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

Bulletin de la Société Française de Phlébologie 5e année, n° 3, juillet-septembre 1952.

Bulletin of the French Society of Phlebologie 5th year, no 3, in July-September, 1952.

Conceptions actuelles sur les ulcères de jambe d'origine veineuse (traitement chirurgical des ulcères de jambe dans le cadre de l'insuffisance veineuse chronique)

Current concepts about leg ulcers of venous origin (surgical treatment of leg ulcers in the context of chronic venous insufficiency)

par Martinet J.-D.

Nous n'aurons en vue que les ulcères de jambe d'origine veineuse, liés à l'insuffisance veineuse chronique (IVC), c'est-à-dire à l'hyperpression veineuse et à la stase, facteurs d'asphyxie tissulaire.

Sans nier le caractère artificiel et schématique d'une telle distinction, nous n'envisagerons donc :

– ni les ulcères purement traumatiques ;

– ni les ulcères de cause générale (gomme ulcérée, cancer cutané) ;

– ni les ulcères des maladies du sang (ictère hémolytique) ;

– pas plus que les ulcères artéritiques (ulcères de l'artérite tronculaire et ulcères artériolaires des hypertendus).

Nous étudierons successivement :

- L'IVC, cause de ces ulcères, dans son étude pathogénique.
- Le diagnostic clinique et paraclinique de l'ulcère de jambe et de l'insuffisance veineuse qui lui a donné naissance.
- Les traitements des ulcères de jambe.

I. Pathogénie de l'insuffisance veineuse chronique

L'IVC, qui nous paraît la cause la plus habituelle et la plus intéressante des ulcères de jambe, est liée essentiellement à une perturbation de l'hydrodynamique du retour sanguin : c'est donc une cause mécanique, le flux sanguin veineux à contre-courant, qui nous semble fondamentale.

L'ulcère de jambe survient, en effet, dans deux circonstances particulières :

– d'une part, quand la perte de substance cutanée dépasse les possibilités de réparation normale : c'est le cas des ulcères post-traumatiques, des brûlures et des infections cutanées graves, où le traitement par greffes fera toujours merveille ; ces faits nous intéressent peu ;

– d'autre part, quand la peau n'est pas normale : les troubles de la régulation trophique de la peau étant la cause de l'apparition de l'ulcère et de sa persistance.

Éliminant les facteurs artériels et neuro-trophiques, nous envisagerons surtout la description des ulcères d'origine veineuse, liés à l'asphyxie tissulaire :

– l'asphyxie ou excès de CO_2 étant mieux tolérée que l'anoxie ou manque d'oxygène

– les ulcères de l'IVC sont mieux et plus longtemps tolérés que ceux des artéritiques, ils n'aboutissent généralement pas à la gangrène ; leur thérapeutique est dominée par la cause veineuse qui les a produit: l'hyperpression veineuse et la stase sont les éléments principaux contre lesquels nous devons lutter. Leur origine veineuse explique, nous le verrons, leur siège électif péri et supra-malléolaire interne habituel.

Les ulcères dus à l'IVC peuvent survenir, soit primitivement, soit comme séquelle de thrombose veineuse : leur mécanisme est identique dans les deux cas et leur traitement analogue.

1° Physiologiquement

Le retour du sang s'effectue par deux voies d'importance inégale :

– les 9/10e du sang reviennent normalement par les veines profondes, sous-aponévrotiques .

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

Bulletin de la Société Française de Phlébologie,
5e année, n° 3, juillet-septembre 1952.

C'est le système le plus riche en valvules, dont la fermeture met l'individu sain à l'abri d'une hypertension veineuse brusque, causée par exemple par le passage du décubitus à la position debout ;
– le reste du sang emprunte le système des veines superficielles (saphènes interne et externe, au membre inférieur).

Les veines perforantes ou communicantes entre les deux systèmes sont physiologiquement minuscules et, à leur niveau, la circulation ne se fait que de la superficie vers la profondeur : c'est ce qu'on appelle l'action « à sens unique » des perforantes, véritable soupape de sûreté contre la pesanteur.

Le facteur essentiel du retour du sang est l'existence d'une tension négative dans l'arbre veineux, dont les causes sont nombreuses et encore inégalement appréciées, selon les auteurs :
– la « vis a tergo », conséquence de la poussée systolique des artères, assure le retour du sang en position couchée, et même debout (en luttant contre la pression de haut en bas due à la pesanteur) ;
– les contractions musculaires sur le sujet debout, véritable « cœur périphérique », sont aussi un facteur de retour du sang vers le cœur ;
– de même l'aspiration thoracique, la pression négative correspondant à l'inspiration ;
– l'action directe des battements cardiaques n'est pas non plus négligeable : la diastole aspire le sang vers l'oreillette droite.

Des causes annexes facilitent le retour du sang :
– la contraction des veinules et des troncs veineux, réduisant leur calibre, par réflexe d'origine nerveuse sur les tuniques musculaires, intervient, en relation avec le pouls artériel ;
– l'élasticité des veines, la fermeture des valvules et la contraction musculaire entrent aussi en ligne de compte, lors du passage du décubitus à la position debout.

Ainsi, même en position verticale, surtout grâce à la tension négative de l'arbre veineux, les effets néfastes de la gravitation sont longtemps compensés : la fermeture valvulaire et l'action « à sens unique » des communicantes permettent à la « vis a tergo » d'entrer en action.

2° Dans l'insuffisance veineuse chronique, ces mécanismes physiologiques du retour du sang sont en défaut

A. En un premier stade, l'hypertension veineuse pure est continue et généralisée à l'extrémité de tout le membre (qu'il s'agisse d'IVC congénitale progressive ou d'IVC consécutive à une thrombose veineuse, avec ou sans reperméabilisation).

- Les communicantes forcées ne fonctionnent plus de la superficie vers la profondeur, mais inversement : d'où apparition de varices.
- Les valvules, plus ou moins rapidement forcées, permettent la circulation à contre-courant, soit au niveau des troncs profonds, soit au niveau des varices superficielles, soit dans les deux systèmes.
- Varices et surtout œdème mécanique par hypertension veineuse, lié à l'insuffisance valvulaire progressive ou à l'oblitération veineuse persistante : l'œdème peut donc être isolé ou précéder l'apparition de varices).
- Mais la « vis a tergo » a encore une force suffisante pour assurer, sans stase permanente, le retour veineux : les troubles apparaissent debout et cèdent au décubitus, en position surélevée ; il n'y a pas encore de véritable asphyxie tissulaire localisée.

B. À un stade ultérieur, la stase (qui s'accompagne toujours d'hyperpression veineuse) tend à devenir permanente : c'est la phase de « décompensation », avec lésions cutanées localisées et tendance à l'ulcère supra-malléolaire interne.

On est passé de la phase de stase momentanée et généralisée à l'extrémité de tout le membre, disparaissant au repos du soir, à une stase permanente localisée à la seule région sus-malléolaire (le plus souvent au niveau de la malléole interne, si la surcharge touche surtout le système saphène interne : la saphène externe n'est touchée qu'une fois sur dix).

Là encore, le blocage persistant post-thrombotique peut être en cause, s'il s'étend sur une grande longueur et intéresse un grand nombre de communicantes. Mais, plus que ce blocage, bien vite compensé par l'apparition ou l'hypertrophie de veines collatérales « en arceaux » qui assurent la dérivation du sang de retour, ce qui est redoutable, après l'extinction d'une phlébite aiguë, c'est la recanalisation du thrombus: la veine profonde, à nouveau perméable, n'est qu'un tube rigide avalvulé où le sang, sous l'effet de la pesanteur, circule à contre-courant, de haut en bas (en position verticale).

Cet état de stase permanente est lié à l'insuffisance du système superficiel plus encore qu'à celle du système profond, soit qu'il y ait des varices (forme « phlébectasiante de l'IVC), soit qu'il y ait une hypertension veineuse à forme « œdémateuse » tendant à devenir permanente : cet œdème persistant peut être dû à l'oblitération veineuse persistante (en cas de thrombose étendue), ou bien à l'insuffisance valvulaire (en cas de reperméabilisation post-thrombotique ou d'IVC congénitale progressive sans phlébite) ; il cède fort longtemps au repos en surélévation, et la participation lymphangitique est, en général, tardive.

Le siège électif sus-malléolaire interne des lésions cutanées, génératrices d'ulcère, correspond au point déclive de la circulation superficielle, du système saphène interne. Les accidents de l'IVC sont plus rares au pied où les systèmes veineux superficiel et profond forment un seul réseau : ce fait prouve bien que l'insuffisance du réseau superficiel est surtout en cause.

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

Comment se fait-il que la persistance d'une thrombose profonde non recanalisée ou l'existence d'une incontinence profonde (post-phlébitique ou congénitale) puisse causer la surcharge de la circulation superficielle ? Après recanalisation (ou en cas d'IVC profonde non phlébitique), la surcharge superficielle s'explique bien par le forçage des communicantes. En cas d'oblitération, le nombre des perforantes thrombosées, le siège même du thrombus interviennent dans la genèse des accidents.

On peut schématiser les diverses éventualités grâce aux cinq figures que nous empruntons à l'ouvrage du Pr **Piulachs**, de Barcelone : *Ulceras de las extremidades inferiores de origen vascular*.

La conception mécanique (hydrodynamique) de cet auteur est peut-être trop exclusive ; elle rend cependant bien compte des diverses modalités cliniques de l'IVC, et surtout de nos possibilités chirurgicales, visant à remédier à l'hyperpression et à la stase, causes de l'asphyxie tissulaire localisée.

Schéma des altérations hydrauliques après oblitération profonde

A. Phase de blocage, avec hypertension profonde distale, sans dérivation compensatrice.

B. Phase de « forçage » valvulaire avec dérivation compensatrice : la saphène interne n'est pas encore variqueuse.

C. Recanalisation avec insuffisance veineuse profonde : la saphène interne surchargée est devenue variqueuse.

D. Surcharge de la circulation superficielle, avec varices et stase superficielle, par blocage extensif de la veine profonde : la longueur du segment thrombosé, avec blocage des perforantes, est donc capital.

E. Thrombose proximale respectant la crosse saphène interne, mais entraînant une dilatation variqueuse de cette veine : le siège du thrombus, tout comme sa longueur, a une importance capitale.

On pourrait faire un schéma, en tous points comparables, s'il s'agissait d'un thrombus persistant fémoro-poplité, respectant la crosse de la saphène externe, mais entraînant la dilatation variqueuse de cette veine, au-dessous du genou.

Conclusion

Les deux facteurs principaux qui conditionnent l'apparition de l'ulcère d'origine veineuse sont : l'hyperpression et la stase.

Le siège électif des lésions cutanées et de l'ulcère est la région supra-malléolaire interne.

3º Tentons de mieux pénétrer dans le mécanisme intime de ces altérations tissulaires.

A. Altérations dues à l'hypertension veineuse.

En cas d'insuffisance valvulaire, la pression hydrostatique, en position debout, est très augmentée, et c'est pour la vaincre que les artérioles (grâce à la vis a tergo) soumettent les capillaires à une forte hyperpression.

B. Altérations capillaires et troubles de la pression colloïdo-osmotique du sang que l'œdème se répand dans les tissus interstitiels :

- la dilatation des capillaires s'accompagne d'une augmentation de leur perméabilité, d'où un œdème par passage du plasma, dû à la diminution de la pression oncotique ;
- par accumulation du sérum épanché, l'œdème altère les éléments cellulaires sous-cutanés et les fibres péri-capillaires : des facteurs associés, tels que la pression du fluide extravasé, la stase lymphatique, l'accumulation d'acide lactique et de débris cataboliques pauvres en O_2, gênent les échanges nutritifs intercellulaires ;
- l'œdème, riche en protéines, tend à se gélifier : il est envahi de fibroblastes et de tissu dégénératif. L'œdème clinique, par pression exagérée dans les capillaires, devient chronique, cesse peu à peu d'être calmé par le repos : les lymphatiques, souvent altérés par une thrombose antérieure, ne sont plus capables de drainer la lymphe trop abondante des extrémités, et l'œdème du pied devient permanent et chronique.

C. Altérations localisées dues à la stase.

On entend par stase, l'arrêt du sang dans les capillaires et les veinules (avec agglutination d'hématies dans les petits vaisseaux et transsudation plasmatique dans le tissu interstitiel, pouvant aller jusqu'à la diapédèse hémorragique), c'est-à-dire la congestion veineuse ou hyperémie passive.

Les lésions cutanées seraient la conséquence d'altérations sanguines dues à cette stase : diminution du temps de coagulation et libération de thromboplastine tissulaire (sans modifications du temps de saignement et de la concentration en prothrombine). L'absence d'oxygène dans ce sang (ou plus exactement l'excès de CO_2) et l'existence de débris cataboliques toxiques, diminuent la résistance des tissus à l'infection ou aux traumatismes.