

Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises

52. Hartung O., Alimi Y. Traitement de l'insuffisance veineuse profonde 2010. http: //cfcv.fr/site_des_reperes/HARTUNG%20Traitement%20de%20l%E2%80%99insuffisance%20veineuse%20profonde.pdf

53. Gohel M.S., Barwell J.R., Taylor M., Chant T., Foy C., Earnshaw J.J., et al. Long term results of compression therapy alone *versus* compression plus surgery in chronic venous ulceration (ESCHAR): randomised controlled trial. BMJ 2007 ; 335 : 83.

54. Scriven J.M., Hartshorne T., Thrush A.J., Bell P.R., Naylor A.R., London N.J. Role of saphenous vein surgery in the treatmentof venous ulceration. Br. J. Surg. 1998 ; 85 : 78-4.

55. Valencia I.C., Falabella A., Kirsner R.S., Eaglstein W.H. Chronic venous insufficiency and venous leg ulceration. J. Am. Acad. Dermatol. 2001 ; 44 : 401-21 ; quiz 22-4.

56. Lineaweaver W., Howard R., Soucy D., McMorris S., Freeman J, Crain C., et al. Topical antimicrobial toxicity. Arch. Surg. 1985 ; 120 : 267-70.

57. Jull A.B., Waters J., Arroll B. Pentoxifylline for treating venous leg ulcers. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2002 ; Issue 1.

58. Jones J.E., Nelson E.A. Skin grafting for venous leg ulcers. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2005 ; Issue 1.

59. Moffatt C.J., Dorman M.C. Recurrence of leg ulcers within a community ulcer service. J. Wound Care 1995 ; 4 : 57-61.

60. Vowden K.R., Barker A., Vowden P. Leg ulcer management in a nurse-led, hospital-based clinic. J. Wound Care 1997 ; 6 : 233-6.

61. Erickson C.A., Lanza D.J., Karp D.L., Edwards J.W., Seabrook G.R., Cambria R.A., et al. Healing of venous ulcers in an ambulatory care program: the roles of chronic venous insufficiency and patient compliance. J. Vasc. Surg. 1995 ; 22 : 629-36.

62. Marston W.A., Carlin R.E., Passman M.A., Farber M.A., Keagy B.A. Healing rates and cost efficacy of outpatient compression treatment for leg ulcers associated with venous insufficiency. J. Vasc. Surg. 1999 ; 30 : 491-8.

63. Kiev J., Noyes L.D., Rice J.C., Kerstein M.D. Patient compliance with fitted compression hosiery monitored by photoplethysmography. Arch. Phys. Med. Rehabil. 1990 ; 71 : 376-9.

64. McDaniel H.B., Marston W.A., Farber M.A., Mendes R.R., Owens L.V., Young M.L., et al. Recurrence of chronic venous ulcers on the basis of clinical, etiologic, anatomic, and pathophysiologic criteria and air plethysmography. J. Vasc. Surg. 2002 ; 35 : 723-8.

65. Franks P.J., Wright D.D., Moffatt C.J., Stirling J., Fletcher A.E., Bulpitt C.J., et al. Prevalence of venous disease: a community study in west London. Eur. J. Surg. 1992 ; 158 : 143-7.

66. Martin L., Guillot F. Thérapie cellulaire des ulcères de jambe. Résultats et perspectives. Ann. Dermatol. Venereol. 2003 ; 130 : 7-11.

www.revue-phlebologie.org