

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE



ANNEE : 2008



THESE N° 312571

**PRISE EN CHARGE GLOBALE PAR LE MEDECIN
GENERALISTE DU PATIENT PRESENTANT UN
ULCERE DE JAMBE À PREDOMINANCE VEINEUSE
ETUDE DE PREVALENCE DES ULCERES DE JAMBE A
PREDOMINANCE VEINEUSE PARMIS LES RESIDENTS
DES EHPAD DE LA HAUTE-VIENNE EN JUIN 2008**

T H E S E

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le : 22 septembre 2008

PAR

Valérie BAILLY-MAÎTRE
Née le 02 juillet 1976 à Vitry-sur-Seine (94)

EXAMINATEURS DE LA THESE

- M. le Professeur J-M. BONNETBLANC - Président
M. le Professeur J-G. BUISSON - Juge
M. le Professeur Ph. LACROIX - Juge
Mme le Docteur N. DUMOITIER..... - Juge
M. le Docteur J-C. CHARRIE - Directeur de Thèse
M. le Docteur F. CESSOT - Membre invité

**UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE**

DOYEN DE LA FACULTE:

Monsieur le Professeur VANDROUX Jean-Claude

ASSESEURS:

Monsieur le Professeur LASKAR Marc
Monsieur le Professeur VALLEIX Denis
Monsieur le Professeur PREUX Pierre-Marie

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS:

* C.S = Chef de Service

ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ADENIS Jean-Paul * (C.S)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE, VIROLOGIE
ALDIGIER Jean-Claude (C.S)	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD-MOUVEROUX Françoise (C.S)	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul (C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
AUBARD Yves (C.S)	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
BEDANE Christophe (C.S)	DERMATOLOGIE-VENEREOLOGIE
BERTIN Philippe FF (C.S)	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre (C.S)	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BONNAUD François (C.S)	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie	DERMATOLOGIE-VENEREOLOGIE
BORDESSOULE Dominique (C.S)	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre (C.S)	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre (C.S)	PSYCHIATRIE ADULTES
COGNE Michel (C.S)	IMMUNOLOGIE
COLOMBEAU Pierre	UROLOGIE
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
DANTOINE Thierry	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
DARDE Marie-Laure (C.S)	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (C.S)	PEDIATRIE
DENIS François (C.S)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DESCOTTES Bernard (C.S)	CHIRURGIE DIGESTIVE
DESSPORT Jean-Claude	NUTRITION
DUDOIGNON Pierre (Sur 31/08/2009)	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
DUMAS Jean-Philippe (C.S)	UROLOGIE
DUMONT Daniel (C.S)	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL
FEISS Pierre (C.S)	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
FEUILLARD Jean (C.S)	HEMATOLOGIE
GAINANT Alain (C.S)	CHIRURGIE DIGESTIVE
GAROUX Roger (C.S)	PEDOPSYCHIATRIE
GASTINNE Hervé (C.S)	REANIMATION MEDICALE
JAUBERTEAU-MARCHAN Marie-Odile	IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François (C.S)	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LASKAR Marc (C.S)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
LIENHARDT-ROUSSE Anne	PEDIATRIE
MABIT Christian	ANATOMIE
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MAUBON Antoine (C.S)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MERLE Louis (C.S)	PHARMACOLOGIE
MONTEIL Jacques	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
MOREAU Jean-Jacques (C.S)	NEUROCHIRURGIE
MOULIES Dominique (C.S)	CHIRURGIE INFANTILE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
PARAF François	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
PILLEGAND Bernard (Surnombre 31/08/2008)	GASTRO ENTEROLOGIE, HEPATHOLOGIE
PIVA Claude (Surnombre 31/08/2008)	MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE
PLOY Marie-Cécile	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
RIGAUD Michel (Surnombre 31/08/2010)	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION
SAUTEREAU Denis (C.S)	GASTRO-ENTEROLOGIE, HEPATOLOGIE
SAUVAGE Jean-Pierre	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
STURTZ Franck	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
TREVES Richard	RHUMATOLOGIE
TUBIANA-MATHIEU Nicole (C.S)	CANCEROLOGIE
VALLAT Jean-Michel (C.S)	NEUROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE – CHIRURGIE GENERALE
VANDROUX Jean-Claude (C.S)	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
VERGNENEGRE Alain (C.S)	EPIDEMIOLOGIE-ECONOMIE DE LA SANTE-PREVENTION
VIDAL Elisabeth (C.S)	MEDECINE INTERNE
VIGNON Philippe	REANIMATION MEDICALE
VIROT Patrice (C.S)	CARDIOLOGIE
WEINBRECK Pierre (C.S)	MALADIES INFECTIEUSES
YARDIN Catherine (C.S)	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

AJZENBERG Daniel	Parasitologie et Mycologie
ANTONINI Marie-Thérèse (CS)	Physiologie
BOUTEILLE Bernard	Parasitologie - Mycologie
CHABLE Hélène	Biochimie et Biologie Moléculaire
DAVIET Jean-Christophe	Médecine physique et réadaptation
DRUET-CABANAC Michel	Médecine et Santé au Travail
DURAND-FONTANIER Sylvaine	Anatomie – Chirurgie Digestive
ESCLAIRE Françoise	Biologie Cellulaire
JULIA Annie	Hématologie
LE GUYADER Alexandre	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
MOUNIER Marcelle	Bactériologie – virologie – hygiène hospitalière
PETIT Barbara	Anatomie et cytologie pathologiques
PICARD Nicolas	Pharmacologie Fondamentale
QUELVEN-BERTIN Isabelle	Biophysique et Médecine Nucléaire
RONDELAUD Daniel	Cytologie et Histologie
TERRO Faraj	Biologie Cellulaire
VERGNE-SALLE Pascale	Thérapeutique
VINCENT François	Physiologie

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie	Anglais
----------------	---------

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

BUCHON Dan-el	Médecine générale
BUISSON Jean-Gabriel	Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

DUMOITIER Nathalie	Médecine Générale
PREVOST Martine	Médecine Générale

A ma mère,

A Monsieur Le Professeur BONNETBLANC,

Votre savoir ainsi que votre disponibilité sont appréciés du corps médical comme des patients. Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de présider ce jury et de juger ce travail. Veuillez trouver ici l'expression de ma sincère gratitude et de mon profond respect.

A Monsieur Le Professeur LACROIX,

La richesse de vos connaissances en angiologie, comme vos enseignements, sont une référence. Vous me faites l'honneur de juger ce travail. Veuillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance et de mon profond respect.

Monsieur Le Professeur BUISSON,

Vous veillez à la qualité de la formation des futurs médecins généralistes que nous sommes. Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de juger ce travail, soyez en profondément remercié.

A Madame Le Docteur DUMOITIER,

Votre enthousiasme et votre dynamisme confortent notre vocation et sont des exemples pour les futurs médecins. Vous me faites l'honneur de juger ce travail, soyez en vivement remerciée.

A Monsieur Le Docteur CHARRIE,

Ton enseignement séméiologique et phytothérapique m'a beaucoup apporté. Tu as accepté de diriger et de juger ce travail ; trouve ici l'expression de mes remerciements sincères.

Monsieur Le Docteur François CESSOT,

Pour ton ouverture d'esprit et ta précieuse aide. Tu m'as fait l'amitié de juger ce travail, sois en très chaleureusement remercié.

Aux Docteurs Christian Faure, Alain Richard, Anne-Marie Chaput, et Marie-Françoise Bessagnet, votre intégrité et votre foi en la médecine ont influencé ma vocation.

Aux Docteurs Philippe Gautrie, Elisabeth Bélivier, Anne Fargeot et Anne Saboureaud du service de Pédiatrie de l'Hôpital de Brive-la-gaillarde, mon séjour parmi vous en 2006, fut tellement enrichissant que j'ai failli regretter d'avoir choisi la Médecine Générale. Je vous remercie pour votre enseignement.

Monsieur Le Professeur Jean-Louis Lamaison, grâce à vous j'ai découvert que la botanique pouvait être une matière passionnante.

Monsieur le Professeur Michel Rautureau, je vous suis reconnaissante de m'avoir fait bénéficier de vos connaissances en géophysique.

A ma mère, Josiane Bailly-Maître, pour m'avoir soutenue et permis de suivre ces longues études.

A Emilie, ma sœur, pour ta gentillesse, ton intégrité et ta patience.
A Frank, mon beau-frère, pour la joie que tu apportes ma sœur.

A mes grands-parents, Antoine, Emilie et Claudie.

A mes grands-oncles, Maurice et Robert qui ont toujours été présents.

A toute ma famille.

A Valérie, Marie-Line et Leila, mes fidèles amies, toujours présentes dans les situations paraissant désespérées, aussi bien professionnelles que personnelles.

A tous mes amis,

Un merci tout particulier à Martine sans qui ce travail n'aurait pu aboutir, accepte toute mon amitié.

Je remercie le Laboratoire de Recherche Clinique et Biostatistique de la Faculté de Médecine pour sa contribution à cette étude.

- CRP :** Créactive protein
- HAS :** Haute Autorité de Santé
- EHPAD :** Etablissement d'Hébergement pour Personnes Âgées
- MVC :** Maladie Veineuse Chronique
- IPS :** Index de Pression Systolique
- AOMI :** Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs
- CEAP :** Classification internationale Clinique, Etiologique, Anatomique et Physiopathologique

PLAN

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE: L'ULCERE VEINEUX ET SON TRAITEMENT

CHAPITRE 1 : ANATOMIE

I STRUCTURE DE LA PAROI VEINEUSE

II LES VEINES DES MEMBRES INFERIEURS

II . 1 - Le réseau veineux superficiel

II . 1 - 1 – Les veines superficielles du pied

II . 1 - 2 – La grande veine saphène (ancienne veine saphène interne)

a) *trajet et rapports*

b) *veines afférentes*

II . 1 - 3 – La petite veine saphène (ancienne veine saphène externe)

a) *trajet et rapports*

b) *veines afférentes*

c) *variations*

II . 2 - Le réseau veineux profond

II . 2 - 1 – Les veines profondes du pied

II . 2 - 2 – Les veines profondes de la jambe

II . 2 - 3 – La veine poplitée

a) *trajet et rapport*

b) *veines afférentes*

c) *variations*

II . 2 - 4 – la veine fémorale

a) *trajet et rapport*

b) *veines afférentes*

c) *variations*

II . 2 - 5 – Les veines glutéales supérieures et inférieures

II . 3 – Les veines perforantes

III STRUCTURE DES VALVULES

CHAPITRE 2 : PHYSIOLOGIE

I LE RETOUR VEINEUX

II LA CICATRISATION NORMALE

II . 1 – La phase vasculaire et inflammatoire

II . 2 – La phase de réparation tissulaire

II . 2 - 1 – Formation du tissu de granulation

II . 2 - 2 – Epithélialisation

II . 3 – La phase de maturation ou phase de remodelage

II . 4 – Facteurs influençant la cicatrisation

II . 4 - 1 – Importance de la perte tissulaire

II . 4 - 2 – L'état vasculaire

II . 4 - 3 – Les pathologies associées

CHAPITRE 3 : PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ULCÈRE VEINEUX

I INTRODUCTION : LA MALADIE VEINEUSE CHRONIQUE

II L'HYPERPRESSION VEINEUSE

II . 1 – Le dysfonctionnement valvulaire

II . 2 – Déficience de la pompe musculaire

II . 2 - 1 – *Atteinte articulaire*

II . 2 - 2 – *Atteinte musculaire*

II . 3 – L'obstruction veineuse profonde

II . 4 – Le syndrome post-thrombotique

II . 5 – Le reflux veineux

II . 6 – Autres facteurs pouvant induire ou aggraver la maladie veineuse chronique

II . 6 - 1 – Déséquilibre du système neurovégétatif

II . 6 - 2 – Déséquilibres hormonaux

II . 6 - 3 – Grossesse

II . 6 - 4 – Le sexe

II . 6 - 5 – L'hérédité

II . 6 - 6 – L'âge

II . 6 - 7 – La taille

II . 6 - 8 – L'obésité

II . 6 - 9 – Le sport

II . 6 - 10 – Les maladies diminuant le retour veineux

II . 6 - 11 – Le tabagisme

II . 6 - 12 – Posture et activité physique

II . 6 - 13 – Facteurs alimentaires

III LA MICROANGIOPATHIE OU MISE EN PLACE DE L'ULCÈRE VEINEUX

III . 1 – L'altération de la paroi veineuse et des valvules

III . 2 – L'inflammation

III . 3 – L'extravasation des macromolécules

III . 4 – Autres troubles observés

III . 4 - 1 – Atteinte lymphatique

III . 4 - 2 – Les troubles de la coagulation

III . 4 - 3 – L'hypoxie tissulaire

III . 4 - 4 – Manchons péri-capillaires

III . 4 - 5 – Les oligoéléments

IV L'ULCERATION CHRONIQUE

CHAPITRE 4 : DIAGNOSTIC DE L'ULCÈRE VEINEUX

I ANAMNÈSE

I . 1 – Antécédents personnels

I . 2 – Antécédents familiaux

I . 3 – Mode de vie

II EXAMEN CLINIQUE

II . 1 – Interrogatoire

II . 2 – Examen de l'ulcère

II . 2 - 1 – Caractéristiques cliniques de l'ulcère de jambe à prédominance veineuse

- II. 2 - 2 – La peau péri-ulcèreuse
 - a) *Lésions dermo-épidermiques*
 - b) *Lésions de capillarite*
 - c) *Lésions d'hypodermite*
- II . 3 – Examen des membres inférieurs
- II . 4 – Examen du reste du corps
- II . 5 – Evaluation de l'état nutritionnel

III EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- III . 1 – **Echographie doppler veineux**
- III . 2 – **Mesure de l'Index de Pression Systolique (IPS)**
- III . 3 – **Examens sanguins**
- III . 4 – **Prélèvements bactériologiques**
- III . 5 – **Autres explorations**

IV DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- IV . 1 – **L'ulcère artériel**
- IV . 2 – **L'ulcère mixte**
- IV . 3 – **L'ulcère par angiodermite nécrotique**
- IV . 4 – **Autres étiologies**

V LES COMPLICATIONS

- V . 1 – **Les surinfections**
 - V . 1 - 1 – les surinfections bactériennes
 - V . 1 - 2 – Les colonisations fongiques
 - V . 1 - 3 – Les parasitoses
- V . 2 – **L'eczéma de contact**
- V . 3 – **Les hémorragies**
- V . 4 – **Les calcifications veineuses**
- V . 5 – **Les transformations malignes**
- V . 6 – **Autres complications**

CHAPITRE 5 : THERAPEUTIQUE

I PRISE EN CHARGE DU TERRAIN

II METHODES VISANT À REDUIRE L'HYPERTENSION VEINEUSE

- II . 1 – **La contention et la compression**
 - II . 1 - 1 – Définition
 - II . 1 - 2 – Les effets de la compression
 - II . 1 - 3 – Les différents types de compression
 - a) *Les bas de contention*
 - b) *Les bandes amovibles*
 - c) *Les pansements collés*
 - d) *Les bandages multicouches*
 - II . 1- 4 – Les contre-indications
 - II . 1- 5 – Conclusion concernant la compression
- II . 2 – **Le drainage postural**

II . 3 – La chirurgie

II . 3 - 1 – La chirurgie veineuse superficielle

a) *En l'absence de reflux profond associé*

b) *En cas de reflux profond associé*

II . 3 - 2 – La chirurgie des veines perforantes

II . 3 - 3 – La chirurgie des veines profondes

II . 3 - 4 – La chirurgie dans le syndrome post-thrombotique

II . 4 – L'alitement

II . 5 – Les médicaments à propriétés vasculotropes

III LE TRAITEMENT DE LA PLAIE

III . 1 – Principe

III . 1 - 1 – Le nettoyage et la détersion

III . 1 - 2 – Les phases de granulation et de réépithélialisation

III . 2 – Les moyens de cicatrisation

III . 2 - 1 – Les moyens dits "classiques"

a) *Les antiseptiques*

b) *Les interfaces*

c) *Les hydrocolloïdes*

d) *Les hydrocellulaires*

e) *Les hydrogels*

f) *Les enzymes protéolytiques*

g) *Les alginates et les hydrofibres*

h) *Les films de polyuréthanes*

i) *L'argent*

j) *Le charbon actif*

k) *Les antibiotiques topiques*

l) *Les dermocorticoïdes*

m) *L'acide hyaluronique*

III . 2 - 2 – L'utilisation des facteurs de croissance

a) *L'autohémothérapie*

b) *La bécaplermine gel*

c) *Les inhibiteurs des métalloprotéases*

III . 2 - 3 – Les greffes

III . 2 - 4 – La pentoxifylline

III . 2 - 5 – Autres techniques d'aide à la cicatrisation

a) *Système d'aspiration VAC®*

b) *La larvothérapie*

c) *L'argile*

d) *Le saccharose, la mélasse et le miel*

IV LA KINESITHERAPIE

V LA PRISE EN CHARGE PLURIDISCIPLINAIRE

VI QUAND ADRESSER AU SPECIALISTE

**DEUXIEME PARTIE: ETUDE DE LA PREVALENCE DES ULCERES DE JAMBE
A PREDOMINANCE VEINEUSE PARMIS LES RESIDENTS DES EHPAD DE LA
HAUTE-VIENNE EN JUIN 2008**

I INTRODUCTION : CONTEXTE ACTUEL ET QUESTIONS POSEES

II POPULATION ET METHODE

II . 1 – Type d'étude et population étudiée

II . 2 – Méthode de travail et données recueillies

III RESULTATS

III . 1 – Population étudiée

III . 2 – Etiologies

III . 3 – Age et sexe des patients

III . 4 – Durée d'évolution

III . 5 – Contention

III . 6 – Etablissement

IV DISCUSSION

IV . 1 – Conditions de recueil et choix des critères

IV . 2 – L'ulcère de jambe et ses étiologies

IV . 3 – Age et sexe

IV . 4 – Durée d'évolution

IV . 5 – Contention

IV . 6 – Etablissement

V PERSPECTIVES

CONCLUSION

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

INTRODUCTION

Suivant la définition retenue par l'HAS^[1], l'ulcère de jambe pur est défini comme une plaie de jambe :

- ne cicatrisant pas depuis plus d'un mois (sauf en cas de récurrence où le diagnostic peut être porté sans attendre ce délai)
- dont la physiopathologie est une hyperpression veineuse ambulatoire qui peut être secondaire :
 - . à des reflux dans les veines superficielles, perforantes ou profondes,
 - . et/ou à une obstruction dans les veines profondes,
 - . et/ou à une déficience de la pompe musculaire du mollet ;
- pour laquelle il n'existe pas de participation artérielle.

L'ulcère mixte à prédominance veineuse est défini comme un ulcère de mécanisme préférentiellement veineux, mais s'accompagnant d'une AOMI modérée qui n'explique pas à elle seule la présence de l'ulcère.

La prévalence des ulcères de jambe à prédominance veineuse est estimée entre 0,045 % et 0,63 % de la population générale^[1]. Ces chiffres sont issus de plusieurs études toutes non françaises, évaluées par la Haute Autorité de Santé^[1]. En France, on note une seule étude de prévalence effectuée en 2007 concernant les plaies chroniques, dont les ulcères de jambe, dans quatorze établissements gériatriques du Haut-Rhin^[2].

L'ulcère veineux est une pathologie chronique ayant un coût de santé élevé, estimé à 880 euros par mois et par personne en 2001^[3-4], et qui touche préférentiellement les personnes âgées^[1-5-6].

Le Limousin est la région la plus âgée de France et elle le sera toujours en 2030^[7].

Au niveau départemental, la Haute-Vienne se situe en 18^{ème} position. La Creuse et la Corrèze occupent la première et la deuxième places^[7].

En Limousin, les plus de 60 ans représentaient 28 % de la population en 2005^[7], et les plus de 75 ans 11,6 % en 2002. Parmi les personnes de plus de 75 ans, on estime qu'une personne sur dix est hébergée en structure collective^[7].

Compte tenu de l'âge moyen avancé de la population de la Haute-Vienne, il semble intéressant d'étudier la prévalence des ulcères de jambe à prédominance veineuse chez les résidents des maisons de retraite classées EHPAD -Etablissement d'Hébergement pour Personnes Âgées Dépendantes-. La population de ces établissements est certes,

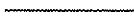
dépendante, mais a un accès aux soins privilégié. En effet, ces maisons de retraite sont médicalisées et bénéficient de la présence quotidienne d'infirmiers et d'aide soignants. Dans ces conditions, la prise en charge des ulcères de jambe ne devrait être qu'optimale, tant sur le plan diagnostic, que thérapeutique et préventif.

Cette thèse est constituée de deux parties.

Dans la première partie, nous nous attacherons à la physiopathologie de l'ulcère veineux et à sa prise en charge pluridisciplinaire coordonnée par le médecin généraliste.

La seconde partie concernera l'étude transversale descriptive des ulcères de jambe dans les EHPAD de la Haute-Vienne en juin 2008. Cette enquête détaillera les prévalences des ulcères définis comme d'origine veineuse, artérielle, mixte ou indéterminée.

PREMIERE PARTIE



**L'ULCERE VEINEUX
ET SON TRAITEMENT**

CHAPITRE 1 – ANATOMIE

Le réseau veineux transporte 70 % du volume sanguin ^[8]. Il est le principal réservoir sanguin.

I – STRUCTURE DE LA PAROI VEINEUSE ^[9-10]

La paroi veineuse est composée de trois tuniques concentriques :

De la superficie à la profondeur, on identifie :

- L'adventice, qui enserme dans un tissu conjonctif lâche les vasa vasorum, vaisseaux nourriciers de la veine, des lymphatiques et des terminaisons nerveuses sympathiques.
- La média, constituée de fibres musculaires lisses ainsi que d'une trame élastique et conjonctive. Elle contient moins de tissu musculaire que son homologue artériel. Sa structure est variable : la proportion de fibres musculaires lisses de la média des veines profondes diminue au fur et à mesure que le diamètre veineux augmente. Le rôle de la média est de permettre l'adaptation passive et active de la veine aux changements de pression et de position.
- L'intima, qui comprend l'endothélium vasculaire recouvert d'un feutrage de glycoprotéines protectrices, le glycocalyx.

Les parois veineuses sont plus compliantes de part leur constitution que celles artérielles. Elles peuvent gonfler ou se collaber.

Leur innervation neurovégétative provoque la mise à disposition rapide du volume sanguin qu'elles contiennent. L'étendue du réseau veineux en fait la plus vaste surface d'échanges vasculaires de l'organisme.

Le rôle du système veineux dans l'adaptation est permanent. Le réflexe postural, la thermorégulation, les réactions inflammatoires en sont les illustrations ^[11].

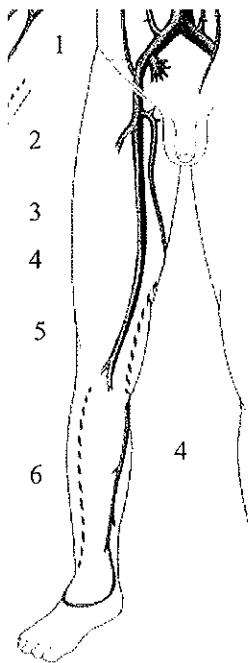
II – LES VEINES DU MEMBRE INFÉRIEUR

Le membre inférieur est drainé par trois réseaux veineux ^[8-12].

On distingue :

- Le réseau superficiel constitué des veines cheminant dans le tissu sous-cutané à l'extérieur du fascia musculaire
- Le réseau profond avec les veines satellites des artères principales, situé sous le fascia musculaire
- Le réseau des veines perforantes qui assurent la communication entre les deux premiers réseaux

Suivant certains auteurs, le réseau superficiel peut être divisé en deux compartiments : un profond avec les veines saphènes dit compartiment saphénien et un superficiel avec les autres veines ^[13].



- 1 – Veine épigastrique profonde
- 2 – Veine fémorale profonde
- 3 – Veine fémorale
- 4 – Veine grande saphène
- 5 – Veine poplitée
- 6 – Veine petite saphène

Figure 1 – Circulation veineuse du membre inférieure d'après Kamina^[8]

II .1 – Le réseau veineux superficiel ^[8-9-11]

Le réseau veineux superficiel représente 1 % de la totalité de la vascularisation du membre inférieur.

II . 1 - 1 – Les veines superficielles du pied

Elles sont à l'origine des veines saphènes. On identifie :

- un réseau dorsal qui unit l'arcade veineuse dorsale et les veines marginales médiane et latérale.
- un réseau plantaire qui unit l'arcade veineuse plantaire sous-cutanée et les veines marginales (*ancienne « semelle veineuse » de Lejars*).

II. 1 - 2 – La grande veine saphène (ancienne veine saphène interne)

Elle constitue la veine superficielle principale du membre inférieur. Son diamètre est d'environ 4 millimètres à son origine et de 7 mm à sa terminaison.

a) Trajet et rapports

Elle naît à la face médiale de la cheville, en avant de la malléole médiale. Elle poursuit son trajet le long de la face médiale du tibia puis du triceps sural. Elle est accompagnée du nerf saphène et de ses rameaux cutanés médiaux jambiers.

Au niveau du genou, elle passe à la face postérieure des condyles médiaux tibial et fémoral.

Elle atteint la cuisse, elle parcourt sa face médiale, puis oblique vers la face antérieure après avoir surcroisé le muscle sartorius.

Elle est en rapport avec les rameaux cutanés médiaux du nerf fémoral et la branche fémorale du nerf génito-fémoral.

Elle se termine en dessinant une crosse qui traverse le fascia criblé du hiatus saphène, et se jette dans la veine fémorale, à 4 cm au-dessous du ligament inguinal.

Elle est en rapport avec les noeuds lymphatiques inguinaux inférieurs, et avec les artères pudendales externes (anciennement honteuses externes);

b) Veines afférentes

Un grand nombre de veines, formant un réseau dense, se jettent dans la grande veine saphène tout au long de son parcours. On décrit ainsi :

- Le réseau veineux du dos du pied
- Les veines superficielles de la face postéro-médiale de la jambe
- La veine saphène accessoire latérale qui draine la face antéro-latérale de la cuisse
- La veine saphène accessoire médiale qui draine la face postéro-médiale de la cuisse
- La veine anastomotique intersaphène
- Au niveau de sa crosse :
 - * La veine épigastrique superficielle qui vient de la paroi abdominale antérieure
 - * La veine circonflexe iliaque superficielle, qui vient de la paroi latérale

* Les veines pudendales externes qui drainent les organes génitaux externes par l'intermédiaire des veines scrotales ou labiales antérieures et dorsales superficielles du pénis ou du clitoris.

II. 1 - 3 – La petite veine saphène (ancienne veine saphène externe)

Son calibre est d'environ 4 mm de diamètre.

a) Trajet et rapports

Elle naît au niveau du pied, prolonge la veine marginale latérale et passe en arrière de la malléole latérale pour gagner le bord latéral du tendon calcanéen.

Au niveau de la jambe, elle monte verticalement dans le mollet : au départ sous cutanée, elle chemine ensuite dans un dédoublement du fascia sural, puis dans le sillon séparant les chefs du muscle gastrocnémien.

Elle atteint la fosse poplitée, où elle dessine une crosse et se termine dans la veine poplitée.

Elle est accompagnée à son origine par le nerf sural, puis dans la fosse poplitée par le nerf cutané sural médial.

b) Veines afférentes

- Les veines superficielles du dos du pied, du talon et de la face postéro-latérale de la jambe;
- L'anastomose intersaphène, qui se détache de sa crosse, contourne obliquement la face médiale de la cuisse pour rejoindre la grande veine saphène.

c) Variations

La petite saphène peut se terminer dans la grande veine saphène, dans la veine fémorale, dans les veines profondes de la partie inférieure de la cuisse.

Plus rarement, elle peut s'aboucher dans les veines profondes de la jambe.

Elle peut être doublée latéralement par un canal collatéral veineux.

II. 2 – Le réseau veineux profond

II. 2 - 1 – Les veines profondes du pied

Elles s'ordonnent en deux réseaux :

- l'un plantaire qui se draine dans les veines tibiales postérieures et les veines superficielles du dos du pied par l'intermédiaire des perforantes
- l'autre dorsal qui se draine dans les veines tibiales antérieures.

II. 2 - 2 – Les veines profondes de la jambe

a - les veines tibiales antérieures et les veines tibiales postérieures fusionnent pour former la veine poplitée

b - les veines fibulaires sont des afférentes des veines tibiales postérieures.

II. 2 - 3 – La Veine poplitée

Son calibre, légèrement supérieur à celui de l'artère poplitée est d'environ 8 mm.

a) Trajet et rapport

Elle naît de la réunion des veines tibiales antérieure et postérieure au-dessus de l'arcade tendineuse du solaire. Elle chemine dans la fosse poplitée où elle longe, dans une gaine commune, le bord latéral de l'artère poplitée.

Elle est en rapport, à sa face postéro-latérale avec le nerf tibial.

Elle devient la veine fémorale au niveau du hiatus tendineux du muscle grand adducteur.

b) Veines afférentes

- Les veines du genou
- La petite veine saphène
- Les rameaux musculaires.

c) Variations

La veine poplitée peut être double dans sa partie inférieure ou sur toute sa longueur. Elle peut se séparer de son artère homologue, remonter à la face postérieure de la cuisse et perforer isolément le muscle grand adducteur;

II. 2 - 4 – La veine fémorale

Elle fait suite à la veine poplitée et se termine à l'anneau fémoral, par la veine iliaque externe. Son calibre est d'environ 9 mm de diamètre.

a) Trajet et rapport

Située dans la gaine fémorale, elle est solidaire de l'artère fémorale. Elle longe :

- à sa partie inférieure, son bord médial
- à sa partie moyenne, sa face postérieure
- et sa terminaison, son bord médial.

b) Veines afférentes

- La grande veine saphène : à la jonction saphéno-fémorale, elle possède une valve quasi constante dont l'intégrité est l'un des principaux facteurs conditionnant "le retour veineux" du membre inférieur;

- La veine fémorale profonde : courte et volumineuse, elle se jette à la face postéro-latérale de la veine fémorale; elle draine les veines circonflexes médiale et latérale de la cuisse, les veines perforantes fémorales et les rameaux musculaires.

c) Variations

La veine fémorale peut être double.

II . 2 - 4 – Les veines glutéales supérieure et inférieure

Elles sont satellites des artères homonymes dont elles suivent les trajets.

Elles se drainent toutes dans la veine iliaque interne.

Elles drainent la région glutéale et la région postérieure de la cuisse.

II . 3 – Les veines perforantes

Les veines perforantes sont ainsi nommées car elles perforent l'aponévrose. Elles anastomosent le réseau veineux superficiel avec le réseau veineux profond. Elles sont à distinguer des veines communicantes qui anastomosent les différentes veines d'un même réseau.

La circulation veineuse s'effectue de la superficie vers la profondeur. Le réseau veineux superficiel draine 10 % du sang et le réseau veineux profond assure 90 % du retour veineux vers le coeur.

On distingue les perforantes directes, qui connectent directement les veines profondes aux veines superficielles, et les perforantes indirectes aux veines superficielles aux veines musculaires, lesquelles se drainent, à leur tour, vers les veines profondes.

Tout comme les veines profondes et les veines superficielles, les veines perforantes sont pourvues de valvules.

III – STRUCTURE DES VALVULES ^[8-9-12]

Toutes les veines du membre inférieur présentent des valves qui déterminent les dilatations ampullaires des veines. Des valvules ostiales sont disposées au niveau de l'abouchement des veines superficielles dans les veines profondes.

Le rôle de l'appareil valvulaire est fondamental dans l'hémodynamique veineuse.

Une valve se compose de deux valvules ou cuspides.

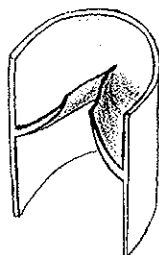


Figure 2 - Valvules veineuses

Chacune de ces valvules s'insère sur la paroi veineuse formant un anneau valvulaire. Chaque valvule a deux faces, l'une concave regardant la paroi veineuse, l'autre convexe regardant la lumière de la veine. Chaque valvule délimite donc avec la paroi veineuse un sinus dont le fond est distal et l'ouverture proximale. Les bords libres des deux valvules, à leur insertion sur la paroi veineuse sont appelés les cornes valvulaires. Celles-ci, au nombre de quatre, se réunissent deux par deux pour former une commissure. Dans une valve bicuspide, on identifie donc deux commissures diamétralement opposées.

La paroi de la valvule est constituée de deux couches intimes séparées par un tissu contenant des fibres musculaires lisses, des fibres de collagènes et du tissu élastique. La densité en collagènes diminue progressivement au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la paroi. Le tissu élastique, en continuité avec celui de la paroi veineuse, prédomine dans la partie de la cuspide qui regarde la lumière veineuse. Ceci explique la souplesse de l'extrémité de la valve et sa flexibilité.

Au plan macroscopique, les valvules ont un aspect translucide et fragile. Néanmoins, elles résistent à des pressions élevées. Chez le sujet sain, les valves ferment la lumière veineuse en accolant les bords libres des deux cuspidés lors de la diastole musculaire en orthodynamisme. Elles empêchent ainsi le flux veineux de s'inverser et d'obéir aux lois de la gravité. A l'inverse, lorsque les deux bords libres ne sont plus accolés, le flux se fait en direction du cœur, comme c'est le cas lors de la systole musculaire en orthodynamisme.

CHAPITRE 2 – PHYSIOLOGIE

I – LE RETOUR VEINEUX ^[9-11]

Le retour veineux dépend d'un système complexe où interviennent plusieurs paramètres.

Schématiquement le retour veineux dépend :

- Du résidu de pression artérielle
- De la pression de l'oreillette droite
- De la respiration
- De l'efficacité des valves veineuses
- De la pompe musculaire et articulaire
- De l'étirement de la semelle veineuse plantaire.

Ces trois derniers facteurs ne sont mis en jeu qu'en position debout et lors de la marche du fait de l'action de la gravité sur le poids de la colonne sanguine. En effet en position couchée, la pression veineuse est minimale, de 12 à 18 mm Hg à la cheville et voisin de 0 mm Hg dans la cavité abdominale. En orthostatisme, chez un adulte de taille moyenne, immobile, cette pression s'élève à 85 mm Hg. Dépendant de la loi de pesanteur, elle s'accroît d'environ 0,8 mm Hg par cm de dénivellation verticale en dessous de l'oreillette droite.

La pression est donc plus élevée chez les individus de grande taille, ce qui explique un risque accru de développer une maladie veineuse.

Ainsi, les différents mécanismes qui influencent le retour veineux sont :

- Le résidu de pression artérielle au-delà du réseau capillaire, ou vis à tergo d'environ 15 mm Hg.
- La pression de l'oreillette droite qui s'oppose au retour veineux. Toute augmentation de la pression de l'oreillette droite s'accompagne d'une diminution du retour veineux si elle n'est pas compensée par une augmentation équivalente de la pression systémique moyenne. C'est le cas lors des insuffisances cardiaques droites.
- Lors de l'inspiration, une hyperpression abdominale, une dépression intrathoracique et un abaissement du diaphragme se produisent, ce qui permet une dilatation veineuse dans le thorax et une aspiration intrathoracique du sang. Inversement, lors de l'expiration, le diaphragme s'élève et le sang des membres inférieurs est aspiré en abdominal.

- Les valves veineuses qui servent de système anti-reflux. Elles imposent, lorsqu'elles sont intègres, un sens unique de circulation du sang.
- Les pompes musculaire et articulaire de la jambe ; lors de la contraction des muscles du mollet, le sang contenu dans les veines des muscles est chassé dans les veines profondes. Celles-ci subissent, à leur tour, une force de compression similaire en raison de l'augmentation de pression régnant dans le fascia musculaire. Le sang est lors propulsé des veines profondes vers le cœur. Lors de la relaxation musculaire, le sang provenant des veines superficielles est aspiré par les veines musculaires. Le phénomène de pompe peut alors se reproduire lors de la prochaine contraction.

La mobilisation de l'articulation de la cheville par ses mouvements de flexion/extension va contribuer au fonctionnement de ce mécanisme. On comprend donc que toute immobilisation articulaire entraîne une baisse du retour veineux.

- La semelle veineuse plantaire dont le mécanisme a particulièrement été décrit par Gardner et Fox ^[14]. L'important réseau veineux plantaire, aussi appelé semelle veineuse de Lejars, est étiré à chaque pas lors de la marche. Il n'y pas de participation des muscles du pied. C'est l'association de l'appui et du mouvement de déroulement harmonieux du pied qui permet la chasse du sang vers les saphènes. Un volume de 20 à 30 ml de sang est ainsi éjecté à chaque appui. Ce mécanisme est d'autant plus efficace que les articulations du pied et de la cheville sont fonctionnelles.
- La paroi veineuse est contrôlée par le système nerveux végétatif et essentiellement par les fibres sympathiques. La paroi veineuse est riche en récepteurs alpha 2 dont la stimulation permet une vasoconstriction et ainsi une augmentation de la tonicité de la paroi ^[15].
- Les réflexes vasomoteurs sont surtout appréciables au niveau des veines superficielles des extrémités et dans le territoire splanchnique. Le froid, l'orthostatisme, le travail physique, le stress psychique, la respiration profonde, l'hyperventilation ou l'épreuve de Valsalva augmente le tonus veineux. Inversement, la chaleur (soleil, bain chaud), le repos couché, relâchent le tonus veineux, de même que l'absorption d'alcool, ou la prise de bêta bloqueurs, de dérivés nitrés, de théophylline et de barbituriques ^[5].

II – LA CICATRISATION NORMALE ^[16-17]

La cicatrisation est l'ensemble des phénomènes assurant la reconstruction et la fermeture tissulaire d'une plaie, d'une perte de substance ou d'une brûlure ^[18].

La cicatrisation normale peut être décomposée en trois phases :

- La phase vasculaire et inflammatoire
- La phase de formation du tissu de granulation et de réépithélialisation
- Puis la phase de maturation de la cicatrice

Chronologiquement, ces phases ne s'enchaînent pas de façon stricte. Les processus débutés lors d'une phase se prolongent lors de la suivante.

Les principaux médiateurs de la cicatrisation sont les cytokines. Il s'agit de polypeptides, glycosylés ou non, libérés plus ou moins spécifiquement par certaines cellules. Ce groupe de molécules comprend des facteurs de croissance, d'involution et de défense de l'intégrité de l'organisme.

Tableau : principales cytokines intervenant de la cicatrisation *d'après Senet* ^[16]

	Cellules sources	Principales activités
IL1	Polynucléaires neutrophiles, macrophages, lymphocytes B et T, kératinocytes, fibroblastes	Inflammation, perméabilité vasculaire, activation des cellules endothéliales, induction de l'expression de molécules d'adhésion
IL4	Lymphocytes T, mastocytes, fibroblastes	Production par les fibroblastes de macromolécules de la matrice extra-cellulaire
FGF	Fibroblastes, cellules endothéliales, macrophages, cellules musculaires lisses vasculaires	Croissance des fibroblastes, angiogénèse
TGFβ	Plaquettes, macrophages, lymphocytes, fibroblastes	Prolifération des fibroblastes et cellules endothéliales, synthèse des composants de la matrice extra-cellulaire, Favorise la contraction de la blessure, Inhibiteur de la prolifération des cellules épithéliales et endothéliales
PDGF	Plaquettes, macrophages, cellules endothéliales	Migration et prolifération des fibroblastes, synthèse de collagène, Chimiotactique pour les fibroblastes, les cellules musculaires lisses, les monocytes et les polynucléaires neutrophiles
VEGF	Plaquettes, kératinocytes, macrophages, cellules cancéreuses	angiogénèse
KGF	Fibroblastes	Migration et prolifération des kératinocytes
EGF	Plaquettes, kératinocytes, macrophages	Prolifération des cellules épithéliales, angiogénèse

IL : *interleukine* ; FGF : *fibroblast growth factor* ; TGF : *transforming growth factor* ; PDGF : *platelet-derived growth factor* ; VEGF : *vascular endothelial growth factor* ; KGF : *keratinocyte growth factor* ; EGF : *epidermal growth factor*.

II . 1 – La phase vasculaire et inflammatoire

La première phase correspond à la voie exogène de la coagulation. La lésion endothéliale entraîne une activation du facteur de Willebrand, initiateur de la coagulation. On assiste à

une phase de vasoconstriction brève avec un ralentissement du flux et un meilleur recrutement plaquettaire.

Le facteur de Willebrand, la thrombine et le collagène, présents dans la matrice extracellulaire, permettent à l'agrégation et à l'activation plaquettaire. Les plaquettes ainsi activées, changent de forme, émettent des pseudopodes, et se lient au fibrinogène, à la fibronectine sous-endothéliale et au collagène.

Cette phase aboutit à la formation du caillot initial qui stabilise la blessure.

À la suite de cette phase de vasoconstriction nécessaire à l'hémostase immédiate, succède une phase inflammatoire qui se caractérise par une vasodilatation induite par plusieurs facteurs dont l'histamine, certains dérivés du complément (C3a et C5a) et les prostaglandines.

Ainsi, sur le site de lésion tissulaire, on observe un afflux de matériaux nécessaire à la cicatrisation.

L'activation des plaquettes formant le caillot entraînent la sécrétion de diverses substances et en particulier des cytokines telles que le *platelet-derived growth factor* (PDGF), le *basic fibroblast growth factor* (bFGF) et le *transforming growth factor α et β* (TGF). Ils assurent la migration et l'activation des polynucléaires neutrophiles, et des monocytes.

Les polynucléaires neutrophiles, captés par les sélectines exprimées à la surface des cellules endothéliales, sécrètent des enzymes protéolytiques, de l'élastase, de la collagénase et des cytokines pro-inflammatoires.

L'élastase et la collagénase favorisent la pénétration des cellules dans la plaie, et ont une action de détersion des débris cellulaires et d'anti-infection locale.

Les cytokines pro-inflammatoires qui participent au recrutement et à la prolifération des fibroblastes et des kératinocytes.

Les polynucléaires neutrophiles vont ensuite être phagocytés par les macrophages issus de la différenciation des monocytes.

Les polynucléaires éosinophiles sont aussi présents dans la plaie. Outre leur activité collagénolytique et de détersion, ils participent aussi au recrutement des cellules qui vont former le tissu de granulation.

Les monocytes, sous l'action du PDGF, se sont donc différenciés en macrophages qui adhèrent aux protéines de la matrice extracellulaire grâce aux intégrines, protéines de liaison dont l'activité nécessite des ions magnésium.

Les macrophages participent à la détersion de la plaie et à la lutte anti-infectieuse notamment grâce au monoxyde d'azote (NO).

La production de NO est stimulée par des cytokines, l'interleukine 1 (IL-1) et le *tumor necrosis factor α* (TNF α) produits par les polynucléaires neutrophiles et les macrophages. En plus d'un rôle anti-infectieux, le NO est immunomodulateur et stimule la prolifération et la migration des kératinocytes.

Les plaquettes et les macrophages produisent des facteurs de croissance dont l'*insulin growth factor 1* (IGF-1), le TGF β , et le PDGF. Ces derniers amplifient la réponse inflammatoire et stimulent la production de fibroblastes, la production de collagène et plus généralement la formation du tissu de granulation.

Ainsi entre 48 et 72 heures après l'apparition de la plaie, le caillot initial est formé, les macrophages y prédominent.

Vers le 5ème-7ème jour, il ne reste que peu des cellules inflammatoires, les fibroblastes deviennent le type cellulaire prédominant.

II . 2 – La phase de réparation tissulaire

II . 2 - 1 – Formation du tissu de granulation

Elle dure dix à quinze jours et correspond à la prolifération des fibroblastes, à l'angiogenèse et à la sécrétion de la matrice extra-cellulaire.

Dès la 48ème heure, les fibroblastes migrent des bords de la blessure vers la zone de réparation sous l'influence des cytokines produites par les plaquettes et les macrophages agglutinés dans le caillot. Ces cytokines IGF-1, EGF, TNF α , TGF β et PDGF activent la prolifération des fibroblastes. Ces derniers sont liés à la matrice extra-cellulaire grâce à l'expression de récepteurs de la famille des intégrines.

Une autre cytokine, l'interleukine 4 (IL-4), produites par les fibroblastes, les lymphocytes T et les macrophages va stimuler la synthèse, par les fibroblastes de macromolécules de la matrice extra-cellulaire.

Par conséquent, une nouvelle matrice est synthétisée par les fibroblastes sous l'influence des cytokines et en particulier le TGF β .

Elle est principalement composée de collagène de type III qui sera partiellement remplacé par du type I, de fibronectine et de protéoglycanes (acide hyaluronique, chondroïtine sulfate, dermatane sulfate, héparane sulfate). Les modifications de la composition de la matrice extra-cellulaire se réalisent grâce aux fibroblastes qui produisent des enzymes protéolytiques et en particulier des métalloprotéases.

Par ailleurs, les composants de la matrice extracellulaire favorisent la migration et la prolifération des cellules nécessaires à la réparation tissulaire. Il existe donc une interaction dynamique entre les composants de la matrice extracellulaire et les fibroblastes. Notamment le collagène et l'interféron alpha freinent la prolifération des fibroblastes et leur synthèse de collagène.

Les cellules endothéliales migrent vers la zone de lésion à partir des vaisseaux sains les plus proches.

Les néo-capillaires envahissent la matrice nouvellement formée. Ceci sous l'influence des cytokines angiogéniques synthétisées par les fibroblastes, les macrophages et les cellules endothéliales (bFGF, TGF β , les angiopoïtines et le *vascular endothelial growth factor* (VEGF)).

Les cellules endothéliales expriment des intégrines afin de permettre la liaison avec la fibrine et la fibronectine indispensable à l'angiogénèse.

Cette angiogénèse est également stimulée par l'hypoxie tissulaire et facilitée par les protéases dégradant le matrice extra-cellulaire.

Un réseau vasculaire indifférencié est ainsi formé (bourgeon charnu) dès le cinquième jour. Il sera lui aussi remodelé au fur et à mesure de l'évolution de la plaie vers la cicatrice.

Pendant cette phase, les composés de la matrice s'orientent selon les forces de traction auxquelles sont soumises la plaie et la cicatrice. De plus, certains fibroblastes se transforment en myofibroblastes dont la contraction permet de rapprocher les bords de la plaie.

II. 2 - 2 – Epithélialisation

La réépipithélialisation se déroule en plusieurs phases :

- la migration des kératinocytes à partir des berges ou des canaux sudoripares et des follicules pileux s'ils ont été respectés,
- leur multiplication,
- la différenciation de l'épiderme ainsi formé.

Les kératinocytes migrent sur les composants matriciels (fibronectine, collagène I et IV, thrombospondine) en s'orientant eux-mêmes sur les fibres de collagènes selon un phénomène appelé « contact guidance ».

Lorsque les kératinocytes forment une monocouche recouvrant la plaie, ils stoppent leur migration, se multiplient sous l'influence des facteurs de croissance, et se différencient. Ils

acquièrent alors leur phénotype de différenciation, synthétisent les kératines, la filagrine, l'involucrine etc.

Le NO et les facteurs de croissance de la famille de l'EGF, le *keratinocyte growth factor* (KGF) et le TGF α et β sont les principaux stimuli de la phase épithéliale, c'est à dire de l'adhésion et de la migration des keratinocytes ainsi que de la reconstruction de la jonction dermo-épidermique.

Ce n'est qu'ensuite que se produit la colonisation par les autres cellules résidentes de l'épiderme, les cellules de Langerhans et les mélanocytes.

II. 3 – La phase de maturation ou phase de remodelage

Elle comporte deux phases :

- la première, pouvant durer jusqu'à deux mois, est inflammatoire et proliférative,
- la seconde est une phase de régression et peut s'étendre sur deux ans.

Les fibroblastes se raréfient, la structure de collagène devient plus dense et le réseau vasculaire s'organise.

Lorsque la plaie est fermée et que la contraction est terminée vers le 21ème jour, le contenu en collagène est au maximum mais la résistance à l'étirement est seulement de 15% par rapport à la normale. La cicatrice est donc fragile. Le remodelage matriciel va permettre d'accroître cette résistance pour atteindre des taux jusqu'à 80 / 90 % par rapport à la normale, Toutefois, la peau cicatrisée restera toujours plus fragile.

Ce remodelage s'effectue grâce aux collagénases, aux gélatinases et à leurs inhibiteurs, et aux protéases synthétisées par les fibroblastes, les polynucléaires et les macrophages.

Ainsi la fibronectine et l'acide hyaluronique sont progressivement détruites et remplacées par du collagène de type I, des fibres élastiques et des glycosaminoglycanes, mieux orientés par rapport aux forces de traction. La matrice est ainsi plus résistante.

Le nombre de macrophages va diminuer et leur activité phagocytaire décroître, tout comme la densité en fibroblastes et myofibroblastes.

L'angiogénèse va s'arrêter et certains néo-vaisseaux vont disparaître.

L'épithélium a donc été reconstruit pratiquement identique à son état antérieur à sa destruction, grâce à l'action prépondérante des fibroblastes, et de leur production de cytokines et de facteurs de croissance.

II. 4 – Facteurs influençant la cicatrisation ^[16-17]

II. 4 - 1 – Importance de la perte tissulaire

Plus la plaie est étendue, plus les débris cellulaires sont importants et plus la réponse inflammatoire sera forte. La durée de la cicatrisation en sera d'autant plus longue et la formation d'une cicatrice hypertrophique sera favorisée.

II. 4 - 2 – L'état vasculaire

L'adéquation entre le débit sanguin et les besoins métaboliques est essentielle. L'oxygénation locale détermine l'angiogénèse et la migration des fibroblastes. Toute baisse du débit sanguin va ralentir ou empêcher la cicatrisation. Ainsi toute pathologie pouvant favoriser l'hypoxie freine la cicatrisation. C'est le cas lors de l'insuffisance cardiaque, de l'insuffisance respiratoire, de l'artérite oblitérante des membres inférieurs, de l'insuffisance veineuse, de l'anémie, et du tabagisme.

II. 4 - 3 – Les pathologies associées

On peut citer les troubles de la coagulation, les déficits immunitaires, les traitements cytotoxiques et immunosuppresseurs, la corticothérapie au long cours, le diabète.

Les carences protéiques, vitaminiques et en oligoéléments sont des facteurs de pronostic péjoratif. L'arginine est essentielle à la cicatrisation, tout comme le zinc et la vitamine C dont la présence est indispensable à la synthèse du collagène.

Les hormones gonadotropes interviennent dans les processus de cicatrisation. En effet, les kératinocytes, les fibroblastes, les follicules pileux et les glandes sébacées ont des récepteurs aux oestrogènes (ER- α , ER- β) et aux androgènes.

Au niveau cutané, la diminution des oestrogènes s'accompagne d'une atrophie épidermique, et d'une diminution de la production de collagène, d'élastine et de glycosaminoglycanes.

CHAPITRE 3 – PHYSIOPATHOLOGIE DE L’ULCÈRE VEINEUX

I – INTRODUCTION : LA MALADIE VEINEUSE CHRONIQUE ^[9-19]

L’ulcère veineux est le stade ultime d’évolution de la maladie veineuse chronique.

En effet, l’hyperpression veineuse induite par la maladie veineuse chronique (MVC) engendre des anomalies de la microcirculation et des troubles trophiques qui conduisent à l’ulcération cutanée.

La physiopathologie de la maladie veineuse chronique est complexe, et souvent controversée.

Nous essayerons de la détailler de la façon la plus claire et précise possible.

La MVC peut être évaluée suivant la classification internationale (CEAP) (cf tableau ci-après) qui regroupe ses caractéristiques Clinique, Etiologique, Anatomique et Physiopathologique, qui fournit un cadre ordonné pour la communication et la prise de décision^[9]. Les signes cliniques y sont répartis en sept classes allant de C0 à C6. Les symptômes associés à la MVC comprennent un endolorissement, des lourdeurs, la sensation de gonflement, et une irritation cutanée. Chaque classe doit être complétée de la mention symptomatique S ou asymptomatique A.

La MVC englobe l’ensemble des signes et symptômes associés aux classes C0,s à C6, tandis que le terme « insuffisance veineuse chronique » est généralement limité à un stade plus sévère de la maladie (c’est-à-dire les classes C4 à C6). Ainsi les varices sans modifications cutanées ne constituent pas des indicateurs d’insuffisance chronique mais de signes de MVC.

Tableau 1.I : Classification clinique = C

C0	Pas de signes visible ou palpable de maladie veineuse
C1	Télangiectasies ou veines réticulaires
C2	Veines variqueuses.Elles se différencient des veines réticulaires par leur diamètre, qui est supérieur à 3 mm
C3	Oedème
C4	Altérations cutanées ou du tissu sous-cutané liées à une AVCh C4a : Pigmentation et/ou eczéma veineux C4b : Hypodermite scléreuse et/ou atrophie blanche
C5	Ulcère cicatrisé
C6	Ulcère non cicatrisé

AVCh : Affection Veineuse Chronique

Les symptômes retenus sont les douleurs, le prurit, la sensation de jambe lourde, les crampes et tous les symptômes qui peuvent être attribués à un dysfonctionnement veineux.

Tableau 1.II : Classification étiologique = E

Tableau 1.III : Classification anatomique = A

Ec	Congénitale
Ep	Primitive
Es	Secondaire (post-thrombotique)
En	Pas d'étiologie veineuse identifiée
As : Système veineux superficiel	
1	Télangiectasies, veines réticulaires
2	Grande veine saphène au-dessus du genou
3	Grande veine saphène en dessous du genou
4	Petite veine saphène
5	Non saphène
AD* : Système veineux profond	
6	Veine cave inférieure
7	Veine iliaque commune
8	Veine iliaque interne
9	Veine iliaque externe
10	Veines pelviennes
11	Veine fémorale commune
12	Veine fémorale profonde
13	Veine fémorale (superficielle)
14	Veine poplitée
15	Veines jambières : tibiales antérieures, postérieures et fibulaires
16	Veines musculaires : gastrocnémiennes, solaires, autres
Ap : Veines Perforantes	
17	À la cuisse
18	Au mollet
An : Pas de lésion anatomique identifiée	

*D = *Deep* = Profond

Tableau 1.IV : Classification physiopathologique = P

PR	Reflux
Po	Obstruction
PR,o	Reflux et obstruction
PN	Pas de physiopathologie veineuse identifiée

II – L’HYPERPRESSION VEINEUSE ^[9-19]

Les divers symptômes de la MVC sont probablement tous liés à l’hyperpression veineuse.

Parmi les causes d’hyperpression veineuse, on trouve principalement :

- Le reflux à travers des valves déficientes,
- L’obstruction au retour veineux,
- L’insuffisance de la pompe musculaire du mollet ;
- Le syndrome post-thrombotique.

Nous détaillerons aussi le syndrome post-thrombotique ainsi que les mécanismes de propagation des reflux et les facteurs aggravant la MVC.

II . 1 – Le dysfonctionnement valvulaire ^[9-19]

Une analyse des cas de maladie veineuse chronique a indiqué la présence d’une insuffisance valvulaire primaire dans 70 à 80 % des cas et d’une anomalie congénitale dans 1 à 3 % des cas ; dans 18 à 25 % des cas, l’insuffisance valvulaire était due à un traumatisme ou à une thrombose veineuse profonde. Il existe cependant de rares cas décrits sans association avec une MVC. Ce qui signifie qu’elle est probablement insuffisante à expliquer complètement la pathogénie.

Le dysfonctionnement primaire correspond à une asymétrie des valves, à une augmentation du diamètre de la lumière veineuse, ou un défaut de compliance de la paroi veineuse.

Les valvulopathies secondaires correspondent à l’altération post-thrombotique ou traumatique des valves.

Quelque soit l’origine de la déficience, il en résulte une absence de fermeture complète de la valve permettant un reflux, ainsi une absence de baisse de la pression en orthodynamisme.

Les modifications valvulaires sont observées lors d’un examen réalisé à l’aide d’un angioscope, un cathéter en fibre optique qui permet aux cliniciens de voir l’intérieur d’un vaisseau sanguin. Ces lésions comprennent étirement, division, déchirement, désépaississement et adhérence des feuillets valvulaires.

II . 2 – Déficience de la pompe musculaire ^[9]

La défaillance de la pompe musculo-articulaire, mécanisme essentiel au retour veineux peut se traduire par une hyperpression veineuse dans les membres inférieurs.

Son dysfonctionnement peut être d'origine articulaire ou musculaire, mais le plus souvent l'atteinte est mixte.

II. 2 - 1 – Atteinte articulaire

Ainsi l'atteinte de la statique plantaire avec déroulement du pied à la marche et étirement des troncs collecteurs plantaires altère le retour veineux. Tout comme l'atteinte de l'articulation de la cheville (ankylose post-traumatique ou rhumatismale).

À l'inverse, l'insuffisance veineuse chronique sévère peut entraîner une fibrose progressive pré-achilléenne, et une atteinte des capsules articulaires réduisant de ce fait la dorsiflexion du pied.

De même, la douleur d'un ulcère de jambe est exacerbée par les mouvements de la cheville. En conséquence, le malade optera involontairement pour l'immobilisation de l'articulation, bloquant ainsi le fonctionnement de sa pompe musculo-articulaire.

II. 2 - 2 – Atteinte musculaire

Avec l'âge, la pompe musculaire du mollet perd de son efficacité par atrophie musculaire, manque d'exercice et moins bonne coordination des mouvements.

L'insuffisance veineuse chronique participe à la dégradation musculaire. En effet, l'hypodermite scléreuse et la perte de complaisance de l'aponévrose musculaire s'opposent à la contraction musculaire. On observe alors le développement d'une hyperpression dans les compartiments musculaires jambiers et un syndrome orthostatique des loges.

Il en résulte une ischémique musculaire chronique, une dégénérescence graisseuse et une sclérose des masses musculaires jambières, qui contribuent à la défaillance des pompes musculaires et articulaires.

II. 3 – L'obstruction veineuse profonde ^[9-20]

Tout obstacle en aval de la circulation veineuse peut ralentir le retour veineux dans les membres inférieurs. Cela peut être un obstacle intrinsèque comme une recanalisation médiocre après une thrombose veineuse profonde^[20], ou un obstacle extrinsèque comme une compression la veine iliaque gauche par la pince artério-osseuse, ou au niveau pelvien un fibrome, une tumeur ou une grossesse ou encore le port de vêtements trop serrés.

II. 4 – Le syndrome post-thrombotique ^[20-21]

Le syndrome post-thrombotique concerne essentiellement le réseau veineux profond.

Après la thrombose initiale, les veines profondes se recanalisent au moins partiellement dans un délai variable de quelques semaines à deux ans ; mais dans la majorité des cas, cette recanalisation est imparfaite et la lumière des veines se présente sous la forme d'un chenal irrégulier parfois divisé en plusieurs canaux.

La paroi veineuse reste épaissie, ce qui va considérablement modifier sa compliance.

Les valves veineuses sont devenues inefficaces :

- soit que la thrombose les a endommagées de façon irréversible,
- soit parce que l'inflammation à distance de la thrombose a modifié le calibre de la lumière veineuse (dilatation) ou la paroi veineuse (épaississement).

De plus, la thrombose veineuse profonde peut avoir des répercussions sur les réseaux veineux voisins.

Une thrombose des veines superficielles peut y être associée.

Si le syndrome obstructif au niveau du réseau profond persiste, les veines superficielles doivent alors assurer l'essentiel de la circulation de retour. Leurs valves deviennent progressivement incompétentes d'où un phénomène de stase du flux veineux.

On comprend donc qu'il est essentiel de prévenir le syndrome post-thrombotique par un traitement précoce de la thrombose veineuse profonde par anti-coagulation, contention et reprise de l'exercice physique.

II . 5 – Le reflux veineux^[9-20]

En conséquence du dysfonctionnement valvulaire, de l'insuffisance de la pompe musculo-articulaire et du syndrome post-thrombotique, on observe un reflux veineux qui peut affecter les différents réseaux vasculaires.

Les reflux veineux peuvent être isolés ou s'associer, ce qui est souvent le cas. L'hyperpression caractérisant le reflux, peut se répercuter sur les veines voisines initialement saines. Ainsi une atteinte du réseau veineux profond risque d'affecter les réseaux veineux superficiel et perforant, et réciproquement. On comprend donc la corrélation entre l'importance du reflux, le nombre de systèmes affectés et la sévérité observée de la maladie veineuse chronique.

De plus, la présence d'un segment dilaté en amont d'une valve sus-jacente initialement compétente peut altérer cette même valve et créer une dilatation réversible de la veine. La compression de ce segment dilaté ou sa suppression par sclérose ou phlébectomie suffit

souvent à restaurer la fonction valvulaire. Cet effet siphon plaide en faveur d'un traitement précoce de la maladie variqueuse permettant souvent de prévenir son extension.

L'atteinte des capillaires sanguins et lymphatiques évolue parallèlement à la sévérité de l'insuffisance veineuse^[22].

Au stade d'insuffisance veineuse chronique sévère, il existe donc, non seulement une microangiopathie veineuse, mais également une microangiopathie lymphatique aggravant les troubles trophiques existants.

II. 6 – Autres facteurs pouvant induire ou aggraver la MVC

II. 6-1 – Déséquilibre du système neurovégétatif^[9-15]

La balance sympathique/parasympathique est à la base de la régulation de la vasomotricité veineuse.

Le parasympathique entraîne une vasodilatation ; l'alphasympathique est le garant de la tonicité de la paroi veineuse, il a une action vasoconstrictive et le béta sympathique, par son lâchage permet le retour au parasympathique¹.

Cliniquement, il sera intéressant de définir l'équilibre neurovégétatif du patient. En effet un sujet vagotonique (hypotension orthostatique, myosis, fluidité et abondance de la salive) aura plus tendance à développer une insuffisance veineuse.

Plus simplement, la défaillance du réflexe postural est un exemple de dysrégulation neurovégétative. Ce réflexe de vasoconstriction diminue avec l'âge, à la chaleur, chez les patients diabétiques en raison des lésions neurologiques, et au cours de la maladie de Parkinson.

L'ouverture des shunts artério-veineux est une autre conséquence de l'atteinte neurovégétative. Le volume sanguin veineux est ainsi augmenté, tout comme sa teneur en O₂.

II. 6-2 – Déséquilibres hormonaux^[23-24]

Les différents désordres suivant peuvent favoriser l'hyperpression veineuse et freiner la guérison des ulcères veineux :

- L'hypothyroïdie favorise l'hypotension. L'hyperthyroïdie se traduit par un hypercatabolisme.
- L'insuffisance du pancréas endocrine maintient un état d'hyperglycémie ou diabète qui favorise les infections. L'insuffisance du pancréas exocrine provoque un syndrome de malabsorption d'où les carences métaboliques.

- L'hypercorticisme entraîne une rétention hydrosodée, et potentialise le développement des infections en inhibant l'inflammation et aidant au développement d'un diabète. L'insuffisance surrénalienne maintient un état inflammatoire chronique et diminue le retour veineux en induisant une hypotension artérielle.
- L'hormonologie de l'axe gonadotrope a une influence particulière sur le système veineux. Les récepteurs veineux aux oestrogènes et à la progestérone restent les mieux étudiés. La progestérone a généralement un effet relaxant sur les cellules musculaires lisses des parois des veines, diminuant ainsi le tonus veineux.

Les récepteurs à la progestérone sont présents dans la paroi veineuse des deux sexes, mais ils seraient plus nombreux chez la femme, en particulier dans la paroi des veines variqueuses.

Les oestrogènes ont une activité plus paradoxale. En effet, ils peuvent augmenter ou diminuer le tonus pariétal veineux. Ils abaissent la réponse adrénérgique des cellules musculaires lisses, augmentant ainsi la distensibilité vasculaire^[24].

En plus des effets sur la paroi veineuse, les oestrogènes et la progestérone peuvent aggraver les symptômes de la maladie veineuse en raison de la rétention hydrosodée et de la perméabilité capillaire. Ce phénomène est décrit notamment en prémenstruel et au cours de certaines contraceptions hormonales.

II. 6 - 3 – Grossesse ^[9 – 25 – 26]

La grossesse implique de nombreuses modifications dans l'organisme.

Outre l'hyperoestrogénie avec ses conséquences que nous venons de décrire, l'établissement d'une hyperpression veineuse est la résultante de plusieurs phénomènes :

- L'augmentation du volume sanguin de 20 à 30 %,
- La compression de la veine cave inférieure par l'utérus lors du dernier trimestre,
- La bascule du bassin,
- L'hypercoagulabilité.

Dès le début de la grossesse, on constate une diminution du tonus veineux aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs.

Par ailleurs, l'incidence des varices croît avec la multiparité.

Lors de la première grossesse, le risque de varices est de 23%. Il est de 27% à la seconde et à la troisième, et de 31% à la quatrième.

L'échodoppler a permis de démontrer la dilatation des veines superficielles (particulièrement des saphènes) et profondes au cours de la grossesse ainsi que le retour à la normale de leur diamètre après l'accouchement ^[26].

II. 6 - 4 - Le sexe^[10-25]

La majorité des études a montré que la prévalence des varices était plus élevée chez les femmes. Mais il existe d'importants biais de recrutement. En effet les femmes consultent jusqu'à neuf fois plus souvent que les hommes pour leurs varices, non seulement pour des raisons esthétiques légitimes, mais aussi parce que les symptômes veineux sont plus fréquents chez elles du fait de l'imprégnation oestrogénique.

II. 6 - 5 - L'hérédité^[25]

Plusieurs études confirment l'existence d'un lien significatif entre des antécédents familiaux de maladie veineuse chronique et le risque de développer des varices.

II. 6 - 6 - L'âge^[9-25]

C'est le principal facteur de risque, aussi bien pour les télangiectasies, les varices, l'insuffisance veineuse chronique, que pour l'ulcère.

Il semble, tout de même que cette hausse de prévalence dépende de l'accumulation d'autres facteurs de risque.

II. 6 - 7 - La taille^[9-25]

Une taille élevée est un élément péjoratif dans la survenue de la maladie veineuse. L'explication est physique : le poids de la colonne veineuse freinant le retour sanguin vers le cœur droit.

II. 6 - 8 - L'obésité^[26]

Le poids est classiquement associé à un risque accru de varices. Néanmoins, la corrélation entre les deux, que le poids soit considéré isolément ou rapporté à la taille (Indice de Masse Corporelle), a montré des résultats discordants selon le sexe et les études. La surcharge pondérale n'apparaît pas comme un facteur de risque de complication cutanée chez les variqueux. Mais l'augmentation du nombre de patients âgés obèses souffrant de maladie veineuse chronique, compliquant leur prise en charge, préoccupe BENIGNI^[27]. Par ailleurs, les patients obèses présentent souvent d'autres facteurs de risque veineux, à savoir une sédentarité, une respiration abdominale plutôt que thoracique.

I. 6 - 9 - Le sport^[9-25-26]

Bénéfique sur le plan vasculaire et musculaire, le sport a néanmoins des effets néfastes sur le système veineux.

L'augmentation du débit sanguin, la chaleur liée à l'effort, la sollicitation exagérée de l'appareil valvulaire proximal lors des efforts abdominaux (haltérophilie), et les à coups sévères de la colonne sanguine veineuse lors de sauts (volley-ball, athlétisme), de chocs

(shoot d'une balle), de démarrage et freinage brutaux (tennis, football, volley-ball, etc...) favorisent les lésions pariétales et valvulaires.

1. 6 - 10 – Posture et mode de vie^[25-26]

Différentes études ont démontré que les postures debout ou assises prolongées, le port de charges lourdes et le travail en atmosphère chaude et humide majorer le risque veineux ^[25]. L'incidence des varices est par ailleurs directement corrélée au nombre quotidien d'heures de sédentarité ^[26].

1. 6 - 11 – Les maladies diminuant le retour veineux^[9]

Toutes les pathologies abaissant le retour veineux, telles que les insuffisances cardiaque, respiratoire ou hépatique sont des facteurs de risque péjoratif de développer une maladie veineuse.

1. 6 - 12 – Le tabagisme^[25 - 28]

Le tabagisme apparaît comme un facteur de risque incontestable de développer une insuffisance veineuse.

1. 6 - 13 – Facteurs alimentaires

Blanchemaison évoque le rôle protecteur de la vitamine E et d'une alimentation riche en flavonoïdes sur la cellule endothéliale, la protégeant des radicaux libres ^[29].

L'étude de Beaglehale, portant sur les populations du Pacifique du Sud, montre que la fréquence des varices est basse chez les populations ayant un mode de vie traditionnel, mais qu'elle est élevée chez les populations de même origine ayant un mode de vie occidentalisé, c'est-à-dire avec une alimentation riche en sucres raffinés et pauvre en fibres alimentaires et en aliments vitaminés ^[30].

D'une manière générale :

- Les varices sont cinq à dix fois plus fréquentes dans les pays industrialisés que dans les pays en voie de développement.
- Les émigrés, peu touchés, acquièrent cette pathologie au fur et à mesure de leur intégration dans leur pays d'adoption.
- La fréquence des varices a augmenté dans les pays industrialisés. Cette fréquence croît également, dans les grandes métropoles des pays en voie de développement.

III – LA MICROANGIOPATHIE OU MISE EN PLACE DE L'ULCERE VEINEUX

On considérait, jusqu'à il y a une vingtaine d'année, que la mise en place de l'ulcère veineux avait une origine purement mécanique. L'hyperpression veineuse était responsable d'une extravasation de fibrine qui formaient des manchons péri-capillaires empêchant les échanges d'oxygène avec les tissus. Ce phénomène était responsable d'une anoxie tissulaire dont la conséquence se traduisait par une nécrose.

En fait, il s'avère que les dépôts de fibrine sont discontinus autour des capillaires dermiques, ne réalisant qu'un obstacle partiel, et ils persistent même en cas de cicatrisation de l'ulcère [22].

À l'heure actuelle, les différents auteurs s'accordent sur l'existence d'un mécanisme immunologique d'activation leucocytaire sous l'effet initiateur des cellules endothéliales et de la stase [31 - 32].

L'hyperpression veineuse induit une microangiopathie caractérisée par trois types de phénomènes qui sont interdépendants :

- Une altération de la paroi veineuse et des valves
- Un état inflammatoire chronique
- Une extravasation de macromolécules

Ces phénomènes ont pour conséquence le remaniement et la destruction du tissu sous-cutané, dont la conséquence ultime, en l'absence de traitement, est la survenue d'une ulcération cutanée.

III . 1 – L'altération de la paroi veineuse et des valves^[9-10-19-26]

Les diverses études réalisées sur les modèles animaux, et notamment les rats, mettent en relief les effets de l'hyperpression veineuse sur les valves et la paroi veineuse [19 - 26].

Il a été observé qu'un écoulement laminaire pulsé et rapide, favorise la libération de facteurs qui réduisent l'inflammation et la formation de radicaux libres réactifs.

À l'inverse, un écoulement lent, un flux perturbé ou même turbulent, ou rétrograde favorise une réaction inflammatoire et thrombotique au sein de la paroi veineuse et des valves.

Les valves sont alors remaniées voire détruites ; elles deviennent inefficaces et la paroi perd sa tonicité. Le reflux veineux n'est plus contré, ce qui contribue à aggraver la maladie veineuse chronique.

Cliniquement, la destruction des valves se traduit par l'apparition de varices au niveau des veines superficielles. Les varices sont définies comme des dilatations permanentes des veines superficielles. Leur étiologie est donc à la fois mécanique et inflammatoire ^[10].

III . 2 – L'inflammation ^[4-9-19-32]

L'inflammation est confirmée par les prélèvements veineux effectués chez les patients atteints de maladie veineuse chronique. Les parois veineuses et les valves sont infiltrées par des macrophages, tandis que ces infiltrats sont absents sur les prélèvements effectués chez les cas témoins.

De même, chez le rat, on observe après ligature d'une veine mésentérique, du côté où la pression est élevée une diapédèse. Il se produit une adhésion et une migration des leucocytes, ainsi que des microhémorragies et des morts cellulaires intraparenchymateuses. Des phénomènes similaires ont aussi été notés sur les prélèvements veineux des malades présentant une maladie veineuse chronique.

Il semble que les troubles de la circulation aggraveraient la molécule de glycocalyx qui tapisse et protège les cellules endothéliales. Le glycocalyx serait alors largué dans la circulation et libérerait des sites d'adhésion leucocytaire sur les cellules endothéliales.

La cellule endothéliale répond à l'agression par l'expression de molécules d'adhésion cellulaire, les sélectines.

Les leucocytes circulants peuvent ainsi être captés car ils possèdent les sélectines correspondantes. C'est la théorie du piégeage leucocytaire. Les leucocytes sont alors activés, ce qui se traduit par une sécrétion d'intégrines renforçant leur adhérence et un recrutement d'autres cellules de l'inflammation.

Par ailleurs, il a été noté que les patients atteints de maladie veineuse chronique présentaient une augmentation systémique de l'adhérence leucocytaire. Leur plasma induit davantage l'activation des leucocytes que le plasma des sujets témoins. Le facteur plasmatique responsable de cet effet n'est pas connu à l'heure actuelle.

Les leucocytes migrent ensuite, en dehors de vaisseaux et débutent leur sécrétion de médiateurs de l'inflammation.

Ces médiateurs sont des cytokines pro-inflammatoires telles que le TGF β , le TNF α , l'IL-1, et l'activateur du plasminogène, des enzymes protéolytiques dont des métalloprotéases, et des radicaux libres.

Le TNF α , dont la présence est retrouvée dans le fond des ulcères, déclenche la sécrétion de fibrine et la multiplication des fibroblastes.

Les métalloprotéases sont libérées sous forme de proenzymes inactives, elles sont activées par d'autres protéases, notamment celles produites par les mastocytes. Elles provoquent la dégradation des protéines de la matrice extracellulaire et s'opposent à la cicatrisation des ulcères.

L'activité accrue des métalloprotéases et en particulier des MPM-2 a été rapportée dans l'hypodermite scléreuse, dans les ulcères veineux des membres inférieurs, et dans le liquide exsudant des ulcères veineux non cicatrisés. Les taux de TIMP-2, facteur inhibant les MPM-2 sont plus faibles dans la peau de ces mêmes lésions.

L'existence d'un taux élevé de facteur de croissance endothélial vasculaire (VEGF) pourrait expliquer l'aspect long et tortueux des capillaires cutanés que l'on observe dans l'hypodermite scléreuse.

Le TGF β est une cytokine fibrinogénique. Chez les patients atteints de maladie veineuse chronique, les taux de TGF β dans la peau fibrosée sont significativement plus élevés par rapport aux zones de peau normale chez ces mêmes patients. Le TGF β stimule aussi la production de collagène par les fibroblastes, phénomène qui culmine dans la fibrose dermique. Mais il s'avère que c'est du collagène de type I, plus rigide, qui est produit en excès, contrairement au type III plus élastique et dont la synthèse est déficitaire.

III . 3 – L'extravasation de macromolécules ^[4-9-19-32]

Les altérations de la paroi veineuse entraînent une augmentation de sa perméabilité. Les macromolécules et les cellules plasmatiques peuvent alors la traverser. L'extravasation de protéines, comme l'albumine provoque un œdème et un piégeage et une neutralisation des facteurs de croissance et des composants de la matrice extracellulaire nécessaire à un processus de cicatrisation.

La fuite des hématies se traduit par une angiodermite pigmenté ou dermite ocre.

Les érythrocytes qui passent la barrière endothéliale, meurent dans la matrice extracellulaire. Ils laissent alors un dépôt de fer qui génère un stress oxydatif, une réaction de Fenton avec libération d'H₂O₂ et de radicaux hydroxyles responsable d'une souffrance tissulaire et empêchant la cicatrisation.

Suivant cette théorie, Zamboni^[9-33] a constaté que le taux d'hémosidérine dans les urines des 24 heures étaient plus élevé chez les patients souffrant d'une maladie veineuse chronique. Le taux d'hémosidérinurie diminue après correction de la maladie veineuse

chronique. Ainsi il serait possible d'évaluer la sévérité de la maladie avec une sensibilité et spécificité supérieure à 90 %.

III. 4 – Autres troubles observés^[4-9]

III. 4 - 1 – Atteinte lymphatique

L'atteinte des capillaires sanguins et lymphatiques évolue parallèlement à la sévérité de l'insuffisance veineuse^[22].

Au stade d'insuffisance veineuse chronique sévère, il existe donc non seulement une microangiopathie veineuse mais également une microangiopathie lymphatique aggravant les troubles trophiques existants.

L'œdème interstitiel qui en résulte contribue au développement de la fibrose tissulaire en stimulant les fibroblastes.

III. 4 - 2 – Les troubles de la coagulation

Il existe un déséquilibre local des phénomènes de la coagulation et de la fibrinolyse dans la peau des patients souffrant d'une insuffisance veineuse avancée (classée C4B à C6). On retrouve de nombreux thrombus dans les capillaires du derme et, à l'histochimie, une augmentation des dépôts de facteur de Willebrand et d'activateur du plasminogène.

De plus, en corrélation avec le piégeage leucocytaire, on peut assister à une thrombocytose relative.

III. 4 - 3 – L'hypoxie tissulaire

L'inflammation chronique perturbe les échanges capillaires en oxygène et en métabolites. L'hypoxie est relative car le sang veineux, en raison des shunts artério-veineux et de la baisse des échanges d'O₂ due à l'inflammation chronique péri-capillaire, est riche en O₂.

III. 4 - 4 – Les manchons péri-capillaires

L'inflammation chronique génère la formation de manchons de fibrine, de laminine, de fibronectine, de ténascine et de collagène de type I et III autour des capillaires de la peau péri-ulcéreuse. Ils n'entravent pas la diffusion de l'O₂, ils sont plutôt considérés comme des marqueurs de la chronicité de la plaie.

III. 4 - 5 – Les oligoéléments

Les taux sériques de fer, zinc, cuivre et sélénium peuvent être abaissés chez les patients souffrant d'ulcères de jambe, ce qui est intéressant quant au traitement car ces oligoéléments interviennent dans l'inflammation et la cicatrisation^[34].

IV- L'ULCERATION CHRONIQUE^[4-9-22]

L'inflammation chronique péricapillaire, le développement de la fibrose tissulaire et la baisse des échanges métaboliques et de la diffusion d'O₂ expliquent, en partie, la survenue des troubles trophiques décrits dans la classification CEAP . L'ulcère représente le stade le plus avancé de la maladie puisque l'intensité des troubles est telle qu'elle se solde par la destruction du tissu cutané.

Face à cette lésion, l'organisme ne parvient pas à inverser le processus catabolique et si la plaie ne s'étend pas, en l'absence de traitement, elle se chronicise, mais ne cicatrise pas.

À ce jour, malgré les études réalisées, les mécanismes de non cicatrisation des ulcères veineux de jambe, ne sont que partiellement connus. Il a été constaté que le taux de facteurs de croissance dans les exsudats des ulcères veineux chroniques n'est pas plus bas que celui des exsudats des plaies aiguës. Par contre, le taux de cytokines pro-inflammatoires y est plus élevé et décroît lorsque la cicatrisation commence.

L'activité protéasique globale et des métalloprotéases est plus intense que dans les plaies aiguës et diminue quand les ulcères cicatrisent. L'expression des facteurs d'activation des métalloprotéases est également augmenté dans les biopsies d'ulcères.

Il a été aussi relevé que le niveau d'expression des récepteurs au TGFβ est faible dans les ulcères de jambe. Et les fibroblastes prélevés sont sénescents et ont une capacité à se multiplier réduite.

Par ailleurs, plus un ulcère est ancien, moins les fibroblastes sont capable de se multiplier après stimulation par le PDGF-BB.

Malgré ces constatations des troubles de l'inflammation, il est capital de ne pas oublier que l'ulcère est la conséquence ultime de la maladie veineuse chronique et que sa physiopathologie est complexe et plurifactorielle. De même, il existe de nombreux facteurs influençant la cicatrisation.

Dans ce contexte, le soignant devra, avant même la mise en place d'une thérapeutique, prendre en compte l'étiologie complexe de cette pathologie.

CHAPITRE 4 : DIAGNOSTIC DE L'ULCERE VEINEUX DE JAMBE

La démarche diagnostic face à un ulcère de jambe, reste classique, mais ne doit pas être négligée, comme trop souvent. Elle doit être plus que jamais organisée et soucieuse du moindre détail. Elle suit le plan traditionnel : anamnèse, examen clinique, examens complémentaires.

I – ANAMNESE

Après s'être informé sur l'âge et le sexe du patient, le clinicien recueillera ses antécédents personnels et familiaux. Il est essentiel que le médecin clinicien s'attache à définir le risque veineux du patient^[5].

I . 1 – Antécédents personnels

Les différents antécédents médicaux et chirurgicaux doivent être recherchés, et notamment ceux pouvant orienter le diagnostic vers l'origine, soit purement veineuse de la plaie, soit avec une éventuelle participation artérielle.

Le médecin s'informerait auprès du patient et de son entourage de l'existence de maladies qui favorisent le développement de la maladie veineuse, et de celles qui freinent la cicatrisation, telles que les insuffisances cardiaques, respiratoires, et hépatiques, les pathologies rhumatologiques, les néoplasies comme cela a été décrit dans les chapitres sur les facteurs de risque de maladie veineuse chronique et sur les retards de cicatrisation. Il recherchera aussi des facteurs de risque d'artérite oblitérante des membres inférieurs (tabagisme, dyslipidémie, sédentarité, diabète). Il se renseignera sur la nature et la durée des différents traitements pris par le patient. Les chimiothérapies, les corticothérapies et autres hormonothérapies, ainsi que les antibiothérapies doivent être signalées, tout comme les traitements immunosuppresseurs et les traitements neurologiques qui peuvent affecter la motricité et le système neurovégétatif.

L'histoire chirurgicale et traumatique est essentielle ; toute intervention chirurgicale viscérale, génito-urinaire ou sur les membres inférieurs risque d'avoir pour conséquence une altération du retour veineux. De même, les fractures de la colonne vertébrale, du bassin ou des membres inférieurs peuvent entraîner des troubles de la statique. Outre des douleurs chroniques, une dysharmonie de la marche est souvent observée. L'efficacité de la pompe musculo-articulaire est, dès lors, affectée.

Si le malade est une femme, il est nécessaire de connaître le nombre de grossesses portées à terme ou non, ainsi que les complications vasculaires survenues pendant la grossesse (varices, thrombophlébites, hémorroïdes), les pathologies telles qu'une hypertension ou un diabète gestationnel. De même, un nombre élevé de fausses couches spontanées doit faire évoquer une pathologie auto-immune sous-jacente.

I. 2 – Antécédents familiaux ^[5-10-25]

La maladie veineuse chronique, du fait de son caractère héréditaire, doit être recherchée. Il en est de même pour les pathologies cardiovasculaires, les néoplasies et pour le diabète de type II et les autres maladies auto-immunes.

I. 3 – Mode de vie ^[5-25]

Il est essentiel que l'examineur s'informe sur les habitudes de vie du patient :

- La profession qu'il exerce ou qu'il a exercée, en quoi elle consiste (station debout ou assise, piétinement, atmosphère surchauffée...), durant combien de temps... Se souvient-il de douleurs, ou d'œdèmes, des membres inférieurs en fin de journée.
- Existe-il un tabagisme actif, passif ou sevré. Sa consommation doit être alors quantifiée en années/paquet, et s'il l'a stoppée, le médecin clinicien s'attachera à en connaître la raison (survenue d'une pathologie cardiologique ou pneumologique personnelle ou d'un proche...).
- Le patient est-il sédentaire, garde-t-il une activité physique s'il est retraité.
- Pratique-t-il un sport ou en a-t-il pratiqué un ou plusieurs ; si oui, lesquels et avec quelle intensité.
- Chez une personne demeurant en institution, nous chercherons à savoir si elle marche ou si elle passe ses journées dans un fauteuil.
- Enfin les habitudes alimentaires du patient doivent être prises en compte afin de détecter précocement tout risque de carences.
- Le type de chauffage dans l'habitable, et notamment un chauffage par le sol, peut être aussi un facteur de risque de maladie veineuse.

II – EXAMEN CLINIQUE^[1-35]

II . 1 – Interrogatoire

Le médecin clinicien s'informer sur l'existence de signes cliniques de maladie veineuse chronique tels que la douleur et la sensation de pesanteur des membres inférieurs, ainsi que les oedèmes prenant le godet qui apparaissent en fin de journée et qui peuvent être décrits par le patient ou son entourage.

Il recherchera une claudication intermittente qui évoque une artérite oblitérante des membres inférieurs.

L'histoire de l'ulcère en lui-même est essentielle. Ainsi son mode d'apparition, brutale après un traumatisme, la rupture d'une varice, une infection cutanée ou de façon insidieuse, suite à un microtraumatisme qui a pu passer inaperçu, tout comme son ancienneté, et les phases de cicatrisation et d'aggravations doivent être notées.

II . 2 – Examen de l'ulcère^[4-9-31-35]

II . 2 - 1 – Caractéristiques cliniques de l'ulcère de jambe d'origine veineuse

L'ulcère veineux est préférentiellement situé en zone sus malléolaire interne plus qu'externe. Il peut s'étendre jusqu'au tiers inférieur du mollet, il est habituellement de grande taille, à contours ovalaires ou « en carte de géographie », parfois circonférentiel, peu profond et spontanément peu douloureux.

Le fond de l'ulcère peut être propre et bourgeonnant, de pronostic favorable ou au contraire atone, couvert d'un enduit jaunâtre adhérent, voire croûteux ou purulent, malodorant et verdâtre en cas de colonisation massive par le *Pseudomonas aeruginosa*. Les bords souples, au même niveau que l'ulcère, sont de pronostic favorable, à l'inverse des bords durs et saillants.

II . 2 - 2 – La peau péri-ulcéreuse

En périphérie, la peau présente les stigmates de l'insuffisance veineuse chronique caractérisée par la présence des troubles trophiques suivants qui peuvent s'associer chez un même malade.

a) Lésions dermo-épidermiques (dermite de stase)

Plaques érythémato-squameuses, prurigineuses, débutant souvent dans la région malléolaire interne et pouvant s'étendre au reste de la jambe. Elles sont improprement appelées eczéma variqueux.

b) Lésions de capillarite

Elles correspondent à la dermite ocre et à l'atrophie blanche.

La dermite ocre forme de large placards malléolaires internes ou des faces antérieures des tibias. Rouge-violacé en phase initiale, ils deviennent rapidement bruns en raison des dépôts indélébiles d'hémosidérine.

L'atrophie blanche correspond à l'obstruction des petits vaisseaux dermiques. Elle se manifeste par une plaque de petite taille, irrégulière, atrophique et de couleur ivoirine parfois parcourue de fines télangiectasies. Elle est souvent douloureuse et sa tendance à l'ulcération est très importante.

c) Lésions d'hypodermite

L'hypodermite aiguë ou subaiguë se manifeste par un tableau de grosse jambe douloureuse et non fébrile, d'apparition progressive. La lipodermatosclérose ou « botte sclérodermiforme » peut survenir à la suite de plusieurs épisodes d'hypodermite aiguë ou se constituer d'emblée. Le mollet est dur, la peau est scléreuse, souvent pigmentée et impossible à pincer réalisant au maximum une véritable guêtre rétractile sclérodermiforme appelé aussi "mollets de coq". Un œdème peut être associé à ses troubles. Dans le cas du syndrome post-thrombotique ancien, cet œdème devient chronique et dur.

III - 3 – Examen des membres inférieurs

Le médecin clinicien doit s'attacher à évaluer la part veineuse et celle artérielle de l'ulcère^[1].

Ainsi, les pouls périphériques sont présents. Quand ils sont difficiles à palper en raison de l'œdème, la mesure de l'index de pression systolique (rapport entre la pression systolique humérale et la pression systolique mesurée à la cheville) est supérieur à 0,8 en l'absence de participation artérielle^[1-4].

La chaleur et la couleur des extrémités doivent être appréciées.

Le recherche des varices des membres inférieurs se fait sur le patient debout par l'inspection et la palpation. Elles ne sont souvent pas visibles en raison de la sclérose cutanée, mais peuvent être retrouvées sur la cuisse homolatérale. Les épreuves de percussion et d'impulsion à la toux peuvent permettre de dépister une incontinence de la crosse de la grande ou de la petite veine saphène^[10]. Les ulcères post-phlébitiques sont souvent multiples, à bords indurés^[31,35].

La mobilité des articulations et la fonctionnalité des muscles doivent être appréciées afin d'évaluer la pompe musculo-articulaire du mollet. De ce fait, il est utile, si possible,

d'observer le malade se déplacer afin d'apprécier plus aisément une dysharmonie de la marche et d'en déterminer l'étiologie, à savoir une boiterie, une marche à petit pas d'origine extrapyramidale, une akinésie.

II . 4 – Examen du reste du corps

L'examen clinique ne doit pas être limité aux membres inférieurs. Il est nécessaire qu'il soit complet et attentif à toute anomalie afin de parfaire un diagnostic étiologique le plus précis possible.

Ainsi le médecin clinicien vérifiera la présence ou l'absence de compression veineuse par adénopathie ou hernie inguinale, de congestion pelvienne et splanchnique, de constipation chronique, etc...

Il effectuera un examen cardiovasculaire, pulmonaire, abdominal et neuro-rhumatologique. Après avoir contrôlé le pouls et la tension artérielle aux deux bras, il est utile de tester le réflexe postural en recherchant une hypotension orthostatique.

II . 5 – Evaluation de l'état nutritionnel du patient

Comme cela a été vu, la prévalence de la dénutrition protéique chez les malades présentant un ulcère de jambe est élevée^[36]. Ce risque augmente d'autant plus si le sujet est âgé et en cas d'hospitalisation.

En effet, la prévalence de la dénutrition, toutes pathologies confondues, est de 4 à 10 % chez les personnes âgées vivant à domicile, de 15 à 38 % chez celles vivant en institution et de 30 à 70 % chez les malades hospitalisées^[37]. Préalablement, le médecin clinicien aura été orienté vers l'existence d'une possible dénutrition grâce aux renseignements fournis lors de l'interrogatoire.

Plusieurs pathologies peuvent en être la source.

- Les troubles neuropsychiatriques tels que les démences, un syndrome dépressif, l'anorexie mentale, ou un parkinson entraînent un déficit d'apport alimentaire, souvent majoré par un contexte socio-économique précaire.
- Les troubles buccodentaires (absence de dents, gencives douloureuses, appareils dentaires défectueux, inadaptés, mycose buccale) ont des conséquences identiques^[37].

L'examen neurologique complet du patient est donc capital, tout comme la recherche du réflexe nauséux dont l'absence signe l'existence d'un trouble de la déglutition propre à une pathologie neurologique évoluée.

Les autres pathologies apparaissant comme des facteurs de risque de dénutrition sont les néoplasies, les insuffisances d'organes (cardiaque, respiratoire, rénale ou hépatique), les pathologies digestives qui se traduisent par une maldigestion et/ou une malabsorption des nutriments, l'alcoolisme chronique, et les pathologies infectieuses ou inflammatoires chroniques.

Ainsi, à chaque consultation le médecin généraliste doit peser le patient sur une balance suffisamment large, stable et fiable pour que le sujet puisse s'y tenir debout, ou sur une chaise-balance. Il est recommandé de noter son poids dans son dossier, afin d'en suivre l'évolution^[38].

Il est conseillé de calculer l'indice de masse corporelle (IMC) ou indice de Quetelet, rapport du poids (P) en kilogrammes sur la taille (t) en mètres au carré :

$$\text{IMC} = P / t^2$$

L'évaluation de la taille du sujet âgé n'est pas souvent aisée, aussi elle peut être appréciée en utilisant la mesure de la distance talon-genou (dTG). La hauteur du genou est en effet bien corrélée à la taille atteinte à l'âge adulte^[38].

Les formules de Chumlea suivantes permettent de calculer la taille :

- Taille (homme) = (2,02 x dTG cm) – (0,04 x âge) + 64,19
- Taille (femme) = (1,83 x dTG cm) – (0,24 x âge) + 84,88

L'Indice de Masse Corporelle (IMC) doit être compris entre 19 et 25 chez un homme adulte, mais chez le sujet âgé et suivant l'HAS, un IMC < 21 est considéré comme un critère de dénutrition. De même, un chiffre ≥ 21 n'exclut pas le diagnostic de dénutrition^[36].

D'autres mesures anthropométriques peuvent être effectuées à l'aide d'un mètre ruban de couturière pour les circonférences, et à l'aide d'un compas de Harpenden pour l'épaisseur des plis. Ainsi il est possible de mesurer la circonférence du mollet, le périmètre brachial, le pli cutané tricipital, le pli cutané sous-scapulaire^[36-37]. Ces mesures permettent d'apprécier l'amyotrophie et la perte du tissu adipeux sous cutané.

Cliniquement, les oedèmes des régions déclives peuvent apparaître comme la conséquence non seulement de la maladie veineuse chronique mais aussi d'une carence protéique. Celle-

ci entraîne une baisse de la pression oncotique ce qui favorise la rétention d'eau dans le milieu interstitiel.

L'état de la peau doit être pris en considération. Une peau sèche, fine, atrophique, avec une mélanodermie, des pétéchies, des télangiectasis, un acrosyndrome, une perlèche ou une dermite séborrhéique nasolabiale est indicatrice de dénutrition. Tout comme le sont des ongles cassants, des cheveux secs, bifides, clairsemés, un lanugo fœtal^[39].

Au niveau des muqueuses, il est possible d'observer une stomatite excoriale ou une langue rouge dépapillée^[39].

Par ailleurs, le médecin, aidé par l'entourage du patient, estimera son appétit ainsi que ses apports alimentaires. Parmi les tests d'évaluation nutritionnelle, le Mini Nutritional Assessment (MNA®) d'après le Nestlé Nutrition Institute intègre les différentes données cliniques, alimentaires, et anthropométriques. Il permet d'obtenir un score sur 30 points. S'il est inférieur à 17 cela indique un mauvais état nutritionnel. Entre 17 et 23,5, il existe un risque de malnutrition^[37].

III – EXAMENS COMPLEMENTAIRES

III . 1 – Echographie doppler veineux

L'échodoppler veineux doit être pratiqué pour tout ulcère de jambe dont l'origine veineuse est suspectée ^[1]. Il permet de réaliser une cartographie des veines incontinentes et de quantifier le reflux des troncs superficiels et profonds. Il permet de repérer un syndrome obstructif profond et de suivre sa reperméabilisation.

Grâce à sa réalisation, les veines perforantes incontinentes, qui peuvent alimenter l'ulcère, sont repérées ^[35]. Au cours de cet examen, une mesure de l'IPS (Index de pression systolique) est pratiquée et en cas de suspicion de composante artérielle (IPS <0,9 ou >1,3), un échodoppler artériel doit être pratiqué^[1].

Suivant son résultat, l'échodoppler oriente la prise en charge thérapeutique que nous allons détailler ci dessous.

III . 2 – Mesure de l'index de Pression Systolique (IPS)

La recherche de signes en faveur d'une artérite oblitérante des membres inférieurs se justifie car son association à un ulcère veineux peut aggraver et expliquer sa non cicatrisation. Et elle nécessite une prise en charge spécifique.

Lors de l'interrogatoire et de l'examen clinique, nous avons déjà recherché des indices évoquant une artérite. Il reste à mesurer l'IPS qui est une mesure recommandée par l'HAS^[1]. Elle permet d'identifier une artérite associée à la maladie veineuse et d'adapter la compression.

Par ailleurs sa mesure est particulièrement nécessaire chez les sujets âgés en raison de la prévalence élevée de l'artériopathie évoluant à bas bruit, sans aucun signe clinique^[40].

Sa mesure est simple et s'effectue au moyen d'une sonde Doppler continu par le médecin généraliste, ou lors de la réalisation de l'échographie Doppler veineux.

L'IPS peut être mesuré soit par le médecin généraliste à l'aide d'une sonde doppler continue ou par l'angiologue lors de la réalisation de l'échographie doppler veineux. L'utilisation par le médecin généraliste d'un doppler de poche est fortement conseillée ^[41-42].

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs atteint 12 % des personnes de plus de 65 ans, et 50 % de celles tabagiques et diabétiques. Elle est très souvent sous estimée^[42].

Le doppler permet de mieux localiser les pouls pédieux qui sont plus difficilement palpés que les pouls fémoral, poplité et tibial postérieur. Toute anomalie de perception d'un pouls augmente la probabilité d'artérite. L'abolition d'un pouls fémoral ou tibial a la même valeur ; par contre, celle d'un pouls pédieux a une spécificité moindre^[42].

L'IPS est le rapport entre la pression systolique à la cheville et la pression systolique brachiale. Ces pressions sont mesurées avec le même brassard, sur un patient allongé au repos depuis 10 min, et au moyen d'une sonde doppler continu, dans un intervalle de temps le plus bref.

Au niveau des membres supérieurs, la pression humérale est mesurée de chaque côté et le chiffre le plus élevé est retenu. Au niveau des chevilles, le brassard est placé 10 cm au-dessus des malléoles et la pression systolique est successivement mesurée au niveau des artères tibiale postérieure et antérieure.

Dans le cadre d'un bilan d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs, la valeur la plus basse est retenue. Pour le diagnostic étiologique d'un ulcère, on s'attachera plus particulièrement à la pression de la jambe porteuse de l'ulcère^[1].

$$\text{IPS} = \frac{\text{Pression systolique la plus basse du membre porteur de l'ulcère en mmHg}}{\text{Pression systolique la plus élevée au membre supérieur en mmHg}}$$

Le groupe de travail de l'HAS^[1] a proposé, en juin 2006, de retenir les valeurs seuils indicatives suivantes :

- Ulcère veineux pur : IPS compris entre 0,9 et 1,3
- Ulcère mixte à prédominance veineuse : IPS compris entre 0,7 et 0,9
- Ulcère à prédominance artérielle : IPS < 0,9
- Artères incompressibles : IPS > 1,3

Chez certains sujets, la pression systolique à la cheville est impossible à obtenir du fait de l'incompressibilité des artères. C'est le cas des patients âgés avec des artères scléreuses et rigides, ainsi que chez le diabétique avec médiacalcose.

Chez les sujets âgés de 45 à 55 ans, le pourcentage d'artères incompressibles est de 2 %. Il passe à 40 % chez les plus de 90 ans.

La pression tibiale retrouvée chez ces patients est de 240 mmHg, ce qui explique l'IPS>1,3^[43].

De ce fait, l'IPS doit être confronté aux données de l'examen clinique.

III . 3 – Examens sanguins ^[22]

Les examens sanguins ne font pas partie des recommandations de l'HAS^[1] dans la prise en charge de l'ulcère veineux, mais afin de ne pas méconnaître une quelconque anomalie susceptible de retarder la cicatrisation de la plaie, il est utile, suivant le contexte clinique et les antécédents du patient, de vérifier un minimum de valeurs.

- Une numération sanguine et une glycémie à jeun permettent d'éliminer une cause hématologique, telle une anémie pouvant aggraver l'hypoxie cutanée et un diabète qui peut être une cause de non-cicatrisation de la plaie.
- Une vitesse de sédimentation reflète l'état inflammatoire chronique.
- Un bilan nutritionnel est conseillé du fait de la prévalence élevée des dénutritions protéiques chez les malades atteints d'ulcères de jambe^[36], et du pourcentage élevé de sujets carencés en vitamine C et présentant des plaies chroniques en maison de retraite^[44].

La surveillance anthropométrique des patients à mobilité réduite est souvent difficile à mettre en place et ne reflète qu'incomplètement l'état nutritionnel^[45]. En conséquence, il est fortement conseillé de poursuivre les investigations dans l'optique de diagnostiquer une malnutrition par un bilan biologique.

Ainsi le dosage de l'albumine et de la pré-albumine, de la transferrine, des vitamines A et C, des oligoéléments, en particulier le zinc, couplé à un dosage du fer et de la ferritine est apprécié.

A titre indicatif, la réalisation d'un PINI (Index Pronostic Inflammatoire et Nutritionnel) semble intéressante^[46].

Cet index met en évidence la relation significative entre état nutritionnel, inflammation et le pronostic de co-morbidité et de mortalité à court ou à moyen terme chez les patients cancéreux ou non.

$$\text{PINI} = \frac{\text{OSOMUCOÏDE} \times \text{C.REACTIVE PROTEINE}}{\text{ALBUMINE} \times \text{PREALBUMINE}}$$

< 1 = normal

1 à 10 = risque de pronostic péjoratif faible

10 à 20 = risque de pronostic péjoratif moyen

20 à 30 = risque de pronostic péjoratif élevé

> 30 = risque vital en jeu à court terme (deux mois)^[45].

Le dosage de l'hémosidérinurie sur 24 heures semble être un marqueur d'une grande sensibilité et spécificité^[33].

L'hémosidérinurie est retrouvée chez 92 % des patients atteints d'ulcères veineux, et absence chez les patients présentant un ulcère artériel^[47]. La présence d'hémosidérine s'explique par l'augmentation de la perméabilité de la paroi endothéliale, ce qui provoque l'extravasation d'érythrocytes et leur destruction, avec dépôts d'hémosidérine. La dermite ocre, comme cela a été décrit dans la physiopathologie, est le reflet de cette mort cellulaire. Suivant Zamboni^[9-33], le taux d'hémosidériurie pourrait permettre d'évaluer la sévérité de la maladie veineuse chronique. Ce taux diminue après correction de la maladie veineuse chronique.

Par contre, la réalisation de ce dosage semble plus techniquement adaptée au milieu hospitalier ou en institution qu'en ambulatoire. Le contrôle de la coagulation est effectué dans le cadre d'un bilan préopératoire, ou dans le but de dépister un trouble de la coagulation en cas de thrombose veineuse à répétition.

III. 4 – Prélèvement bactériologiques^[4]

Le prélèvement bactériologique par écouvillonnage de la plaie n'est nécessaire que très rarement en cas de suspicion clinique d'infection (signes inflammatoires autour de l'ulcère ou sur la jambe, odeur nauséabonde, fièvre).

La colonisation de la surface de l'ulcère est un phénomène normal, et le frottis n'est pas un bon examen. Dans le cas où le prélèvement doit être effectué, il est préférable d'examiner le liquide d'aspiration suintant de l'ulcère, et de compter le nombre de germes par millilitre. Suivant Ramelet^[4-9], le meilleur examen serait la biopsie du centre de la plaie après l'avoir débarrasser des tissus nécrotiques. Mais le frottis de la plaie est la méthode la plus couramment utilisée pour en déterminer la bactériologie.

III. 5 – Autres explorations

Suivant les antécédents et l'examen clinique, les sphères cardiaque, rénale, respiratoire, hépatique seront bilantées.

Les prélèvements histologiques seront pratiqués au moindre doute de transformation néoplasique. Ils doivent être multiples, pratiqués sur les bords et au centre de l'ulcère et lus par un histologiste averti en raison des incertitudes fréquentes avec les hyperplasies pseudo-épithéliales banales^[31].

La phlébographie est rarement faite ; elle est plutôt réalisée en préopératoire afin d'effectuer un bilan du réseau profond avant intervention sur les veines superficielles ou profondes, ou en cas de thrombose veineuse profonde afin de mettre en évidence l'étendue d'un thrombus frais ou d'une thrombose ancienne non reperméalisée.

La pléthysmographie est effectuée dans le cadre de recherche clinique.

La mesure de la pression veineuse ambulatoire dont la méthode est invasive (cathétérisme de la veine dorsale du pied) n'est pas réalisée en routine^[9].

IV – DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL ^[4-9-22]

L'ulcère veineux représente 57 à 80 % des ulcères. 10 à 25% sont d'origine artérielle, il existe 5 à 12% d'angiopathie inflammatoire, 1 % d'origine indéterminée et il faut savoir que la fréquence des ulcères mixtes est en augmentation^[4].

IV . 1 – L'ulcère artériel

L'ulcère purement artériel est établi sur un terrain artéritique chez un patient présentant des facteurs de risque cardiovasculaires. Le malade se plaint généralement d'une claudication intermittente avec un périmètre de marche plus ou moins réduit. L'ulcère artériel est douloureux, notamment à la marche, mais aussi spontanément. La douleur peut réveiller le patient la nuit s'il dort allongé et être calmée en station assise au fauteuil jambes pendantes. La plaie est habituellement située sur la face antéro-externe de la jambe ou sur le dessus du pied. L'ulcère est souvent multiple, à bordure nette, à « l'emporte-pièce ». La pilosité y est réduite.

Les extrémités sont froides. Les pouls distaux sont absents, et l'index de pression systolique inférieur à 0,9.

L'étiologie artérielle est à confirmer par l'échographie doppler artériel^[1].

IV . 2 – L'ulcère mixte

L'ulcère mixte associe les signes cliniques et radiologiques des ulcères veineux et artériels dans des proportions variables.

IV . 3 – L'ulcère par angiodermite nécrotique

L'ulcère par angiodermite nécrotique résulte d'une microangiopathie non inflammatoire associée à un infarctus artériolaire (artériosclérose). Il survient principalement chez la femme de plus de 60 ans, et sur un terrain d'hypertension artérielle non contrôlée par le traitement, et parfois associé à un diabète.

L'angiodermite nécrotique débute brutalement, souvent à la suite d'un traumatisme minime, par une plaque purpurique ou lividoïde qui évolue rapidement vers une nécrose noirâtre puis vers une ou plusieurs ulcération superficielles qui peuvent confluer en un ulcère superficiel. Les bords sont irréguliers, en « carte de géographie » et ont une coloration violacée, lividoïde, caractéristique pouvant s'étendre jusqu'à plus de deux cm de la plaie.

Elle a une localisation suspendue à la face antéro-externe de la jambe.

La douleur est intense entraînant la perte du sommeil et rapidement une altération de l'état général qui, chez la personne âgée, peut mettre en jeu le pronostic vital.

Les pous pœdieux sont habituellement conservés.

IV . 4 – Autres étiologies

Les causes d'ulcération sont multiples et variées.

Parmi les étiologies des ulcères, il existe de nombreuses causes infectieuses (streptocoque, staphylocoque, tuberculose, mycobactérie atypique, lèpre, syphilis, Buruli). L'aspect clinique et le terrain souvent altéré n'évoquent pas alors un ulcère veineux pur.

Par ailleurs, les ulcérations s'inscrivent parmi les symptômes de nombreuses pathologies comme les hémopathies, les troubles de l'hémostase, le syndrome des antiphospholipides, les maladies systémiques (lupus érythémateux disséminé, polyarthrite rhumatoïde), le syndrome de Klinefelter, le *pyoderma gangrenosum*, et l'homocystinurie.

Dans ces circonstances, l'ulcère est rarement la seule manifestation de la maladie. L'examen clinique et les anomalies biologiques rencontrées orientent vers une origine atypique.

V - LES COMPLICATIONS^[4-9-22]

Les complications des ulcères veineux peuvent être locales ou générales. De par son inflammation chronique, l'ulcère peut évoluer vers d'autres pathologies.

L'organisme ne peut maintenir indéfiniment, en l'absence de thérapeutique, l'état inflammatoire et hypercatabolique chronique caractérisant cette plaie. Dans ce contexte, si l'organisme doit faire face à de nouvelles situations agressant son intégrité, il se peut que la lutte endothéliale contre l'hyperpression veineuse ne puisse plus être assurée correctement. L'ulcère évolue alors vers une pathologie active, qui peut être de pronostic péjoratif.

V. 1 – Les surinfections

V. 1 - 1 – Les surinfections bactériennes

Les surinfections bactériennes font partie des complications les plus fréquentes des ulcères de jambe^[31-48].

La plaie cutanée chronique humide constitue un milieu de croissance favorable pour les micro-organismes^[48]. Mais cette colonisation de l'ulcère par une flore microbactérienne abondante est à ne pas confondre avec une surinfection. En effet, en dessous de $10^5/\text{cm}^2$ la prolifération bactérienne n'empêche pas la cicatrisation de l'ulcère, et ce quelque soit le germe ; en revanche, à partir de $10^5/\text{cm}^2$, l'ulcère ne cicatrise pas et un traitement antibactérien est nécessaire^[22]. L'infection de l'ulcère se traduit souvent par des douleurs, un agrandissement de la plaie, une inflammation de ses bords, une suppuration, une nécrose ou une modification de son odeur et de sa couleur^[9-48].

Généralement, l'ulcère de jambe possède une flore bactérienne homogène, constituée de germes pathogènes et de germes non pathogènes^[9-48]. Elle est relativement stable dans le temps chez un même patient, si elle n'a pas été modifiée par les détersions ou un traitement antibiotique^[9-49].

Au centre de l'ulcère coexistent des staphylocoques dorés, des *pseudomonas aeruginosas* encore appelés pyocyaniques, des entérocoques et des proteus. Les pyocyaniques témoignent souvent de la longueur de l'évolution ; leurs protéinases (élastases) peuvent entraver la prolifération des fibroblastes.

Au niveau de la peau péri-lésionnelle, les streptocoques β hémolytiques, les staphylocoques et les entérocoques sont fréquemment isolés. Ces germes peuvent compliquer l'évolution d'un ulcère ou la prise d'une greffe, contrairement à ceux qui colonisent le centre de la lésion^[9-49].

Il est à rappeler que l'ulcère représente une source bactérienne importante en milieu hospitalier et en institution. Il est donc capital d'effectuer les soins avec un maximum d'hygiène afin de ne pas propager ces germes.

L'ulcère apparaît comme une porte d'entrée pour de nombreuses pathologies infectieuses, à savoir un érysipèle, une lymphangite, voire même une fasciite nécrosante ou même une septicémie. Seuls ces cas de surinfections générales nécessitent l'emploi d'antibiotiques par voie orale. Les surcolonisations locales bactériennes sans signes généraux, ne requièrent qu'un traitement limité à la plaie impliquant une détersion et l'application de pansements ayant pour rôle de palier cette prolifération.

Par ailleurs, il est capital de ne pas négliger le tétanos. La vérification de la vaccination antitétanique est donc essentielle. Chez les sujets âgés, le taux d'anticorps a tendance à diminuer avec l'âge, or leur vaccination a souvent été négligée [6-9-31].

V. 1 - 2 – Les colonisations fongiques

Seules les candidoses entravent la cicatrisation. Les autres levures ne l'interfèrent pas et ne nécessitent pas de traitement [16].

Les candidoses sont favorisées par le diabète, les antibiothérapies systémiques ou locales, les chimiothérapies et les corticothérapies systémiques ou locales.

V. 1 - 3 – Les parasitoses

Les colonisations parasitaires sont exceptionnelles dans les pays occidentaux. Néanmoins elles peuvent se rencontrer chez des sujets déments vivant dans des conditions précaires. Dans cette situation, seul un nettoyage soigneux de la plaie est requis.

V. 2 – L'Eczéma de contact [4-9-35]

Avec l'utilisation des pansements actuels, cette complication devient moins fréquente. L'eczéma de contact se manifeste sous la forme d'un érythème vésiculeux, prurigineux, limité au début à la zone d'application du produit. En cas d'utilisation prolongée, l'érythème peut s'étendre à distance.

Les principaux allergènes en cause sont le baume du Pérou, la néomycine, certains antiseptiques, la lanoline, les parfums et les conservateurs. Dans la même lignée, certaines huiles essentielles sont allergisantes ou caustiques si elles sont utilisées pures (cannelle, eucalyptus)^[50] or leur utilisation sans précaution est fréquente du fait de leur vente libre.

Il est donc capital, devant une eczématisation de l'ulcère, de vérifier les différents pansements, crèmes, baumes, lotions et autres préparations qui sont appliqués sur la plaie. Tout comme eczéma variqueux ou dermite de stase, il est possible d'appliquer en zone péri-ulcèreuse, un dermocorticoïde sur un eczéma de contact ^[51].

V . 3 – Les hémorragies

Les hémorragies sont dues à la rupture d'une varice ou d'une varicosité. Elles sont souvent vécues comme dramatiques par le patient et son entourage en raison de leur caractère cataclysmique. La surélévation du membre et la compression suffisent, en principe, à parer l'hémorragie et à éviter le décès du patient ^[9].

Par contre, la vigilance s'impose devant un saignement de faible quantité et qui se perdure, car il peut être la source d'une anémie.

V . 4 – Les calcifications veineuses

Elles sont plus fréquentes dans les ulcères post-thrombotiques et correspondent à des nodules calciques sous-cutanés disposés le long des trajets veineux. Une exérèse prudente des nodules les moins volumineux, en veillant à ce qu'il n'y ait pas de varice sous-jacente, peut être effectuée au cabinet médical ^[9].

V . 5 – Les transformations malignes

La transformation maligne d'un ulcère est rare, mais ne doit pas être méconnue. Elle survient sur des ulcères évoluant depuis de longue date. Elle doit être évoquée devant l'absence d'amélioration malgré un traitement bien conduit, le développement d'un bourgeonnement excessif, l'apparition de douleur et la survenue d'hémorragies locales ^[31-22-52].

Le diagnostic est confirmé grâce à l'analyse des prélèvements histologiques effectués comme cela a été décrit précédemment.

Le plus souvent, il s'agit d'un carcinome spinocellulaire (épidermoïde), plus rarement d'une carcinome basocellulaire, d'un lymphome ou d'un angiosarcome ^[9].

V . 6 – Autres complications

Un blocage de l'articulation tibiotarsienne peut s'installer suite à l'installation d'une hypodermite scléreuse (lipodermatosclérose) qui vient écraser la portion distale de la jambe dans une véritable guêtre scléreuse^[4-9].

De rares cas d'amylose AA ont été décrits dans la littérature. L'étiologie retrouvée était l'inflammation chronique de l'ulcère de jambe.

L'amylose AA se complique fréquemment d'insuffisance rénale, il est donc important de ne pas négliger cette complication grave ^[53].

L'amylose AA est liée à la formation d'une protéine sérique amyloïde A, protéine réactive de l'inflammation. L'amylose AA est secondaire à des maladies inflammatoires chroniques comme la polyarthrite rhumatoïde. Elle se complique fréquemment d'une insuffisance rénale.

Les pathologies inflammatoires cutanées sont des étiologies rares d'amylose AA, mais compte tenu des complications graves qu'elle encoure, ce diagnostic est à ne pas négliger.

CHAPITRE 5 – THERAPEUTIQUE

L'ulcère veineux est une pathologie chronique.

Cette chronicité traduit un état d'équilibre précaire de l'organisme. En effet, face à l'agression de la paroi endothéliale par l'hyperpression veineuse, l'organisme répond par une inflammation. La conséquence de l'hyperpression et de l'inflammation est une lyse tissulaire.

Face au maintien de l'étiologie, l'organisme ne peut rétablir l'intégrité cutanée. Par ailleurs, l'inflammation n'est pas totalement délétère, elle est nécessaire car elle permet la cicatrisation et la lutte contre les infections.

La physiopathologie de cette maladie est donc complexe, et la notion de terrain est capitale.

Par conséquent, la prise en charge doit être pluridisciplinaire. Elle implique le rétablissement d'un état général et local propice à la cicatrisation, et une lutte active contre un système veineux déficient.

I – PRISE EN CHARGE DU TERRAIN

Avant de débiter le traitement de la plaie en elle-même, il est recommandé de prendre en charge l'état général du patient ^[1]. Le diabète, l'hypertension, les insuffisances cardiaque, respiratoire et hépatique doivent être stabilisées. Devant un diagnostic d'anémie, un traitement étiologique ou palliatif (transfusion) doit être instauré, afin de lutter contre l'hypoxie et la souffrance cardiaque qu'elle engendre. S'il existe une néoplasie, la prise en charge de l'ulcère tiendra compte de l'hypercatabolisme de l'organisme et de ses besoins énergétiques accrus.

La sédation de la douleur, quelle qu'en soit son origine, fait partie intégrante du traitement. En effet, la perception continue de la douleur entraîne un épuisement psychique et physique. Le patient douloureux risque de développer un syndrome dépressif et une anorexie. Il diminuera son activité physique, et les soins de ses ulcères seront pénibles à réaliser aussi bien pour lui que pour l'équipe soignante.

La douleur est un facteur de co-morbidité. Pour parvenir à la maîtriser, les différentes classes d'antalgiques peuvent être utilisées aussi bien sous forme orale que locale (crème EMLA® : Lidocaïne + prilocaïne) ^[54]. L'administration d'antalgiques avant les soins est fortement conseillée.

Il est logique qu'avant la mise en place d'un traitement antalgique, la douleur aura été recherchée, évaluée, et sa cause aura été déterminée. Parfois, l'origine est une simple erreur de contention ou de pansement ^[55].

Certaines thérapies médicamenteuses freinent la cicatrisation ou exposent à un risque de surinfection. Si leur suppression n'est pas envisageable, notamment pour certaines chimiothérapies et corticothérapies, le traitement impliquera une plus grande vigilance quant à la survenue de complications.

Le contexte social ne doit pas être négligé ; il est essentiel à la mise en place et au suivi du traitement. Le médecin généraliste prendra soin de faire une demande d'allocation longue durée si possible, et de prescrire des soins, des médicaments et des dispositifs médicaux remboursés par la sécurité sociale ^[56].

De même, l'état psychologique du patient nécessite une évaluation. Un syndrome dépressif, ou une démence chez un sujet âgé s'opposent à un suivi thérapeutique optimal. Ainsi, la réalisation d'un bilan gériatrique chez le sujet de plus de soixante ans porteur d'un ulcère veineux de jambe est recommandée ^[1].

La mise à jour de la vaccination antitétanique est capitale, en raison de la porte d'entrée infectieuse permanente que représente l'ulcère ^[1-9].

Les carences protéiques doivent être suppléées. Après évaluation nutritionnelle, une alimentation hyperprotéique peut être instaurée. Si elle est insuffisante, des compléments alimentaires peuvent être associés.

L'absorption intestinale des protéines étant diminuée chez les sujets âgés du fait du vieillissement, la prise d'oxoglurate neutre de L-ornithine (Cetorman®) peut être intéressante comme traitement adjuvant ^[57].

De même, le maintien d'une flore digestive variée, et non pathogène, est essentiel à l'absorption des nutriments. Elle a un rôle immunitaire et aide à la régularisation du transit intestinal ^[58-59]. Or cette flore a souvent été détruite par les traitements antibiotiques ou les chimiothérapies. Suivant une récente étude, l'ajout de probiotiques dans l'alimentation des personnes âgées permettrait d'améliorer leurs défenses immunitaires ^[60]. Cet aspect paraît intéressant et mériterait d'être développé lors de prochaines études.

Les vitamines C et E participant respectivement à la cicatrisation et à la prévention de la maladie veineuse, le régime alimentaire doit en assurer l'apport. En cas de carence préalablement identifiée, des compléments dosés en fonction des besoins peuvent être ajoutés au traitement ^[29-44-61].

Parmi les oligoéléments, l'apport de zinc en cas de déficit objectivé par les dosages, semble être intéressante pour certains auteurs ^[34-62]. Néanmoins, le zinc, du fait de son rôle de stimulation de l'hormone de croissance, reste contre indiqué en cas de néoplasies.

Le rôle anti-radicalaire du sélénium a été démontré, mais les effets de sa supplémentation sur la cicatrisation des plaies n'ont pas été, à ce jour, démontrés.

Par ailleurs, il est à rappeler que les vitamines et oligoéléments restent non remboursés, tout comme leur dosage sanguin. Les conditions socio-économiques défavorables de la plupart des patients présentant un ulcère de jambe ne permettent pas d'avoir accès à ce type de thérapeutique.

Les compléments hyperprotéinés conçus pour les patients dénutris ou à risque de dénutrition élevée, sont remboursés par la sécurité sociale et contiennent des vitamines et des oligoéléments. Ces compléments ne sont pas toujours appréciés par les patients, aussi il est préférable, dans un premier temps, de ne prescrire que des petites quantités sans préciser le nom commercial afin que le pharmacien puisse en proposer plusieurs de parfum et de texture différents.

Dans tous les cas, l'adaptation du régime alimentaire reste le premier traitement de la dénutrition.

II – METHODES VISANT À REDUIRE L’HYPERPRESSION VEINEUSE

II. 1 – La contention et la compression ^[1-9]

II.1 - 1 – Définition

Elle est la clé de voûte des traitements de l’insuffisance veineuse et lymphatique. C’est à la fois le traitement le plus efficace et le moins coûteux de l’ulcère veineux ^[63-64].

Néanmoins, il est utile de préciser la nuance entre les termes compression et contention qui existe avant tout en français. En Angleterre et en Allemagne, seul le terme de compression est utilisé ^[9].

La compression se définit comme la force exercée par une orthèse élastique, qui agit sur un segment de membre de manière "active", au repos et à l’effort. Elle comprime les tissus en permanence, sans grande variation à l’exercice ^[9].

La contention se définit comme la force exercée par une orthèse rigide ou peu élastique, qui agit de manière "passive" sur un segment de membre. Elle exerce au repos une faible compression sur les tissus, déployant son activité lors de la mobilisation de la masse musculaire. Enveloppe inextensible, elle s’oppose à l’expansion tissulaire et exerce une résistance rigide rythmée par le mouvement ^[9].

La compression est utilisée à tous les stades de la maladie veineuse chronique, tandis que la contention est plus adaptée au traitement de la thrombose veineuse profonde, de l’insuffisance veineuse et de l’ulcère veineux.

Dans les publications médicales françaises, la nuance entre les deux termes tend actuellement à être négligée. Dans ce contexte, l’HAS a choisi, dans ses recommandations concernant la prise en charge de l’ulcère veineux, de n’utiliser que le terme de compression et de préciser qu’elle est non élastique lorsqu’on se réfère à une contention.

Afin d’éviter toute confusion, il est préférable de suivre l’exemple de l’HAS et de ne parler que de compression pour ce chapitre médicoteknique ; cependant, dans un souci de compréhension et afin d’utiliser le langage usuel, nous utiliserons le terme de contention veineuse lors de la réalisation de l’étude.

II. 1 - 2 – Effets de la compression ^[9]

La compression permet de lutter contre l’hyperpression veineuse et d’améliorer le retour veineux par plusieurs mécanismes. Le derme et l’hypoderme sont comprimés. La pression interstitielle augmente et ainsi le gradient de pression transmurale diminue ce qui favorise la résorption de l’œdème interstitiel. L’oxygénation s’améliore.

Les symptômes (douleur, sensation de jambes lourdes) de la maladie veineuse sont réduits.

Elle améliore la fonction de la pompe veineuse (particulièrement lors de la pose de bandes à extension courte).

Par ailleurs, la mobilisation de la fibrine est améliorée et le piégeage des leucocytes réduit. Sur les veines superficielles, la compression diminue le diamètre des vaisseaux. Les valvules sont ainsi rapprochées ce qui permet de lutter contre leur déhiscence et souvent de restaurer leur fonction antireflux. Le flux veineux s'accélère. On assiste à une décongestion des tissus par aspiration du sang capillaire.

Sur les veines profondes, elle diminue aussi le diamètre des vaisseaux, ce qui n'est démontrable que chez le patient allongé avec une pression supérieure à 40 mmHg, mais non démontré en orthodynamisme. Cela permet d'atténuer le reflux et de diminuer la pression veineuse.

Au niveau des artères, on observe une réduction de la perfusion cutanée dans un premier temps, puis une augmentation de celle-ci lorsque la compression a permis de réduire l'œdème du membre malade.

Au niveau du réseau lymphatique, on observe les mêmes phénomènes, c'est-à-dire une amélioration du drainage.

Ces effets ont été observés lors d'études pratiquées en orthostatisme et en clinostatisme.

Elles n'ont pas pu être réalisées en orthodynamisme, ce qui explique le paradoxe entre les résultats des études physiologiques et celui des études cliniques sur le plan méthodologiques ^[9].

La force de compression s'appuie sur la Loi de Laplace :

$$P \text{ (mmHg)} = \frac{T \text{ (Kgf)}}{C \text{ (cm)}}$$

La pression (P) est proportionnelle à la tension du bandage (T) et à l'inverse de la circonférence (C) du mollet.

Afin de maintenir une pression constante, la compression devra croître en fonction du rayon c'est-à-dire de la circonférence du membre bandé. Chez un sujet obèse, la compression choisie devra être plus importante que chez un sujet svelte aux jambes fines.

Suivant l'HAS ^[1], il est recommandé **de traiter par une compression de haut niveau de pression les ulcères veineux ou à prédominance veineuse avec un IPS entre 0,8 et 1,3** pour favoriser la cicatrisation.

Une pression comprise entre 30 et 40 mmHg à la cheville doit être obtenue.

Le haut niveau de pression peut être obtenu par l'utilisation de bas ou de bandes à haut niveau de pression ou par la superposition de bas ou de bandes à faible niveau de pression. Ce type de compression est dit multicouche. Son principe repose sur le fait que la superposition de couches augmente la pression. De plus, on sait que physiquement un bandage compressif plus étroit produit une compression plus élevée.

Ainsi, la Loi de Laplace peut être adaptée à la compressothérapie ^[65] :

$$P = \frac{T \text{ (Kfg)} \times n \times 4620}{C \text{ (cm)} \times L \text{ (cm)}}$$

n : nombre de couche de bandage

L : largeur du bandage

Cette pression ne peut pas être mesurée sur le patient et il est recommandé de se référer à la notice des fabricants pour obtenir, autant que possible, la pression souhaitée.

II. 1 - 3 – Les différents types de compression ^[9-66-67]

Dans ce contexte, on distingue plusieurs dispositifs médicaux visant à améliorer le retour veineux et indiqués dans les ulcères veineux. Le choix dépend de la nature des lésions, de l'importance de l'insuffisance veineuse chronique, de l'activité, de l'âge et des capacités d'observance du patient.

Quelle que soit la méthode choisie, lors de la pose, le pied doit être en dorsiflexion et la pression exercée doit être dégressive de bas en haut, de la racine des orteils à la tête du péroné afin de permettre le retour veineux.

a) Les bas de contention

Les bas se caractérisent par leur force de compression, les matériaux les constituants et leur diversité de tailles et longueurs.

La contre-pression qu'ils s'exercent sur le membre varie peu au repos et à l'exercice (matériau élastique).

Les différents bas sont classés, par les fabricants, suivant leur force de pression. Jusqu'alors cette classification différait entre les pays de l'union Européenne, mais la commission européenne a établi une norme permettant une homogénéisation de cette classification.

Tableau : Valeur des compressions en Europe rapportées par Ramelet et Monti et par Partsch et al

Classes	CEE	Royaume Uni	France	Suisse, Italie	Allemagne
I	15-21	14-17	10-15	18-21	18,37-21
II	23-32	18-24	15-20	26,25-33,75	25,12-32,25
III	34-46	25-35	20-36	36,75-48,75	36,37-46,5
IV	>49	>35	>36	>54	>58,87

Tableau : Classification issue de la commission européenne de standardisation (CEN)

Classe	Pression	mmHg cheville	mmHg estimation simplifiée
I	Faible	15-21	<25
II	Moyenne	23-32	25-35
III	Forte	34-46	35-45
IV	Très Forte	>49	>45

Pour le traitement des ulcères veineux, les classes IV, voir III sont requises. Mais il est possible de les superposer pour potentialiser leurs effets.

L'effet sur les veines profondes ne s'observe que lors du port de bas de compression de + 40 mmHg, et uniquement en position couchée. En orthostatisme, ces bas n'influencent pas le reflux profond, mais là encore, leur effet en orthodynamisme n'a pas été étudié.

Les bas délivrent une pression dégressive du bas vers le haut. Ainsi la compression est plus élevée au niveau de la cheville et diminue jusqu'à la cuisse. Ils peuvent être mis par dessus le pansement quelque soit son épaisseur.

Le choix des bas doit s'effectuer en fonction des caractéristiques morphologiques du patient, des éléments cliniques, du résultat des investigations (IPS) et des indications thérapeutiques.

Il est préférable que les mesures soient prises par le pharmacien qui connaît les différents produits et qui pourra informer le patient sur les modalités d'entretien de bas. La pose des bas n'est pas opérateur dépendant.

Certains laboratoires ont développé des bas spécialement adaptés au traitement de l'insuffisance veineuse chronique et des ulcères (TUBUCULUS®, ULCERTEK®). Leur efficacité a été mise en relief lors de récentes études^[9].

b) Les bandes amovibles

On distingue des bandes élastiques (compression) et des bandes non élastiques ou dites à extension courte (contention ou compression non élastique).

** Les bandes à extension courte (élasticité inférieure à 90 %)*

Elles procurent une forte pression de travail et leur pression de repos est faible. De ce fait, elles peuvent rester en place durant la nuit, théoriquement si elles ont été mises en place correctement, le patient n'est pas gêné. Il faut les changer en moyenne une fois par semaine.

Si la force compressive est assez élevée, elle peut se répercuter sur les veines profondes.

La pression de travail correspond à la tension de la bande lors de l'exercice (marche). Elle s'oppose à la contraction musculaire et à l'augmentation du volume de la jambe qui en résulte. Le retour veineux est accéléré et l'œdème se résorbe.

Il est donc capital que le patient marche pour que ce type contention soit efficace. Il n'est pas nécessaire de superposer les spires.

Les principales difficultés sont de déposer et de poser les bandes pour les soins d'ulcères et de les garder durant la toilette. Leur pose nécessite une technique irréprochable. Et il ne faut pas oublier de combler les espaces rétromalléolaires avec des compresses roulées, ou des mousses.

** Les bandes élastiques (extension longue)*

Elles s'étirent lors de la contraction musculaire avec une pression de travail basse. Leur pression de repos est élevée et comprime efficacement les veines superficielles, mais leur action sur les veines profondes est faible. La superposition des spires permet d'améliorer la pression de travail, mais le bandage devient alors très épais et moins bien toléré au repos. Une pression excessive peut également se développer.

Il faut les mettre le matin et les enlever le soir. L'apprentissage de la pose des bandes élastiques à extension longue est relativement facile, mais ne dispense pas de contrôles médicaux réguliers. L'utilisation de bandes étalonnées permet au patient de mieux contrôler la pose de sa bande en surveillant la déformation des petits carrés ou cercles imprimés sur la bande.

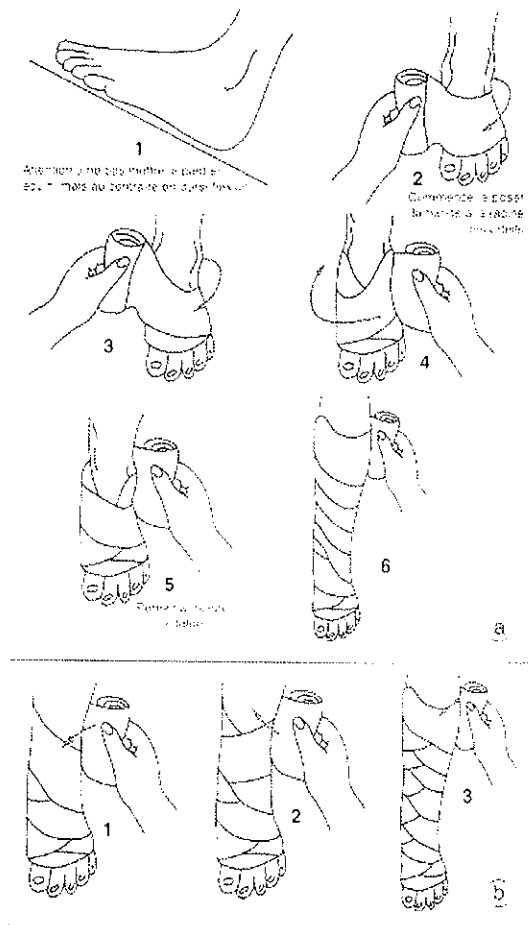


Schéma 1. Mise en place d'une bande de contention en contention en soie. Le contour est agrandi.

70 L'infirmité de jambe chez la personne âgée

Mise en place des bandes de contention selon Meaume [6]

c) les pansements collés

Ils sont délicats à réaliser et ne doivent être confectionnés que par un praticien bien entraîné.

La pression de repos est nulle et la pression au travail est considérable, en particulier pour la botte de zinc.

Le pansement collé peut être aisément laissé en place une à plusieurs semaines, mais doit souvent être changé en début de traitement.

Lors de sa pose, trois points doivent être respectés :

- le pied est en flexion dorsale et légère supination,
- les malléoles, le tendon d'Achille, le coup de pied et la crête tibiale sont protégés par un rembourrage,

- le pansement doit être immédiatement retiré en cas de douleurs, de cyanose ou de baisse de la température des extrémités.

Ils sont contre-indiqués en cas de dermite ou d'ulcère exudatif.

Les bandes adhésives, la botte de zinc, les bandes cohésives et les pansements à trois ou quatre couches sont classés parmi les pansements collés.

Les bandes adhésives sont peu extensibles, elles sont enroulées autour du pied, puis de la jambe, protégée par un fin jersey.

La botte de zinc, ou botte de Unna est constituée par des bandes enduites de zinc, préalablement humidifiées, et enroulées autour du pied et de la jambe. Avant cela, l'ulcère aura été protégé par un pansement.

En séchant, la coque ainsi réalisée offre une résistance élevée aux mouvements de la musculature et assure un effet de massage du réseau veineux profond particulièrement important.

Les bandes cohésives assurent une compression très stable, glissant très peu, grâce à leur structure particulière qui permet à chaque tour de spire d'adhérer au précédent. On les fabrique en nébulisant des billes de latex à très haute température sur un support textile.

** les bandages multicouches*

Plusieurs bandes de même nature, ou de natures différentes, peuvent être superposées afin d'augmenter la pression. Les pansements à trois ou quatre couches sont considérés comme des bandages multicouches.

Les pansements à quatre couches sont très prisés dans les pays anglo-saxons (four-layer bandage). Ils assurent une pression permanente et comme leur nom l'indiquent, ils se composent de quatre couches :

- une interface de viscose non adhérente,
- une bande de molleton pour protéger la peau et les saillies osseuses,
- une bande de crêpe de coton qui assure le maintien,
- une bande élastique à extension longue, moyennement tendue, chaque spire recouvrant la moitié de la précédente,
- et une bande cohésive, auto-adhérente, renforçant la contention et maintenant le tout en place pour une semaine. Si la plaie est suintante, le dispositif sera changé plus souvent.

Selon les résultats de plusieurs études, ce type de bandage serait plus efficace qu'une contention monocouche pour obtenir la cicatrisation des ulcères veineux ^[1-67-68].

En France, ce type de contention est commercialisé sous forme de kit à usage unique. Chaque kit comporte les différentes bandes nécessaires (Propofore®).

II. 1 - 4 – Les contre-indications ^[1-9]

La compression est contre-indiquée en cas d'artérite oblitérante des membres inférieurs sévère et chez les diabétiques souffrant d'une polyneuropathie et d'artérite.

Les auteurs préconisent de diminuer la force de la compression lorsque l'index de pression systolique est inférieur à 0,8, et de ne pas poser de compression si l'indice est inférieur à 0,6.

Par prudence, il convient de contrôler très régulièrement les patients artériels et les patients souffrant d'une neuropathie lorsque l'on prescrit une compression élastique.

II. 1 - 5 – Conclusion concernant la compression ^[1-9]

Dans le traitement de l'ulcère de jambe à prédominance veineuse, les types de compression exerçant une pression élevée (entre 30 et 40 mmHg à la cheville) recommandés, d'après Ramelet et l'HAS sont :

- le bandage collé,
- les bandes à extension courte si le malade marche régulièrement,
- les bas spécifiques de l'ulcère de jambe (Tubulcus®, Ulcertek®, Circaid®),
- les pansements multicouches (Propofore®),
- les bandes à extension longue.

Le choix de la compression doit tenir compte de l'état du malade (mobilité, capacité à assurer les soins ou à être assisté dans leur application), de l'état de la plaie (exsudative, infecté ou propre), de la taille du pansement et de la fréquence de son renouvellement.

Le médecin généraliste prendra soin de renouveler régulièrement la prescription des bandes dont l'usage intensif altère rapidement les propriétés^[69].

Par ailleurs, le pharmacien informera le patient des conditions adéquates d'utilisation et d'entretien du matériel.

Il est capital que le patient et son entourage acceptent le traitement^[69]. Souvent la compression est vécue comme une contrainte et son rôle essentiel dans la cicatrisation est incompris. Le malade, porteur de son ulcère de longue date, n'a souvent plus d'espoir de guérison. L'équipe de soins évoluant en ambulatoire ou en institution, intégrant le médecin généraliste, les infirmiers, les kinésithérapeutes, le pharmacien et sans oublier l'entourage du malade, aura pour mission de motiver et d'expliquer clairement au patient les modalités du traitement.

II . 2 – Le drainage postural

Le drainage postural fait partie intégrante du traitement. Simple, il consiste à surélever les membres inférieurs au repos au-dessus du plan du coeur afin de faciliter le retour veineux [9-22]

II . 3 – La chirurgie

L'ulcère veineux de jambe ayant pour étiologie la maladie veineuse, il est possible de supprimer les veines altérées qui ne permettent plus un retour veineux efficace. Préalablement, le type d'insuffisance veineuse aura été établi grâce à l'écho-Doppler et la chirurgie ne pourra s'appliquer que dans certaines situations, en accord avec l'angiologue.

II . 3 -1 – La chirurgie veineuse superficielle

L'insuffisance veineuse superficielle est à elle seule responsable de 40 à 50 % des cas d'ulcères de la jambe [9].

L'importance de ce reflux veineux est ainsi trop souvent sous-estimée et sa correction négligée [9].

a) En l'absence de reflux profond associé

Suivant l'HAS, la chirurgie de l'insuffisance veineuse superficielle en association au traitement par compression est recommandée chez les patients ayant un ulcère ouvert ou cicatrisé [1] :

- présentant un reflux superficiel documenté à l'écho-Doppler ;
- sans obstruction ni reflux des veines profondes ;
- et ayant un IPS > 0,85.

Les différents auteurs s'accordent sur le fait que la chirurgie de l'insuffisance veineuse superficielle est bénéfique dans la prise de l'ulcère veineux en terme à la fois de cicatrisation et de prévention de la récurrence .

Cette chirurgie potentialise la cicatrisation de la plaie mais en comparaison avec la compression, le taux de guérison est similaire [70]. En revanche, cette chirurgie diminue fortement le taux de récurrence de l'ulcère [70-71] par rapport à la contention, vraisemblablement en raison de la baisse de l'observance de contention une fois la plaie refermée [72-73].

Il n'existe pas de consensus permettant de déterminer à quel moment de la prise en charge le geste chirurgical doit être réalisé.

Il est possible de déduire de ces résultats que le médecin généraliste peut proposer, en collaboration avec l'angiologue, ce type d'intervention. La technique employée peut alors être invasive (éveinage) ou non (sclérothérapie, chirurgie endo-vasculaire) ^[9-22].

b) En cas de reflux profond associé

Si le reflux profond est segmentaire, il est recommandé de pratiquer également une chirurgie de l'insuffisance veineuse superficielle.

Par contre, l'HAS^[1] émet des réserves, en l'état actuel des connaissances, en cas de reflux profond axial.

II. 3 - 2 – La chirurgie des veines perforantes

Suivant l'HAS^[1], 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 rares cas d'incontinence isolée des veines perforantes, il est possible de pratiquer une chirurgie ^[1-9]. L'HAS préconise la voie endoscopique en raison d'un taux de complications plus faible, tandis que Ramelet est plus réservé quant au bénéfice de cette technique ^[9].

II. 3 - 3 – La chirurgie des veines profondes

Au contraire du reflux veineux superficiel, le reflux profond ne peut que rarement être corrigé chirurgicalement.

La chirurgie veineuse profonde reste réservée, après consultation multidisciplinaire, aux ulcères pour lesquels les autres traitements ont été inefficaces ^[1].

II. 3 - 4 – La chirurgie dans le syndrome post-thrombotique

Dans le cadre de l'ulcère de jambe apparaissant dans les suites d'une thrombose veineuse profonde, la compression représente la base du traitement. Ce n'est qu'après l'échec de cette prise en charge que la chirurgie serait envisageable, mais les auteurs restent très prudents face à cette thérapeutique ^[9-31].

II . 4 – L'alitement

Chez certains patients qui ne peuvent déambuler avec une compression, et chez qui le réflexe de vasoconstriction postural a disparu, l'alitement en milieu hospitalier peut être indispensable ^[9].

II . 5 – Les médicaments à propriétés vasculotropes

Les médicaments veinoactifs, aussi appelés veinotropes, ou encore veinotoniques n'ont pas l'ambition de traiter la maladie veineuse en elle-même, mais agissent sur les conséquences de l'hyperpression sur la paroi veineuse et sur les symptômes de la maladie.

Leur efficacité clinique reste difficile à établir. En effet, la maladie veineuse chronique est le propre de l'humain et elle n'existe pas dans le modèle animal. De plus, la quantification des symptômes requiert la création de questionnaires précis dont l'interprétation est difficile et sujette à caution compte tenu d'un effet placebo important.

L'étude des médicaments veinoactifs demande des études contrôlées randomisées, avec une méthodologie rigoureuse, une classification clinique des patients selon la CEAP et une inclusion d'un plus grand nombre de patients ^[74].

Actuellement, le manque de telles analyses explique le classement de ces substances parmi les médicaments à "service médical rendu insuffisant".

Les veinotropes sont déremboursés en France depuis le 1^{er} janvier 2008. Par cette mesure, la France s'aligne sur les autres pays européens. Une étude de comparaison internationale de la prescription des médicaments veinoactifs en 2005 révèle que les médecins français prescrivait dix fois plus de veinotropes par voie orale que les médecins allemands et près de deux fois plus que les médecins espagnols. Mais il faut noter que ces médicaments n'étaient plus remboursés en Allemagne depuis 2004, et depuis 2003 en Espagne ^[75].

Par ailleurs, l'expérience italienne apparaît comme intéressante. En effet, Allegra^[76] note en 2003, qu'en Italie où les veinotropes sont déremboursés depuis 1994, on constate une économie en rapport avec l'arrêt de leur prescription mais en contre partie, on observe un coût d'un montant supérieur lié à la recrudescence des complications de la maladie veineuse chronique (ulcères, thromboses).

Dans la pharmacopée française, il existe de nombreuses substances dites veinoactives dont la majorité est extraite de plantes. Certains de ces composés ont pu être isolés et leurs propriétés mises en valeur le plus souvent in vitro^[50]. Les études in vivo sont rarement concluantes pour les raisons détaillées en début de paragraphe, mais il faut aussi rappeler

qu'en médecine traditionnelle, les propriétés cliniques étaient observées en utilisant le totum de la plante recueillie à un moment précis. Ce n'était pas donc pas les effets d'un composant qui étaient obtenus, mais ceux d'une multitude de molécules agissant en synergie. Il est possible de supposer que, certes au moins une de ces substances est responsable des effets cliniques, mais ces derniers peuvent être modulés, potentialisés ou inhibés par les autres composés. Actuellement, cela reste difficile à prouver pharmacologiquement.

Dans tous les cas, il est évident que l'objectif thérapeutique de ces substances n'est pas de guérir une insuffisance veineuse et de faire disparaître des varices. Leur rôle est plutôt adjuvant à la "compressothérapie".

III - LE TRAITEMENT DE LA PLAIE

III. 1 – Principe

Les soins de la plaie reposent sur le schéma classique détersion, granulation, réépithélialisation.

III. 1 - 1 – Le nettoyage et la détersion

L'objectif de la phase de nettoyage est de débarrasser la plaie des débris cellulaires qui peuvent freiner le bourgeonnement et être source de surinfection^[4-35].

Dans le cas d'un ulcère de jambe, la détersion spontanée ne se fait pas, ou mal, par suite des mauvaises conditions de circulation locale. Le tissu nécrotique, ainsi que l'exsudat fibrinoleucocytaire, retardent la guérison de la plaie et constituent un milieu de croissance pour les bactéries. Il faut donc réaliser ce nettoyage par des moyens chimiques ou mécaniques^[22].

Il est recommandé de laver la plaie au sérum physiologique ou à l'eau et au savon doux et de rincer au mieux à la douchette^[35]. Un séchage soigneux de la jambe est ensuite effectué, en préservant la plaie.

Cette phase humide facilite le décollement du pansement sans endommager la plaie et avec un minimum de douleur.

Le principe de la détersion est d'enlever soigneusement et complètement les zones de nécrose, la fibrine, les parties atones accumulées à la surface et sur le pourtour de l'ulcère^[35].

Avant d'effectuer ces soins, il est parfois nécessaire d'effectuer une anesthésie locale et une antalgie générale devant un ulcère douloureux ou une forte appréhension du patient^[55-77]. En local, la crème EMLA® est autorisée en application 30 min avant les soins. Huit applications par épisode ulcéreux sont autorisées par l'AMM^[78].

Le paracétamol, ainsi que les autres antalgiques, peuvent être prescrits en fonction du niveau de sédation de la douleur. L'heure de leur administration peut être fixée en accord avec le patient et la personne (infirmier ou médecin) effectuant le pansement.

La détersion proprement dite est avant tout mécanique, au bistouri, à la curette et aux ciseaux.

Mais elle peut aussi être chimique grâce à plusieurs produits à disposition des soignants^[4-9-35].

III . 1 - 2 – Les phases de granulation et de réépithélialisation

Le bourgeonnement ne se réalise qu'une fois la détersion obtenue.

Cette phase se caractérise par la présence de petits bourgeons charnus, donnant un aspect granuleux rouge vif au fond de l'ulcère.

Il est à noter que c'est lors de cette phase "propre" qu'une greffe de peau peut être effectuée^[9].

Les nombreux pansements peuvent être appliqués au cours de cette phase. Ils ont tous pour objectif de maintenir des conditions optimales de cicatrisation au sein de la plaie, à savoir^[79]:

- Permettre de conserver l'humidité,
- Favoriser les échanges gazeux,
- Procurer une isolation thermique,
- Procurer une isolation mécanique,
- Etre une barrière bactériologique,
- Absorber les exsudats.

Les différentes classes de ces pansements sont détaillées ci après dans le chapitre III-2.

Par ailleurs, il est à rappeler que ces pansements ne peuvent agir que lorsque les conditions circulatoires adéquates au sein de la zone de la plaie sont rétablies.

De plus, parmi les pansements des classes dites "classiques" (hydrocolloïdes, hydrocellulaires, alginates...) aucune étude n'a pu mettre en évidence la plus grande efficacité d'un pansement par rapport à un autre^[80].

III . 2 – Les moyens de cicatrisation

Ce chapitre regroupe les divers produits, dont les pansements, et techniques mis à disposition du médecin généraliste, visant à potentialiser la cicatrisation de la plaie.

III . 2 - 1 – Les moyens dits « classiques »

a) Les antiseptiques^[4-9-35]

Les antiseptiques et les désinfectants sont capables d'inhiber la croissance des micro-organismes et /ou d'avoir une action létale sur ces derniers.

Ils ne peuvent être utilisés que sur de courtes périodes. En effet, ils sont susceptibles d'entraîner des eczémas de contact, des dermites irritatives, des résistances à certains antibiotiques et ils ont une activité cytotoxique sur les fibroblastes.

De plus, il faut respecter scrupuleusement les conditions d'utilisation de ces produits (dilution, temps de contact avec la peau, date de péremption), et ne pas oublier de rincer la peau au sérum physiologique après leur application.

b) Les interfaces ^[22-80-81]

Les interfaces se présentent sous forme d'une compresse fine, à savoir tulle, bande, gaze, tricot en fibre naturelle (coton) ou synthétique (trame de polyamide) imprégnée de vaseline ou de paraffine ou encore de silicone.

Elles sont plutôt utilisées sur des plaies propres, en voie de cicatrisation ou lorsque la plaie est relativement sèche. Elles servent aussi de pansement secondaire après application d'un hydrogel ou d'un alginat.

Les produits contenant de la lanoline ou du baume du Pérou sont à éviter en raison de leur risque allergisant. Il en est de même de celles imprégnées d'un agent anti-infectieux du fait de leurs propriétés décrites précédemment.

A noter, que les trames de polyamide siliconées semblent intéressantes. Elles ne collent pas à la plaie. Les mailles de leur réseau sont plus fines et s'incrusteront moins dans le tissu de granulation. Ceci explique que la réfection du pansement avec ce type de produit est rarement douloureuse ^[81].

c) Les hydrocolloïdes ^[9,22,79]

Les pansements hydrocolloïdes sont des pansements occlusifs, composés de deux couches :

- une couche interne constituée de macromolécules (colloïdes) en suspension dans un milieu aqueux,
- une couche externe isolante sous forme d'un film, ou d'une mousse ^[79].

Les macromolécules induisent la dégradation de la fibrine et des cellules nécrotiques et assurent ainsi la détersion de la plaie. Il en résulte la formation d'un gel dont la quantité et la rapidité de sa formation détermine la fréquence de changement du pansement (deux à sept jours).

L'aspect "purulent" de cette pâte de couleur jaune, à l'odeur nauséabonde est normal et n'est pas dû à une surinfection ^[9]. Ces pansements maintiennent l'humidité, isolent l'ulcère d'une contamination extérieure, et limitent la transmission bactérienne de la plaie à un autre site. Ils permettent les échanges gazeux et sont imperméables à l'eau ce qui autorise les soins corporels.

Ils diminuent souvent la douleur de certains ulcères.

Ils adhèrent à la peau saine et non à la plaie, mais le feuillet doit être retiré très doucement pour ne pas arracher ou fragiliser la couche cornée péri-ulcéreuse.

Les pansements hydrocolloïdes sont indiqués de la phase de détersion à la phase d'épidermisation sur les plaies modérément exsudatives.

Ils sont contre-indiqués sur un ulcère surinfecté, sec ou très exsudatif.

Leur tolérance est médiocre en cas d'inflammation péri-ulcéreuse.

d) Les hydrocellulaires ^[79,81]

Les pansements hydrocellulaires sont généralement composés de trois couches:

- une couche interne, elle-même constituée d'une couche de transfert non adhérente au contact des exsudats mais qui peut être adhérente en périphérie, d'une couche absorbante, en non tissé, permettant le transport des exsudats et d'une couche alvéolée adhésive ou non selon les produits.
- une couche intermédiaire hydrophile caractérisée par son pouvoir d'absorption.
- une couche externe en polyuréthane, non en contact avec la plaie, imperméable aux bactéries.

Les hydrocellulaires sont caractérisés par leur haut pouvoir absorbant. Ils sont imperméables aux liquides et aux bactéries. Ils permettent les échanges gazeux, maintiennent l'humidité et n'adhèrent pas à la plaie.

Contrairement aux hydrocolloïdes, ils ne forment pas de résidu. Ils sont indolores lors de leur enlèvement.

Ces pansements sont indiqués de la phase de bourgeonnement à la phase d'épidermisation sur les plaies modérément exsudatives.

Ils sont contre-indiqués sur les plaies surinfectées et en cas d'allergie à un des composants.

Le Dakin® et l'eau oxygénée entraînent une détérioration du support en polyuréthane.

e) Les hydrogels ^[9-79]

Les hydrogels sont formés d'une matrice complexe très hydrophile.

Ils apportent de l'humidité sur une peau sèche assurant ainsi son hydratation et favorisant sa détersion. De la même façon, ils ramollissent les plaques de nécrose. Ils sont donc indiqués lors de la phase de détersion.

Ils se présentent sous la forme d'un gel. Leur application nécessite l'utilisation d'un pansement secondaire pour les maintenir en place. Ils doivent être changés tous les jours.

Ces produits ne doivent pas être associés à un pansement très absorbant.

Ils sont contre-indiqués sur les plaies infectées ou à forte exsudation et en cas d'allergie à un des composants.

f) Les enzymes protéolytiques ^[9]

Les enzymes protéolytiques scindent les protéines tissulaires altérées en molécules non résorbables faciles à éliminer par l'exsudation de la plaie.

La peau avoisinante doit être protégée par un hydrocolloïde ou de la pâte à l'eau.

Les deux principales molécules de cette classe sont la fibrinolyse et la desoxyribonucléase. Elles sont toutes deux d'origine bovine et entrent dans la composition de l'ELASE® (laboratoire Pfizer). Cette préparation doit rester en contact avec la plaie au maximum 24h.

g) Les alginates et les hydrofibres ^[7-81]

Les alginates sont des pansements fabriqués à partir d'algues marines brunes. Le principal composant est l'acide alginique lui-même formé de polymères, d'acide mannuronique et glucuronique. Ils sont aussi riches en ions calciques.

Ils sont fortement hydrophiles, ont un haut pouvoir absorbant et se transforment en gels dans les plaies. Les alginates ont aussi un pouvoir hémostatique.

Ils sont présentés sous forme de compresses ou de mèches.

Ils sont indiqués de la phase de déterision à la phase de bourgeonnement sur des plaies très exsudatives, parfois hémorragiques ou non.

Les alginates sont contre-indiqués en cas d'allergie à un des composants, sur les plaies non exsudatives et sur les plaies avec des nécroses noires et sèches.

Les hydrofibres sont des hydrocolloïdes particuliers, composés de fibres de carboxyméthylcellulose. Ils ont un pouvoir d'absorption supérieur à celui des alginates. Au contact de l'exsudat, ils se transforment en gel. Ils sont donc indiqués dans le traitement des plaies exsudatives et contre-indiqués sur les plaies sèches. Par ailleurs, leur utilisation doit être interrompue lorsque l'écoulement se réduit, car ils deviennent douloureux ; un changement de classe s'impose alors^[82].

Ils ne sont représentés que par un seul produit commercialisé actuellement (Aquacell®).

h) Les films de polyuréthanes ^[9-81]

Ce sont des films élastiques en polyuréthane qui s'appliquent directement sur la plaie. Ils sont, en général, perméables à l'air et à la vapeur d'eau, et imperméables aux liquides et aux bactéries.

Ils assurent une humidité locale de la plaie.

De plus, ces films sont transparents et permettent de juger de l'évolution de l'épithélialisation et de la cicatrisation.

Dans certaines conditions, ils peuvent cependant, entraîner de la macération selon le type de peau, l'état de celle-ci et la quantité d'exsudats. Dans le traitement des ulcères veineux, il est préférable de les utiliser comme pansements secondaires des hydrocolloïdes, des hydrocellulaires ou des alginates et des hydrogels. Les films de polyuréthanes sont contre-indiqués sur les plaies exsudatives.

i) L'argent

L'argent est utilisé sous plusieurs formes : ions argent, argent nanocristallin, ou sulfadiazine argentique. Le plus souvent, il est associé à une crème (acide hyaluronique) ou à un autre pansement (hydrocellulaire, hydrofibre, alginate, charbon).

L'argent a une activité anti-bactérienne à large spectre.

Ces pansements contenant de l'argent sont indiqués dans les plaies infectées ou à risque d'infection, les brûlures. L'usage doit être limité à une période courte (quelques semaines) car le risque de résistance bactériologique n'est pas exclu^[82].

Il est à noter que selon de récentes études, l'argent associé à un pansement hydrocellulaire est bien toléré chez les patients présentant un ulcère de jambe^[83 - 84].

Le nitrate d'argent est utilisé de préférence en crayon pour maîtriser l'hyperbourgeonnement^[85].

j) Le charbon actif

Ces pansements sont constitués d'une feuille de charbon associée à une compresse absorbante (alginate, hydrocellulaire...), imprégnée ou pas d'ions argent.

Le charbon absorbe les odeurs et les bactéries. Il est donc bactériostatique, et non bactéricide. Il est indiqué sur les plaies infectées, malodorantes, fibrineuses, et notamment sur les plaies cancéreuses.

Ces pansements sont peu adhérents et modérément absorbants. De ce fait, un pansement secondaire doit être rajouté. De plus, le charbon peut être irritant pour les berges de l'ulcère qui devront donc être protégées au préalable^[82].

k) Les antibiotiques topiques

L'usage des antibiotiques topiques n'est pas recommandé. Leur efficacité clinique n'a pas été prouvée. De plus, ils favorisent la sélection de germes pathogènes, sont toxiques pour les fibroblastes et il existe un risque élevé de sensibilisation chez les patients porteurs d'un ulcère veineux^[9].

l) Les dermocorticoïdes

Les corticoïdes en crème peuvent être appliqués sur des bourgeons hypertrophiques afin de freiner leur développement^[9].

Ils sont contre-indiqués en cas de surinfection de la plaie.

Il est à rappeler qu'il faut rester vigilant devant un bourgeonnement excessif et penser à une possible transformation néoplasique de la plaie.

L'eczéma variqueux ainsi que l'eczéma de contact peuvent être apaisés par les dermocorticoïdes^[51].

m) L'acide hyaluronique^[86-87]

L'acide hyaluronique est un mucopolysaccharide sécrété par les kératinocytes et les fibroblastes. C'est le principal constituant de la matrice extra-cellulaire. Il est commercialisé sous forme de crème ou de compresses imprégnées (Ialuset® laboratoire Genévrier) associé ou non à de la sulfadiazine d'argent ou à un hydrocolloïde.

Il est indiqué pour le traitement des plaies aiguës ou chroniques, avec ou sans exsudats.

La forme avec de la sulfadiazine d'argent peut être appliquée sur les plaies surinfectées.

III. 2 - 2 – L'utilisation des facteurs de croissance

a) L'autohémothérapie

Le principe de l'autohémothérapie repose sur la stimulation de la cicatrisation des ulcères atones par l'apport de facteurs de croissance contenus dans du sang frais héparinisé. Le sang est appliqué, tous les deux jours, sur l'ulcère et recouvert d'un pansement hydrocolloïde^[9].

b) La bécaplermine gel^[78-88]

La bécaplermine gel (Regranex®) est un hydrogel contenant 100 µg de *Platelet Derived Growth Factor-BB* (rhPDGF-BB) par gramme. Ce facteur de croissance accélère la formation du tissu de granulation en stimulant, notamment, la prolifération des fibroblastes.

L'AMM (Autorisation de Mise sur le Marché) de ce produit est restreinte au traitement des ulcères diabétiques chroniques profonds d'origine neuropathique, non ischémique, de surface inférieure ou égale à 5 cm².

La bécaplermine gel doit être prescrite sur une ordonnance pour les médicaments d'exception. Elle est remboursée, dans ce contexte, à 65 % par la sécurité sociale.

c) Les inhibiteurs des métalloprotéases

Des études récentes ont permis la commercialisation, en France, d'un pansement (Cellostart®) intégrant un inhibiteur des métalloprotéases, le NanoOligoSaccharid Factor (NOSF). Cette molécule est contenue dans une matrice lipido-colloïde qui en assure la

diffusion progressive, et le tout est associé à une mousse de polyuréthane qui permet l'absorption des exsudats.

Le NOSF freine l'hyperactivité protéasique caractéristique des plaies chroniques en inhibant l'activité des métalloprotéases. La reconstruction tissulaire devient alors possible, la cicatrisation est accélérée^[89].

Ce pansement est indiqué dans la prise en charge des plaies chroniques exsudatives, non infectées et après détersion.

Par ailleurs, ce pansement est non adhésif et bien toléré.

Les résultats de la première étude randomisée comparant ce pansement au Promogram® dans le traitement des ulcères veineux chez cent dix sept patients, sont particulièrement encourageants^[89]. D'autres essais cliniques doivent cependant être réalisés afin d'en apprécier l'efficacité dans différentes situations.

III. 2 - 3 – Les greffes^[1-9-35]

Si la cicatrisation spontanée n'est pas obtenue après plus de six mois de soins (compression et pansements) bien conduits, ou si l'ulcère a une surface de plus de dix cm², l'autogreffe de peau est envisageable.

Au préalable, il est nécessaire de s'assurer que le tissu de granulation soit de qualité satisfaisante et que le fascia soit libéré de toute fibrose sous jacente.

Suivant la taille de la plaie, il est possible de choisir des greffes en pastilles pour les ulcères de petite taille, ou des greffes en filets pour les lésions plus étendues.

Des greffes de peau artificielles sont possibles. Elles sont obtenues par culture de kératinocytes et de fibroblastes. Elles donneraient de bons résultats, comparables à ceux observés avec les greffes classiques, mais elles ne sont pas disponibles en France et leur coût est élevé^[90-91].

Cependant, l'étude de Carrote-Lefebvre^[92] portant sur la cicatrisation de trente quatre greffes d'ulcères en ambulatoire montre que la faible cicatrisation des ulcères est principalement liée à l'ancienneté et à la surinfection de la plaie, et non pas au type de greffe et à l'âge des malades. Le suivi post-greffe nécessite une prise en charge médico-infirmière régulière et spécialisée.

III. 2 - 4 – La pentoxifylline

La pentoxifylline est un dérivé xanthique, qui aurait des propriétés anti-thrombotiques par diminution de l'agrégation plaquettaire, hématologique par augmentation de la déformabilité des hématocytes, et anti-inflammatoire notamment anti-TNF α ^[93].

La pentoxifylline peut être utilisée en complément de la compression dans le traitement de l'ulcère veineux de jambe, mais son usage systématique n'est pas recommandé [1].

Suivant une méta-analyse parue dans le Lancet, la pentoxifylline semble plus efficace qu'un placebo, mais l'analyse d'un traitement adjuvant est souvent délicate en raison des nombreux biais qui peuvent apparaître au cours des études [94].

III. 2 - 5 – Autres techniques d'aide à la cicatrisation

a) Le système d'aspiration VAC® (vacuum Assisted Closure) [6-9-90]

Ce système consiste à appliquer une éponge de polyvinyle sur une plaie suintante. Cette éponge est reliée à une pompe électrique qui aspire les exsudats.

Cela permet ainsi la détersion de la plaie, mais aussi la résorption de l'œdème tissulaire, et l'angiogénèse est facilitée ce qui est intéressant en cas de composante artérielle.

Ce système facilite l'apparition rapide d'un tissu de granulation de bonne qualité. Sa mise en place nécessite une courte hospitalisation, puis il peut être poursuivi à domicile grâce à un système portatif.

Il est à noter que ce traitement est pris en charge seulement s'il est prescrit en milieu hospitalier.

b) La larvothérapie

Cette technique est basée sur les capacités de détersion des larves de *Lucilia sericata* (communément appelées mouches vertes). Cette espèce nécrophage s'attaque sélectivement aux couches dévitalisées et ne sont pas attirées par les tissus sains.

Les larves produisent des sécrétions qui contiennent un mélange d'enzymes protéolytiques qui dissolvent la fibrine et la nécrose qu'elles ingèrent ensuite comme source de nourriture. Elles consomment aussi les bactéries, y compris celles de souches résistantes aux antibiotiques [9-95].

Ce traitement a fait l'objet de nombreuses études qui constatent sa bonne efficacité [96].

L'usage de ces larves ne peut être effectué qu'en milieu hospitalier. Les asticots sont préparés dans un laboratoire spécialisé qui les cultive dans des conditions d'asepsie, et qui les livre aux pharmacies des hôpitaux suivant les commandes.

Les larves vivantes sont conditionnées dans des sachets de gaze synthétique fermés qui sont directement appliqués sur la plaie à déterger.

Le pansement reste en place pendant trois ou quatre jours. Les larves sont ensuite détruites.

Quelques précautions sont à prendre lors de leur application, à savoir :

- protéger la peau saine avec de la pâte à l'eau ou à zinc, car leurs enzymes peuvent être irritantes ;
- ne pas appliquer sur une plaie pouvant communiquer avec la cavité abdominale, ou saignant et exposée aux vaisseaux sanguins ;
- suspendre la compressothérapie durant le traitement (les larves doivent pouvoir respirer) ^[97].

c) L'argile

Les effets antibactériens et cicatrisant de l'argile, bien que connus en médecine traditionnelle depuis de nombreuses années, n'ont fait l'objet d'aucune étude clinique à ce jour.

L'argile verte montmorillonite est utilisée, en cataplasme, dans quelques hôpitaux français (Chateaudun ^[98], La Rochelle ^[99]) pour la détersion des plaies surinfectées ou fibrineuses, quelles que soient leurs étiologies. Les résultats sont encourageants et devraient faire prochainement l'objet d'une étude.

Les études géophysiques du Professeur Rautureau portant sur les propriétés physiques des différentes argiles semblent intéressantes à la compréhension de leurs propriétés cicatrisantes et anti-infectieuses ^[100].

Par ailleurs, un certain type d'argile est utilisé en Afrique équatoriale pour traiter l'ulcère de Buruli.

Ces ulcères sont dus au *Mycobacterium ulcerans*, de la même famille que ceux responsables de la tuberculose et de la lèpre.

Cette affection touche préférentiellement les enfants âgés de cinq à quinze ans vivant sous un climat tropical. En effet, les cas d'ulcères de Buruli ont été décrits en Afrique Equatoriale (Congo, Ghana, Bénin, Côte d'Ivoire), en Guyane Française et au Mexique ^[101]. L'infection par le *Mycobacterium ulcrans* se déroule en trois phases.

- La première, phase pré-ulcéreuse, se traduit par un nodule sous-cutané, non douloureux, situé le plus souvent sur les membres ^[102].
- La seconde est une phase ulcéreuse qui se traduit par une nécrose tissulaire due à une toxine produite par le *Mycobacterium*, la mycolactone ^[101].
- La troisième phase correspond à la cicatrisation de l'ulcère.

Ces ulcères sont particulièrement délabrant et le seul traitement officiel à ce jour est une chirurgie de détersion et d'exérèse large des bords de la plaie suivie d'une greffe de peau. Cette thérapeutique n'est réservée qu'à une population privilégiée, et implique un risque de complications cicatricielles élevées.

Les antibiotiques utilisés dans le traitement de la tuberculose et de la lèpre, se sont révélés, jusqu'alors, inefficaces ^[101].

Il n'existe pas de vaccin spécifique à ce jour, mais la vaccination anti-tuberculeuse semble atténuer l'infection ^[101].

Dans ce contexte, les pansements à l'argile d'origine locale et donc bon marché, ont été appliqués chez les patients ne pouvant bénéficier de la chirurgie. Le traitement est long mais les résultats semblent intéressants. Devant ce phénomène, une équipe américaine a récemment étudié, in vitro, une argile utilisée en Afrique sur les ulcères de Buruli. L'activité bactériostatique et bactéricide de ce type d'argile semble avoir été mis en évidence ^[103].

Mais, il est à noter que des résultats similaires ont été constatés avec des argiles illites provenant d'autres pays. Le rôle anti-infectieux de l'argile aurait une explication physico-chimique. Dans le cas de l'ulcère de Buruli, la mycolactone est adsorbée par l'argile. Les atomes d'oxygène, composant les liaisons instables de la toxine, sont captés par la structure polarisée de l'argile ^[100].

d) Le saccharose, la mélasse et le miel

Le sucre est utilisé dans plusieurs pays sur des plaies surinfectées ou sur des brûlures.

Le miel contient plusieurs substances : du fructose, du glucose, de l'eau et plus de cent quatre vingt une autres substances. Parmi ces dernières, on trouve une glucose oxydase qui permet la transformation de petites quantités de sucre en peroxyde d'hydrogène ^[104].

Les sucres exercent une activité hydrique trop basse pour maintenir la croissance des germes.

Par ailleurs, les substances contenues dans certains miels auraient une activité antibactérienne en stimulant la production de cytokines pro-inflammatoires ^[105].

Lors d'une récente étude comparant les pansements imprégnés de miel aux pansements usuels employés sur les ulcères veineux, il n'a pas été mis en évidence de différence significative en terme de bénéfice entre les deux types de traitement ^[106].

IV - LA KINESITHERAPIE

Il est essentiel que les pathologies ostéo-articulaires soient prises en charge. Le patient doit pouvoir se mobiliser le plus harmonieusement possible, et sans douleur. Il pourra, ainsi récupérer la fonctionnalité de sa pompe musculo-articulaire et améliorer sa fonction cardiorespiratoire. Le retour veineux est ainsi facilité ^[9-22].

De ce fait, il est recommandé d'inclure une kinésithérapie comportant une rééducation à la marche, avec mobilisation articulaire notamment de la cheville, travail de la statique du bassin, et réduction de l'œdème par un drainage de posture associé à un drainage lymphatique ^[107]. Cette kinésithérapie peut être réalisée à domicile à raison de deux à trois fois par semaine, ou au cabinet du kinésithérapeute si le patient est en mesure de se déplacer.

V – PRISE EN CHARGE PLURIDISCIPLINAIRE [55-56-69-108]

La prise en charge optimale du patient présentant un ulcère de jambe quelque soit son origine, doit être pluridisciplinaire et nécessite une bonne communication entre les différents acteurs de soins. Le médecin généraliste doit être à l'écoute des autres acteurs de soins.

Pour cela, des moyens de communication interdisciplinaire simples et accessibles doivent être mis en place.

En premier lieu, les prescriptions adressées au pharmacien, infirmiers, et kinésithérapeute doivent être descriptives, claires, et le diagnostic clinique et l'objectif thérapeutique sont à mentionner.

L'infirmier, le kinésithérapeute et le pharmacien doivent savoir qu'ils prennent en charge un patient présentant une plaie de jambe dont l'étiologie est veineuse et dont le traitement est basé sur la lutte contre la maladie veineuse chronique, d'où la nécessité du port de la contention, des soins de la plaie, et de la mobilisation.

En effet, parmi les différentes personnes en contact avec le malade, le médecin généraliste est celui qui lui rend visite le moins souvent.

Par ailleurs, l'infirmier, qui effectue régulièrement les pansements, est la première personne à rendre compte de l'amélioration ou de l'aggravation de la plaie. Il peut informer de la nécessité d'un changement de classe de pansements, du besoin de renouveler la prescription des bas ou des bandes de contention, voire d'ajouter du matériel médical type chaussures, canne, déambulateur ou lit médicalisé, tout comme peut le faire le kinésithérapeute. Parfois, suivant les indications de l'infirmier, le diagnostic étiologique peut être rediscuté.

Dans ce contexte, il est intéressant de programmer des consultations conjointes au lit du patient.

Outre les prescriptions médicales, le contact direct et les conversations téléphoniques, la mise en place d'un cahier de transmission au domicile du patient est particulièrement utile. Les différents intervenants y écrivent leurs constatations qui seront consultées par les personnes intéressées, tout en veillant à ce que le secret médical soit préservé.

De même, la tenue régulière du dossier médical des résidents des maisons de retraite est capitale. Non seulement pour le suivi des plaies, mais aussi pour que les infirmiers, les aides-soignants et les médecins intervenant en garde puissent promulguer des soins dans des conditions optimales.

Pour le suivi des plaies, la réalisation de photographies numériques est à encourager. Ces images peuvent, ensuite, être transmises par courriel entre les infirmiers, le médecin généraliste et le dermatologue qui, connaissant l'histoire du patient, pourra ajuster le traitement en évitant le déplacement du malade.

Du fait de l'informatisation des dossiers médicaux dans les maisons de retraite, et de la nécessité de justifier les soins prescrits, l'ajout de photographies devient possible. De plus, les maisons de retraite possèdent déjà des appareils photographiques numériques qui sont employés lors des animations ou pour identifier les résidents sur leurs dossiers ou les portes de leur chambre.

Les autres intervenants à ne pas oublier sont les aides-soignants, la famille, les aides ménagères, l'assistante sociale et, dans certaines maisons de retraite, les psychomotriciens. Le médecin pourra ainsi être informé non seulement des états clinique, psychologique et mnésique du patient, mais aussi social. Il est à rappeler que pour un patient ayant des troubles cognitifs, seul l'entourage est à même de donner des renseignements sur son alimentation.

Par ailleurs, les différents intervenants interrogeront régulièrement le patient afin de s'assurer de la compréhension et mémorisation des modalités du traitement. Notamment, le malade et son entourage doivent avoir pris conscience de l'importance de la compression qui doit être suivie après guérison de l'ulcère pour éviter une récurrence.

La communication interdisciplinaire est donc capitale ; si l'on se réfère à une étude datant de 2001 et évaluant de façon aléatoire les connaissances des infirmiers des hôpitaux civils de Colmar concernant le traitement des plaies chroniques, il a été constaté que la communication était insuffisante et qu'un important travail de mise à jour des connaissances était nécessaire ^[108]. Il est à noter que cette étude ne concernait ni les infirmiers libéraux, ni ceux des maisons de retraite avec qui le médecin généraliste a le plus de contact. En outre, il faut noter que cette étude a été réalisée il y a sept ans et que l'on peut souhaiter que cette communication se soit améliorée depuis.

Quoi qu'il en soit, il importe de rester vigilant.

VI – QUAND ADRESSER AU SPECIALISTE ^[4]

Le médecin généraliste ne doit pas hésiter à requérir l'aide de ses confrères dermatologue et angiologue au moindre doute thérapeutique ou diagnostic, et plus particulièrement dans certaines situations bien précises :

- Devant l'absence de cicatrisation après trois mois de traitement bien conduit,
- Devant une plaie nécrotique ou hyperalgique en l'absence d'insuffisance artérielle significative (suspicion d'angiodermite nécrotique),
- Devant une plaie hyperbourgeonnante, surtout en cas d'hyperbourgeonnement non homogène, non réductible par les corticoïdes locaux (suspicion de transformation néoplasique).

DEUXIEME PARTIE

**ETUDE DE PREVALENCE DES
ULCERES DE JAMBE A PREDOMINANCE
VEINEUSE CHEZ LES RESIDENTS
DES EHPAD DE LA HAUTE-VIENNE
EN JUIN 2008**

I – INTRODUCTION : CONTEXTE ACTUEL ET QUESTIONS POSEES

A l'heure actuelle, il n'existe quasiment pas d'étude de prévalence des ulcères veineux en France. Les chiffres pris pour référence par l'HAS^[1] sont ceux des études étrangères et on note une étude de prévalence des plaies chroniques qui a été réalisée dans quatorze établissements de soins de suite et de réadaptation et soins de longue durée du Haut-Rhin en 2007^[2]. Suivant ces études, la prévalence des ulcères de jambe, toutes étiologies confondues, varie entre 0,045% et 0,63% de la population générale^[1].

Plusieurs facteurs expliquent la variabilité de ces estimations :

- l'absence de définition uniforme des ulcères de jambe ;
- l'imprécision des informations relatives aux caractéristiques des ulcères pris en compte dans les études : ulcère actif ou guéri, ancienneté, récurrence ;
- l'inclusion ou l'exclusion des ulcères de pied ;
- la répartition selon l'âge et le sexe des patients inclus ;
- le manque de précisions apportées concernant la prise en compte de la période de prévalence ou du point de prévalence^[1].

Les études confirmaient son augmentation lors du vieillissement :

- 0,1 % pour les patients âgés de moins de 60 ans ;
- 0,4 % pour les patients de 60 à 70 ans ;
- plus de 2 % pour les patients de plus de 80 ans^[1].

Les résultats de notre étude devront donc plutôt être comparés à ces valeurs en raison de l'âge de notre population d'étude.

Il existait aussi dans ces études, une forte prédominance féminine. Mais cette prédominance diminuait dans les études récentes qui ajustaient la prévalence sur l'âge^[1].

Notre étude a pour objectif principal d'étudier la prévalence des ulcères de jambe, et plus particulièrement ceux d'origine veineuse, parmi les résidents des EHPAD de la Haute-Vienne en juin 2008.

Cette valeur pourra être ensuite comparée aux valeurs retenues par l'HAS^[1] et à celles issues de l'enquête réalisée dans le Haut-Rhin au sein d'une population dont le profil est proche du notre.

II – POPULATION ET METHODE

II . 1 – TYPE D'ETUDE ET POPULATION ETUDIEE

L'étude est réalisée en juin 2008 sous la forme d'une étude transversale descriptive permettant d'établir la prévalence des ulcères de jambe parmi les résidents des EHPAD de la Haute-Vienne en juin 2008.

La prévalence est l'étude du nombre de cas d'une maladie dans une population déterminée sur une période de temps définie^[18].

La population étudiée est celle résidant dans les EHPAD de la Haute-Vienne durant la période d'étude c'est-à-dire le mois de juin 2008.

L'âge minimum d'admission en EHPAD est de 60 ou 65 ans, en fonction des établissements.

Les personnes vivant dans ces structures sont par définition dépendantes et ne peuvent vivre seules pour des raisons médicales (troubles cognitifs, psychiatriques, moteurs...).

Ces établissements possèdent une structure de soins composée d'infirmiers et d'aides-soignants. D'autres intervenants participent au fonctionnement des maisons de retraite : kinésithérapeutes, psychomotriciens ainsi que du personnel non médical (animateurs, employés administratifs).

Les résidents ont ainsi un accès privilégié aux soins médicaux.

II . 2- METHODE DE TRAVAIL ET DONNEES RECUEILLIES

Un questionnaire se composant de sept variables a été adressé par courrier postal, aux infirmiers de toutes les maisons de retraite classées EHPAD de la Haute-Vienne, soit trente quatre établissements.

Un questionnaire [annexe 2] a été envoyé à chaque subdivision ou unité composant les structures ayant d'importantes capacités d'hébergement (hôpitaux Chastaing, Rebeyrol, Bellac, Saint-Junien, Saint-Yrieix-la-Perche, et Le Dorat).

Le recueil des résultats s'est fait par téléphone ou par courrier, auprès des infirmiers Diplômés d'Etat au cours du mois suivant l'envoi du questionnaire.

Certains établissements, une unité (unité 4 A et B) de l'Hôpital Chastaing sur les sept actuellement effectives, deux unités ("les trois chênes et "Jardin Fleuri") sur les trois que comportent l'Hôpital de Bellac, et les EHPAD du Roussillon, Rochechouart Croix Rouge, Saint-Laurent-sur-Gorre et Saint-Léonard-de-Noblat ont refusé de participer à l'enquête.

Seulement trente établissements ont donc répondu à notre enquête [annexe 3].

Ce questionnaire renseigne sur:

- le nombre de résidents dans chaque établissement ou unité d'établissement,
- le nombre d'ulcère de jambe parmi ces résidents,
- l'étiologie définie ou non de chacun de ces ulcères, c'est-à-dire veineuse, artérielle, mixte, ou inconnue,
- l'âge et le sexe de chaque patient porteur d'un ulcère de jambe,
- le port ou non d'une contention, quelle que soit sa nature, pour chaque patient,
- le nombre, parmi tous les résidents, de patients portant une contention.

Les ulcères cicatrisés, les escarres, les lésions de pied diabétique ainsi que tout autres plaies de jambe n'étant pas d'origine vasculaire ont été exclues de l'étude.

Les étiologies inconnues ou plutôt non déterminées, ainsi que l'absence de renseignement sur les dates de diagnostic, ont été considérées comme une donnée à traiter et à interpréter.

Ces données ont été ensuite intégrées dans une base de données informatique (Microsoft EXCEL®), de façon confidentielle pour chaque établissement et pour chaque patient [annexes 4-5]. Ces données ont ensuite été traitées par le Laboratoire de Biostatistiques de la faculté de Médecine et de Pharmacie de Limoges. Les tests employés sont des tests de Student, de Fischer, de Kruskal Wallis, de Mann-Whitney et le théorème de Neyman-Pearson.

III – RESULTATS

III . 1 – POPULATION ETUDIEE

La population incluse dans l'étude est de 2 861 personnes. Selon les capacités d'hébergement admises par le Conseil Départemental, les EHPAD de la Haute-Vienne accueillent environ 3 500 résidents.

Notre étude s'intéresse donc à 81,7 % de cette population.

III . 2 – ETIOLOGIES

Le nombre d'ulcères de jambe, toutes étiologies confondues, dans les maisons de retraite ayant répondu au questionnaire, est de 57 patients sur 2 861 résidents, ce qui donne une prévalence de 1,99 % ; avec un intervalle de confiance (IC) à 95% par méthode exacte s'étendant à 2,7%.

Parmi ces malades porteurs d'un ulcère de jambe, il se distingue :

- 21 cas soit 36,8 % d'ulcères d'origine veineuse;
- 10 cas soit 17,5 % d'ulcères d'origine artérielle;
- 6 cas soit 10,5 % d'ulcères d'origine mixte;
- 20 cas soit 35,1 % d'ulcères dont l'étiologie n'est pas déterminée.

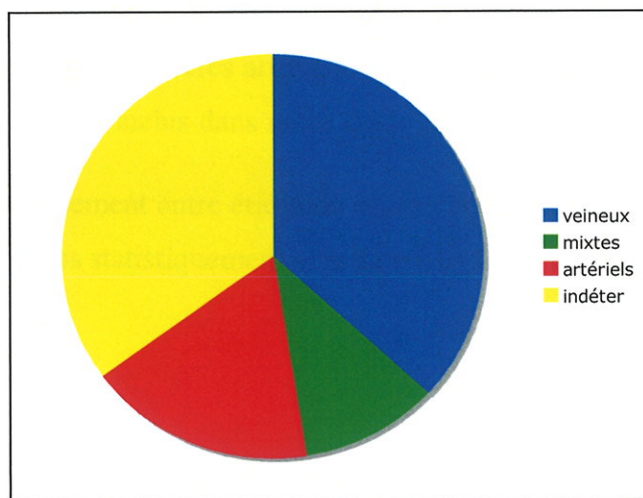


Figure 1: répartition des différents type d'ulcères

La prévalence des ulcères veineux dans les EHPAD de la Haute-Vienne en juin 2008 est donc de 0,73 %.

Si on s'attache aux proportions suivant l'étiologie des ulcères dont la date de diagnostic n'est pas connue des infirmiers, on constate que :

- 31 % sont d'origine veineuse
- 19 % sont d'origine artérielle
- 50 % sont d'origine indéterminée.

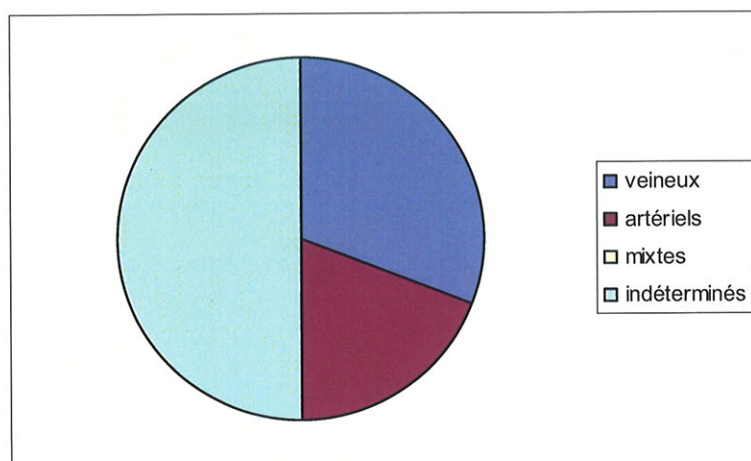


Figure 2: Répartition des ulcères de date de diagnostic inconnue

Pour les ulcères dont la date de diagnostic est connue, la durée moyenne d'évolution est de :

- 7 mois pour les ulcères toutes étiologies confondues
- 17 mois pour les ulcères veineux
- 3 mois pour les ulcères artériels
- 18 mois pour les ulcères mixtes
- 10 mois pour les ulcères d'origine indéterminée.

Ainsi, il est possible d'en déduire que les ulcères veineux sont significativement plus anciens que les ulcères artériels ($p=0,49$ suivant le test de Mann-Whitney non paramétrique).

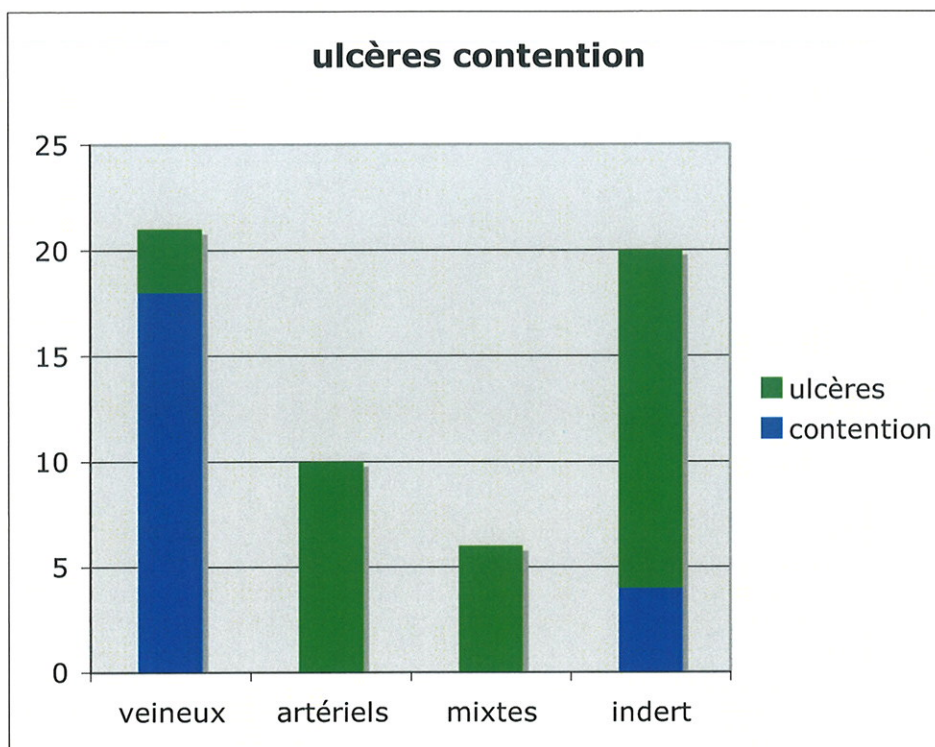
III . 5 – CONTENTION

Les personnes portant une contention représentent 31,9 % des résidents.

Chez les patients porteurs d'un ulcère d'origine veineuse, 85,7 % bénéficient d'un traitement par bas ou bandes de contention. Le croisement entre la contention et l'étiologie veineuse de l'ulcère retrouve une liaison significative avec un p très inférieur à 0,0001.

Aucun patient présentant un ulcère artériel ou mixte ne porte de contention.

Les ulcères dont l'étiologie n'est pas déterminée, sont sous contention dans 20% des cas.



Graphique 3 : Répartition de la contention parmi les différents types d'ulcères

III. 6 – ETABLISSEMENT

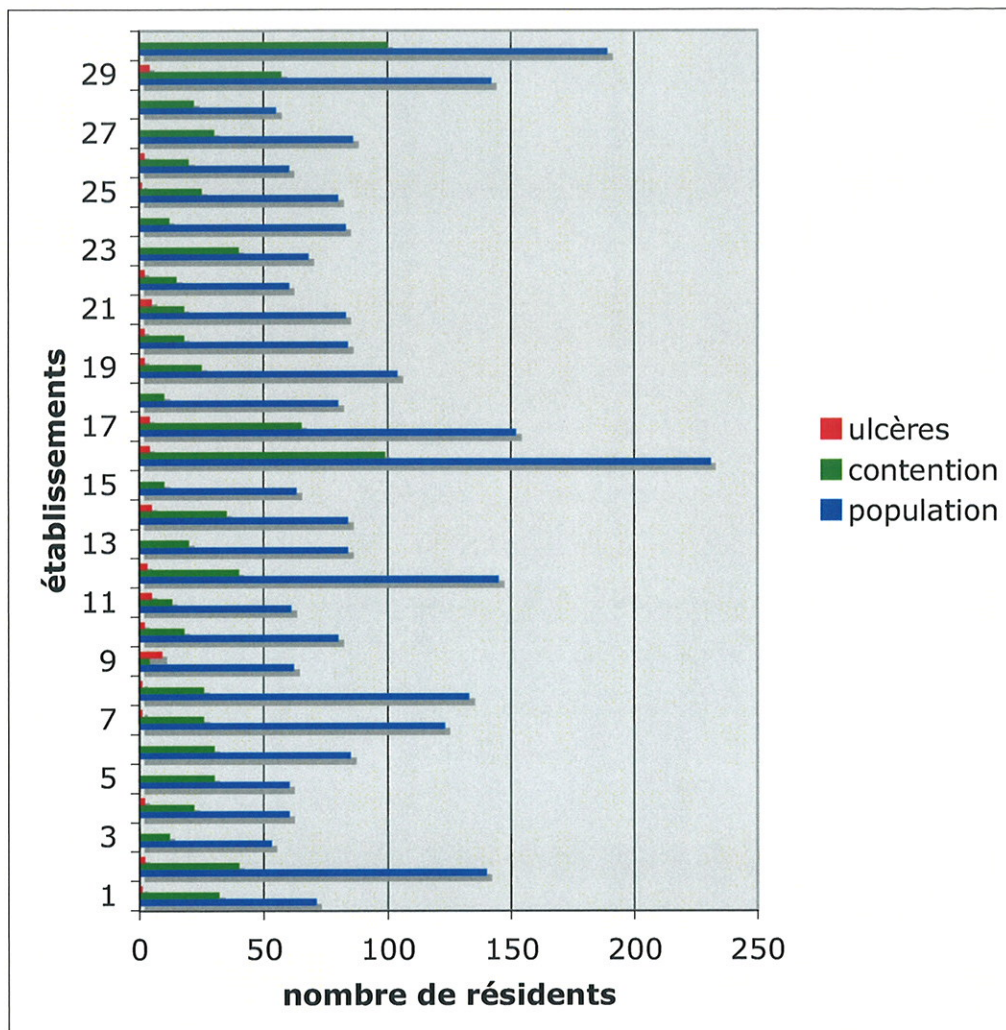
Le pourcentage moyen d'ulcères par établissement est de $2,3\% \pm 3,1\%$. Ce pourcentage s'étend de 0 à 14% et il est en médiane de 1,6%.

La proportion de patients ayant une contention par établissement est en moyenne de $30\% \pm 12\%$; ce pourcentage s'étend de 6 à 59% et est en médiane de 28%.

Seuls trois EHPAD ont un taux de port de contention supérieur à 50% (établissements n°5 : 50% - 23 : 59% et 30 : 53%), et l'on constate qu'ils ne présentent aucun ulcère [annexe 4].

Les huit autres EHPAD n'ayant aucun ulcère de jambe ont un taux de port de contention en moyenne de 24,8%.

Il n'a pas été trouvé de corrélation significative entre le taux d'ulcère veineux par établissement et le taux de port de contention par établissement (coefficient de corrélation à $-0,28$ correspondant à $p=0,13$ par le théorème de Neyman-Pearson).



Graphique 4 : Ulcères de jambe et résidents portant une contention selon la population de chaque établissement

L'analyse croisée des étiologies pour chaque établissement, par le test exact de Fisher, montre une différence significative entre les différents établissements ($p=0,0002$), certains établissements n'affichant qu'un certain type de plaie. [annexe 5]

IV – DISCUSSION

IV . 1 – CONDITION DE RECUEIL ET CHOIX DES CRITERES

Le questionnaire a été adressé aux infirmiers diplômés d'Etat de chaque établissement.

Il nous a paru cohérent de recueillir les résultats de l'étude auprès des personnes qui passaient le plus de temps avec la population étudiée ^[6].

En effet, et même si chaque établissement est tenu de recruter un médecin coordonnateur [annexe 6], il connaît rarement les résidents aussi bien que les infirmiers et les aides-soignants. Par ailleurs, il aurait pu être tenté de rechercher lui-même l'étiologie des ulcères pour lesquels cela n'avait pas été effectué, ce qui aurait faussé l'étude.

Il aurait pu être possible de faire appel aux médecins traitants, mais cela aurait été sujet à controverse. En effet, chaque résident est suivi par son propre médecin traitant, exerçant le plus souvent en médecine libérale. Par conséquent, plusieurs médecins sont amenés à fréquenter une même résidence, et un même médecin visite plusieurs maisons de retraite. En s'adressant à eux, la réalisation de l'enquête n'aurait alors pas pu être établie sur une courte période comme, ici le mois de juin. Par ailleurs, ils auraient pu être tentés de rectifier leur diagnostic. Néanmoins, leur contribution aurait été utile pour déterminer l'âge des ulcères.

Les principaux critères que nous avons choisi d'analyser sont l'ulcère de jambe et ses étiologies. La prévalence de cette pathologie a pu être établie et comparée aux valeurs retrouvées dans les publications ^[1-2-4].

Afin qu'il n'y ait pas de confusion, le questionnaire était fermé ; il portait sur les trois étiologies principales d'ulcère de jambe (veineux, artériel, mixte) auxquelles s'ajoutait une catégorie supplémentaire recensant les ulcères pour lesquels l'origine n'avait pas été déterminée ou communiquée aux infirmiers. L'addition de ce dernier critère nous a paru essentielle ; seule l'étude réalisée dans le Haut-Rhin y fait référence clairement, les autres études sont assez imprécises quant à ce sujet ^[2].

L'âge et le sexe des patients sont des critères qu'il était indispensable de recueillir. Ils sont fréquemment analysés dans les publications et sont caractéristiques de notre population d'étude.

La date de diagnostic en mois et en années permet d'établir l'âge de l'ulcère. Cette donnée permet aussi d'évaluer la prise en charge des ulcères par rapport aux durées d'évolution admises.

Le port d'une contention veineuse chez les malades et les résidents est un critère reflétant la prise en charge préventive et thérapeutique de l'ulcère veineux. Dans ce contexte, son analyse semble capitale à notre étude.

Enfin, il nous a paru utile d'analyser les établissements en fonction des précédents critères afin de faire ressortir de possibles disparités entre eux.

IV . 2 – L'ULCERE DE JAMBE ET SES ETIOLOGIES

Cette étude d'objectivité révèle une prévalence des ulcères de jambe parmi les résidents des maisons de retraite de la Haute-Vienne de 1,99 %.

Cette valeur est proche de celle retenue par l'HAS chez les sujets de plus de 80 ans c'est-à-dire 2 % ^[1].

Dans les établissements du Haut-Rhin, les ulcères de jambe représentaient 1,6 % en 2007 de leur population d'étude ^[2]. Même si ce chiffre semble proche de celui de la Haute-Vienne, il est à souligner que leurs sujets étaient moins âgés. En effet, la moyenne d'âge chez les femmes porteuses d'une plaie chronique était de 86 ans contre 88 ans chez celles de la Haute-Vienne, et pour les hommes de 76 ans contre 81 ans. Cela s'explique par le fait que les services de rééducation étaient inclus dans leur étude, services qui ne sont pas des EHPAD mais des services hospitaliers n'ayant pas de restriction d'âge et dont l'hébergement n'est que temporaire.

Les ulcères veineux représentent 36,84 % du nombre total d'ulcères de jambe répertoriés. Suivant Senet ^[4], l'insuffisance veineuse est à l'origine de l'ulcération chronique chez 57 à 82 % des patients. La prévalence des ulcères veineux dans notre étude est donc inférieure à ces valeurs de référence, or il existe 35,1 % d'ulcères pour lesquels l'étiologie n'a pas été déterminée, ce qui est pratiquement équivalent au pourcentage d'ulcères veineux. Les chiffres de notre étude ne peuvent donc pas être comparés à ceux relevés par Senet ^[4-109].

Nous noterons que dans l'étude du Haut-Rhin, la moitié des ulcères était d'étiologie indéterminée ^[2].

L'étiologie artérielle représente 17,54 % des ulcères de jambe, ce qui correspond aux valeurs relevées dans les publications, à savoir, entre 10 et 30 % des ulcères^[4]. En

revanche, ce n'est pas le cas des ulcères mixtes dont la part est de 10,52 % dans notre étude alors qu'elle est évaluée entre 13 et 20 % dans les différentes études publiées [4]. Cette possible sous-évaluation de la participation artérielle chez les ulcères ayant une origine veineuse semble en corrélation avec le faible taux de diagnostics étiologiques effectués parmi nos ulcères répertoriés. Chez les sujets de plus de 75 ans, il existe une forte prévalence de l'artériopathie qui est évaluée entre 20 % [41]. Mais le plus important semble l'artériopathie silencieuse évoluant chez le sujet âgé.

Lors d'une récente étude réalisée sur 138 patients hospitalisés dont la moyenne d'âge était de 82,2 ans, un écho-Doppler artériel associé à une mesure de l'IPS a été couplé à celui veineux demandé initialement dans le cadre d'une prise en charge de la maladie veineuse des membre inférieurs. Aucun patient ne présentaient de signes cliniques d'artérite, mais parmi les 91% patients qui nécessitaient le port d'une contention, 28% d'entre eux (soit 35 personnes) présentaient une contre-indication absolue à ce traitement, leur IPS étant inférieur à 0,5 [110].

Vraisemblablement, il existe plus d'ulcères mixtes chez les résidents des EHPAD de Haute-Vienne que ceux qui ont été déclarés. Les diagnostics n'ont pas été effectués chez un peu plus d'un tiers des malades porteurs d'ulcères.

Le fait que les ulcères artériels paraissent mieux diagnostiqués que ceux à prédominance veineuse peut s'expliquer par le fait que l'origine artérielle pure paraît plus évidente à établir, aussi bien pour les médecins, que pour les infirmiers qui effectuent les pansements. Les caractéristiques de la plaie artérielle sont plus symptomatiques (cf 1^{ère} partie, chapitre 4) et interpellent le soignant.

Pour les ulcères ayant une participation veineuse, ainsi que décrit dans le chapitre précédemment référencé, la démarche diagnostic implique d'évaluer les parts veineuses et ischémiques. Parfois l'examen clinique peut suffire à poser le diagnostic d'ulcère veineux (oedèmes déclives, varices visibles, pous pédieux facilement perçus), mais souvent devant une jambe présentant une lipodermatosclérose la réalisation d'un échodoppler veineux devient nécessaire. Par ailleurs, peu de médecins généralistes possèdent un échodoppler de poche et l'utilisent pour calculer l'IPS. Cet examen doit alors être effectué chez le spécialiste, ce qui implique le déplacement d'un malade dont la mobilité est souvent réduite. La plaie étant chronique et non douloureuse, le patient qui peut, par ailleurs, avoir des troubles cognitifs, ne s'en plaint que rarement ; ainsi est-il possible que certains soignants réfutent à demander un échodoppler veineux des membres inférieurs pour leurs patients.

Notre étude ne permet pas de savoir si les patients ont bénéficié d'exams complémentaires.

Devant cette prévalence élevée d'ulcères dont l'étiologie est indéterminée, il est cependant possible d'en déduire que les diagnostics étiologiques ne sont pas assez effectués, et/ou que le personnel soignant de certaines maisons de retraite n'a pas été assez impliqué dans la prise en charge du patient.

IV . 3 – AGE ET SEXE DES PATIENTS

L'âge moyen des résidents porteurs d'ulcères de jambe est de 85,2 ans. On ne note pas de différence significative d'âge moyen pour les différentes étiologies.

Ces résultats semblent concordants avec l'âge moyen des résidents des maisons de retraite en France qui étaient de 83 ans en 2003^[11]. Cependant, il est à supposer, en l'absence de données plus récentes, que cette population soit actuellement plus âgée ^[7].

Les femmes présentant une ulcération de jambe sont plus âgées que les hommes (88 ans contre 81 ans). Cette constatation est cohérente avec le fait que l'espérance de vie des femmes est plus longue que celle des hommes ^[7-11] ; ceci expliquant aussi que les maisons de retraite soient occupées majoritairement par des femmes.

Par contre, concernant le rapport entre le sexe et l'étiologie, notre étude ne permet pas d'établir des corrélations statistiquement significatives.

Les porteurs d'ulcères veineux sont pour 52 % des hommes, ce qui est plus ou moins en contradiction avec les valeurs référencées dans la littérature. En effet, les ulcères veineux seraient deux fois plus fréquents chez les femmes que chez les hommes ^[4-112]. Et malgré le fait que l'HAS relève que cette prédominance s'estompe avec l'âge ^[1], il est à rappeler que les hommes représentent une part minoritaire de notre population d'étude, ce qui laisse présumer un risque accru de développer un ulcère chez les hommes âgés.

Par contre, la prédominance féminine est retrouvée à raison de 59,6% chez les ulcères de toutes étiologies confondues. De plus, les ulcères d'étiologie indéterminée sont pour 65% portés par des femmes, et en supposant qu'il existe une forte probabilité qu'une majorité de ces plaies aient une participation veineuse, il est possible d'en déduire qu'ils apparaissent, ici aussi, comme un biais de l'étude dans l'analyse de la corrélation sexe étiologie.

L'autre explication possible à cette légère prédominance d'hommes parmi les ulcères veineux est que les femmes jouissent d'une meilleure prise en charge de la maladie veineuse. Les femmes consultant plus fréquemment^[10] pour des conséquences de

l'insuffisance veineuse, bénéficient de la mise en place précoce du traitement adéquat, à savoir d'une contention souvent associée, jusqu'à fin 2007, à des médicaments veinotropes. Les hommes se plaignent moins de sensation de lourdeur de jambe, et ils consultent pour des veines variqueuses ou pour un trouble trophique plus tardivement que les femmes^[113].

Dans ce contexte, nous comprenons qu'il est essentiel, en médecine générale, de faire déshabiller les patients lors de l'examen clinique afin de les examiner pour le mieux, et de pouvoir plus facilement pratiquer une médecine préventive. Ainsi, la prévalence des ulcères de jambe, aussi bien veineux qu'artériels, pourra être abaissée.

IV . 4 – DUREE D'EVOLUTION

La durée moyenne d'évolution des ulcères veineux est de 17 mois selon notre étude. Dans le Haut-Rhin, cette durée était évaluée à 14 mois. Suivant Villemur 54 à 84 % des ulcères veineux guérissent en douze semaines avec le port d'une compression efficace^[114].

Selon une étude écossaise, il est estimé que la cicatrisation peut être obtenue en 3,8 mois, soit environ quinze semaines pour les ulcères veineux, pour les ulcères artériels en 5,1 mois, et pour les ulcères mixtes en 9,2 mois^[115].

Selon notre enquête, les ulcères artériels évoluent en moyenne depuis trois mois, et ceux d'origine mixte depuis dix-huit mois.

Il est alors possible de constater que seuls les ulcères artériels ont une durée d'évolution plus courte chez les résidents des EHPAD de la Haute-Vienne par rapport aux patients écossais.

Par ailleurs, il est à noter que pour 45,6 % des ulcères, la date de diagnostic n'est pas connue et que les ulcères d'étiologie non déterminée en représentent les 50 %. Il existe donc un pourcentage élevé d'ulcères dont ni l'étiologie et la date de diagnostic ne sont connues.

Plusieurs hypothèses peuvent expliquer ce manque de date de diagnostic:

- Les ulcères sont apparus durant le séjour dans l'EHPAD, mais la date de diagnostic n'a pas été inscrite dans le dossier médical et finalement l'origine a été oubliée par l'équipe soignante,
- Le patient est arrivé en institution avec son ou ses ulcères. Son dossier médical, s'il en avait un, n'a pas suivi et personne ne s'est préoccupé d'en établir un nouveau de façon correcte,

- Le médecin traitant connaît la date de diagnostic, mais a omis de la transmettre à l'équipe soignante de la maison de retraite,
- Le pensionnaire de maison de retraite, souffrant souvent de troubles cognitifs, a lui-même oublié depuis quand il était porteur de ses plaies.

On peut supposer que les ulcères dont la date de diagnostic n'est pas connue soient anciens. Les autres ulcères, mixtes et veineux ont une longévité moyenne de respectivement neuf et treize mois de plus que ce qui est admis dans la littérature, et ce malgré le fait que 85,7 % des sujets ayant un ulcère veineux portent une contention.

Ces diverses suppositions incitent à la réflexion sur, d'une part, l'état des dossiers médicaux et, d'autre part, sur la qualité des soins médicaux dont bénéficient les personnes âgées vivant en maison de retraite. Non seulement nos ulcères sont trop anciens, mais leur traitement semble aussi faiblement efficace. Il avait déjà été constaté dans l'étude écossaise que les diagnostics étaient souvent trop tardifs ^[115].

IV . 5 – CONTENTION

Le pourcentage de résidents portant une contention parmi tous les établissements est de l'ordre de 31,9 %. Or, parmi les personnes âgées de plus 75 ans, la prévalence de la maladie veineuse chronique est estimée à 65 % ^[10]. La contention paraît alors comme globalement sous-employée. De fait, le nombre élevé d'ulcères d'origine indéterminée, et donc ayant une potentielle participation veineuse, conforte cette présomption qui a déjà été exposée par McMullin ^[115].

Parmi les ulcères veineux, 85,7 % des malades portent une contention dont le type n'a pas été précisé. Trois patients, représentant les 14,3 % restant, ne bénéficient pas de ce traitement. Deux de ces patients sont dans le même établissement et leurs ulcères ont été découverts à la même période, soit un mois avant le début de l'étude. Dans ce contexte, il est possible de présumer, dans le meilleur des cas, que leur diagnostic étiologique venait juste d'être posé et que la contention allait rapidement être prescrite.

Pour le troisième des ulcères veineux n'ayant pas de contention, il s'avère qu'il évolue depuis vingt sept mois, c'est donc un ulcère ancien, et il est le seul ulcère d'origine veineuse sur les quatre répertoriés dans son établissement [annexe 5]. Le taux de port de contention y est de 40 %, soit un peu plus que la moyenne parmi tous les EHPAD. L'une des hypothèses à cette absence de contention sur un ulcère diagnostiqué comme d'origine

veineuse, et évoluant depuis plus deux ans, est que le patient refuse le port de bas ou de bandes de contention. Et il est aussi possible de supposer qu'il y a eu erreur de diagnostic.

Comme nous l'avons constaté précédemment, les ulcères veineux sont anciens et ce malgré le port d'une contention par la quasi totalité de ces malades. Plusieurs suppositions peuvent être avancées pour expliquer cette situation :

- Le moment de mise en place du traitement par contention n'a pas été recherché lors de l'enquête,
- Le type de contention n'est pas adapté à la pathologie, et à la physiologie du patient,
- Le matériel employé (bas et/ou bandes) est usé, il a perdu de son élasticité et le renouvellement de la prescription est trop tardif,
- Le malade n'est pas compliant ; il refuse les contentions dont le niveau de pression lui semble trop élevé, dit ne pas les tolérer et les enlève durant la journée,
- Des erreurs lors de la réfection des pansements sont effectuées favorisant la survenue de complications notamment infectieuses,
- Les bandes ne sont pas mises en place de façon appropriée,
- Le malade présente des pathologies associées freinant la cicatrisation de la plaie (diabète, dénutrition, autonomie réduite, surinfections, insuffisance cardiaque, néoplasie), qui n'ont pas été prises en compte dans la thérapeutique de l'ulcère de jambe à prédominance veineuse.

Par ailleurs, il est à souligner que les aides-soignants sont habilités à mettre les bas de contention mais pas les bandes [annexe 7]. Cet acte revient aux infirmiers. Ainsi, dans certains établissements, les chaussettes et les bas sont préférés aux bandes en raison du manque d'infirmiers. En pratique, en l'absence de pansements, les aides-soignants sont souvent amenés à poser des bandes de contention, tout comme le font à domicile, les aides-ménagères de façon non officielle.

Aucun ulcère artériel ne bénéficie d'un traitement par contention, ce qui est logique et rassurant.

Par contre, il en est de même pour les ulcères mixtes alors qu'une contention de moindre intensité, adaptée au patient, peut être envisagée, tout comme dans certains cas, une revascularisation ^[116]. L'absence de contention peut signifier que cette possibilité thérapeutique n'a pas été envisagée par le médecin traitant qui, face à la composante artérielle, a préféré rester prudent et ne pas risquer d'aggraver l'ischémie. Quoiqu'il en soit, l'avis auprès de l'angiologue pouvait être requis.

Concernant les ulcères dont l'étiologie n'a pas été déterminée, il est intéressant de constater que 20 % d'entre eux jouissent d'une contention, soit quatre plaies sur vingt. Ces données sont incohérentes et peuvent refléter l'absence de communication entre les représentants du corps médical. Le médecin ayant posé le diagnostic étiologique ne l'a pas inscrit dans le dossier du patient et n'a pas expliqué aux infirmiers sa démarche thérapeutique. Mais il est aussi possible que certains infirmiers ne cherchent pas à comprendre les prescriptions et se contentent de les exécuter.

IV . 6 – ETABLISSEMENT

Statistiquement, il existe une différence entre les établissements concernant les étiologies. En revanche, suivant les analyses statistiques, le coefficient de corrélation entre le taux d'ulcère veineux par établissement et le taux de port de contention n'est pas significatif. Dans ce contexte, il est intéressant de remarquer que les trois seuls établissements (n° 5 – 23 et 30) à afficher un taux de contention supérieur à 50 % n'ont aucun ulcère de jambe. Ce constat encourage à suivre leur exemple, et montre qu'il est possible d'appliquer certaines recommandations comme le port de bas ou de bandes de contention chez les personnes âgées dépendantes, et d'en observer les résultats positifs en termes de santé.

A l'inverse, un faible nombre de maisons de retraite affiche des résultats reflétant une prise en charge a priori inadéquate, voire assez médiocre. Ainsi, sur l'EHPAD n° 9, seuls quatre pensionnaires sur 62 (6,4 %) bénéficient d'une contention veineuse ; la prévalence des ulcères y serait de 14,5 % car il a été déclaré neuf ulcères de jambe dont aucun veineux, cinq artériels, trois mixtes et un indéterminé qui porte une contention, ce qui paraît assez incohérent pour une plaie dont l'étiologie est dite inconnue.

De la même façon, sur l'EHPAD n° 21, le taux d'ulcères s'élève à 6 %, alors que la moyenne générale de 1,99 %. De plus, ni l'étiologie, ni la date de diagnostic des plaies, ne sont connues.

Malheureusement, entre ces extrêmes, l'analyse des autres EHPAD donne des résultats difficilement interprétables. Certains de ces EHPAD déclarent n'avoir aucun ulcère veineux, ni même d'ulcère en général, et cela malgré un faible taux de contention, de l'ordre des 30 %, ce qui paraît surprenant. Il semblerait donc qu'il n'y ait pas de corrélation

directe entre ulcères veineux et contention par établissement mais l'origine indéterminée d'un trop grand nombre d'ulcères a pu influencer l'analyse.

Par ailleurs, plusieurs médecins interviennent au niveau des EHPAD et chacun a ses propres patients et ses propres habitudes de travail. La prise en charge thérapeutique d'une même pathologie peut donc s'avérer différente au sein d'un même établissement, selon le médecin prescripteur et son approche personnelle de la pathologie.

Un autre aspect des EPHAD actuels peut compliquer la prise en charge de la pathologie ulcéreuse. En effet, certains établissements, non classés "Long Séjour", accueillent de plus en plus des patients dont la détérioration de l'état général est avancée, et cela faute de place dans des établissements adaptés. Ces malades nécessitent des soins médicaux lourds, or le nombre de soignants étant insuffisant la qualité thérapeutique ne peut être optimale^[117].

V - PERSPECTIVES

Notre étude met en valeur un taux de prévalence des ulcères de jambe de 1,99 % qui correspond à celui retenu par l'HAS ^[1] chez les personnes âgées de plus de 80 ans. Mais en parallèle, le calcul de la prévalence des ulcères de jambe à prédominance veineuse paraît faussé par la forte proportion d'ulcères pour lesquels, soit le travail diagnostique n'a pas été effectué, soit les infirmiers n'en ont pas eu connaissance.

Il ressort donc de cette enquête que la prise en charge des ulcères de jambe à prédominance veineuse au sein des EHPAD mérite d'être améliorée. D'une part, au niveau préventif en favorisant l'application de la contention veineuse qui s'avère être à la fois sous-utilisée et employée de façon inadéquate compte tenu de l'évolution supérieure à un an de ces ulcères, et d'autre part, en encourageant la réalisation des démarches diagnostiques, notamment les échographies doppler, et en les notifiant dans les dossiers médicaux qui doivent être accessibles aux acteurs de santé en charge du patient dans l'établissement, sous couvert du secret médical.

Au sein des différents EHPAD, les résultats apparaissent comme hétérogènes, reflétant une prise en charge trop individuelle de la maladie. Ceci incite à une meilleure coordination des soins entre les intervenants, à définir les objectifs thérapeutiques et à mettre en œuvre les moyens pour les atteindre.

Afin d'obtenir des résultats plus probants et plus homogènes, il paraît nécessaire d'envisager le fonctionnement d'un EHPAD dans sa globalité. Et dans ce contexte, il est à rappeler que le médecin coordonnateur n'a pas seulement un rôle administratif. L'existence de plaies chroniques, ne cicatrisant pas après plusieurs mois de traitement, doit alerter son attention. Le médecin coordonnateur est sensibilisé, de par sa fonction de gériatre, aux affections favorisées par le terrain polypathologique des personnes âgées institutionnalisées. Il doit veiller à leur confort de vie. Il est le garant de la qualité des soins dans l'établissement [Annexe 6].

Les directeurs des EHPAD, même s'ils n'ont pas de rôle médical, doivent se soucier du climat général régnant dans leur établissement. Parfois, il suffit de l'améliorer en recrutant du personnel, ou du moins, de tenter de le faire. Leur rôle est de garantir la présence en nombre suffisant d'un personnel de soins de qualité.

Le système Pathos rend obligatoire la tenue à jour des dossiers médicaux de chaque résident. Ainsi les antécédents, les observations cliniques et les traitements sont répertoriés sur un système informatique validé au niveau national. La personne est alors classée

suivant ses besoins en soins. Plusieurs catégories de patients sont alors définies et la charge de travail du personnel de l'EHPAD peut être évaluée. L'objectif de ce système est d'améliorer le fonctionnement des EHPAD ; si plusieurs résidents nécessitent des soins lourds, le personnel médical devra être renforcé, ce qui justifiera une augmentation budgétaire ^[118].

Par ailleurs, l'absence de dossier pour certains patients institutionnalisés pose un problème pour les médecins de garde. Lorsqu'il leur est demandé d'intervenir, les antécédents ne sont souvent pas connus de l'infirmier, qui peut être intérimaire et être là à titre exceptionnel, et la mémoire du patient manque souvent de fiabilité. Des suppositions sont alors faites en examinant le traitement et les hypothèses diagnostiques qui en découlent ne peuvent qu'en être approximatives. L'existence d'un dossier médical contenant, non seulement les renseignements ci-dessus, mais aussi les objectifs thérapeutiques, faciliterait la prise en charge médicale et pourrait éviter certaines hospitalisations.

Afin d'améliorer le fonctionnement des EHPAD, il est souhaitable d'inciter les infirmiers et les médecins à participer conjointement à des formations dans le but de parfaire leurs connaissances médicales.

Un dernier point relatif à l'arrêté du 30 mai 2008 concernant la prise en charge dans le forfait journalier du petit matériel médical doit être précisé [annexe 8]. En effet, la liste de ce matériel comprend entre autres, les "articles" pour pansement, mais aussi les compléments nutritionnels et les bandes de contention. Cet arrêté est rentré en vigueur le 1^{er} août 2008 et signifie que les dispositifs cités risquent d'être non remboursés s'ils sont prescrits en plus de la dotation relative au forfait journalier. Cela paraît relativement inquiétant car si ce système fonctionne en milieu hospitalier, les moyens des EHPAD restent plus limités. Il est licite de se demander si les bandes de contention pourront être renouvelées autant que nécessaire, tout comme les compléments alimentaires, et si les résidents pourront bénéficier des innovations en matière de pansements.

CONCLUSION

L'optimisation du traitement des ulcères de jambe à prédominance veineuse implique l'intervention de plusieurs acteurs de soins avec chacun un rôle bien défini (médecins, pharmaciens, infirmiers, kinésithérapeutes, aides-soignants...), ce qui sous-entend une bonne compréhension de la physiopathologie de la maladie afin de pouvoir encourager le malade à porter une contention veineuse, tant pour permettre la cicatrisation que pour, ensuite, prévenir les récurrences.

Bien que la prévalence des ulcères de jambe parmi les résidents des EHPAD de la Haute-Vienne soit équivalente à celle relevée dans les autres pays, notre étude révèle un déficit des diagnostics ; il en est de même pour la contention, c'est-à-dire la mise en place du traitement étiologique et préventif de l'ulcère veineux.

Ces deux aspects témoignent du besoin d'améliorer la prise en charge du patient ulcéreux.

Le médecin généraliste a une action de coordination des soins entre les différents intervenants. Il a pour rôle d'expliquer les modalités du traitement au patient, à sa famille, et aux autres soignants. Il est le garant du maintien ou du rétablissement d'un état clinique général favorisant à la fois le retour veineux et la cicatrisation. Pour cela, la pathologie ne doit pas être perçue comme étant la simple conséquence directe de l'insuffisance veineuse. L'origine de cette dernière doit être recherchée, tout comme les causes de non-cicatrisation et notamment la dénutrition. Après avoir admis cet aspect de la pathologie, la démarche diagnostic se doit d'être complète. La clinique, la biologie et les examens radiologiques n'ont pas à être négligés, même si le patient est âgé et dément.

L'enquête a été réalisée dans les EHPAD, mais selon les résultats constatés, nous pouvons nous interroger sur la prise en charge en ambulatoire par le médecin généraliste des patients présentant un ulcère de jambe ce qui pourrait être un sujet d'étude. Dans la même optique, l'application du système Pathos laisse espérer la mise en œuvre d'études par les laboratoires de statistiques au niveau national.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- HAS. Recommandations. Prise en charge de l'ulcère de jambe à prédominance veineuse hors pansement. Juin 2006.
- 2- Caron-Mazet J, Roth B, Guillaume JC. Enquête de prévalence et des pratiques de prise en charge des plaies chroniques dans les quatorze établissements gériatriques du Haut-Rhin. *Annales de Dermatologie et Vénérologie*, vol 134, n°8, Août 2007.
- 3- Levy E, Levy P. Management of venous leg ulcer by french physicians, diversity and related costs : a prospective medicoeconomic observational study. *Journal Maladie Vasculaire* 2001, 26(1), pp. 39-44.
- 4- Senet P. Ulcères de jambe. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine*, 2-0690, 2002, 6p.
- 5- Blanchemaison Ph. La maladie veineuse... son évaluation et sa prévention. Phase 5, Editions médicales, Paris 2006.
- 6- Meaume S, Debure C, Lazareth I, Teot L. L'ulcère de la jambe chez la personne âgée. octobre 2003, Editions John Libbey Eurotext.
- 7- Lavaud C, Simonneau G. Les personnes âgées aujourd'hui et demain. *Focal INSEE Limousin*, n°8, octobre 2004.
- 8- Kamina P, Netter FH. Atlas d'anatomie humaine. Brocher juillet 2007.
- 9- Ramelet AA, Perrin M, Kern P, Bounameaux H. *Phlébologie*, 5ème édition 2006, Masson.
- 10- Zuccarelli F, Koskas I. Varices et insuffisance veineuse chronique. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine*, 2-0500, 2003,7p.
- 11- Silbernagl S, Despopoulos A. Atlas de Poche de Physiologie. 3^{ème} édition 2001 ; Médecine-Sciences –Flammarion.
- 12- Rouvière H, Delmas A. Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. Tome 3, Membres, 15^{ème} édition. Masson.
- 13- Caggiati A. Nouveautés dans l'anatomie saphénienne : Rapports des veines saphènes avec les fascias : le compartiment saphénien. *Phlébologie* 2003, vol.56, n°1, pp.19-25.
- 14- Gardner AMN, Fox RH. The venous footpump : influence on tissue perfusion and prevention of venous thrombosis. *annals of the Rheumatic diseases* 1992 ;51 :1173-1178.
- 15- Serratrice G, Verschueren A. Système nerveux Autonome. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Neurologie* , 17-003-510, 2005, 18p.
- 16- Senet P. Physiologie de la cicatrisation cutanée. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Dermatologie*, 98-040-A-10, 2007.
- 17- Salomon D. Biologie de la cicatrisation et traitement des plaies p. 1035-1040 *Dermatologie et infection sexuellement transmissible*, Juillet 2004, Edition Masson.
- 18- Kernbaum S, Costa JM, Delatour F, Faurisson F, Girod C, Kamoun P, Rouveix B. *Dictionnaire de Médecine Flammarion*. 6^{ème} édition, avril 1998. Médecine-Sciences Flammarion Paris.
- 19- Bergan JJ, Schmid-Schönbein GW, Coleridge Smith PD, Nicolaidis AN, Boisseau MR, Eklof B. Mechanism of disease : Chronic Venous disease. *N.Engl J Med* Aug 2006 ; 355 :488-98.
- 20- Perrin M, Gillet JL, Guex JJ. Syndrome post-thrombotique. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Cardiologie* 11-740-A-10, 2003, 7 p.
- 21- Walker N, Rodgers A, Birchall N, Norton R, MacMahon S. Leg ulceration as a long-term complication of deep vein thrombosis. *J Vasc Surg* 2003 ;38 :1331-5.

- 22- Amblard P, Leccia MT. Ulcères de jambe. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Dermatologie*, 98-570-A-10, 2001, 16 p.
- 23- Silbernagl S, Lang F. Atlas de poche de Physiopathologie. 01/01/2000 ; Médecine-Sciences –Flammarion.
- 24- Haesler E, Hayez D. Jambes lourdes et substitution hormonale. *Sang Thrombose Vaisseaux. Mini-revues*, Août-septembre 2000, vol. 12, n°7, 433-9.
- 25- Blanchemaison Ph. Les facteurs de risque veineux. *Phlébologie* 2000, vol. 53, n°3-387-392.
- 26- Van Cleef JF. Les jambes lourdes : Origine et évolutivité de la maladie veineuse. Phase 5, Editions Médicales. Paris 2007.
- 27- Bénigni JP, Cazaudon M, Tourneroché A, Achhammer I, Mathieu M. L'obésité est-elle un facteur aggravant de la maladie veineuse chronique ? *Angéiologie*, 2005, Vol 57, n°4, pp. 22-29.
- 28- Gourgou S, Dedieu F, Sancho-Garnier H. Lower limb venous insufficiency and tobacco smoking : a case-control study. *American Journal of Epidemiology* 2005, Vol.155, n°11 :1007-1015.
- 29- Blanchemaison Ph. La vitamine E en phlébologie. *Phlébologie* 1999 ; 52 :3, 341-5.
- 30- Beaglehole R.*et al.* Varicose veins in New-Zealand :prevalence and severity. *NZ Med J.* 1976 ; 84 :395-399.
- 31- Bonnetblanc JM. Ulcères de jambe. Edition Doin, 1996.
- 32- Coleridge-Smith PD, Thomas P, Scurr JH, Dormandy JA. Causes of venous ulceration : a new hypothesis. *Br Med J.* 1988 ;296 :1726-1727.
- 33- Zamboni. Urine haemosiderin : a novel marker to assess the severity of chronic venous disease. *J Vasc surg.* 2003 Jan ; 37(1) : 132-6.
- 34- Cassano N, Amoruso A, Vena GA. Zinc nutritive and skin : An overview. *Journal of applied cosmetology* 2002, vol. 20, n°3, pp.183-194.
- 35- Ulcères de jambe. *Annales de dermatologie et de vénéréologie* vol 132-n° sup 10, item 137 : 120-126 ; Oct 2005.
- 36- Senet P, Meaume S, Gouronnec A, Lecoq D, Debure C. Evaluation du statut nutritionnel des malades atteints d'ulcères de jambe. *Annales de dermatologie et de vénéréologie*, vol 129 n°4 Avril 2002.
- 37- HAS. Recommandations. Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéino-énergétique de la personne âgée. Avril 2007.
- 38- Corpus de gériatrie TOME 1, chapitre 5 « nutrition du sujet âgé » janvier 2000, pp. 51-68.
- 39- Melchior JC. *Impact Internat* ed 1999, question n°334 p169-172.
- 40- Chahim M et al. Intérêt du dépistage systématique de l'artériopathie silencieuse au cours de l'exploration de la pathologie veineuse du sujet âgé. *Revue de Gériatrie* 2006 ;31:307-312.
- 41- HAS. Recommandations pour la pratique clinique. Prise en charge de l'artérite chronique oblitérante athéromateuse des membres inférieurs (Indications médicamenteuses, de revascularisation et de rééducation). Avril 2006.
- 42- Gallois P, Vallée JP, Le Noc Y. Artériopathie des membres inférieurs : fréquente mais méconnue. *Médecine* juin 2006, vol. 2, n°6, 267-72. Stratégies.
- 43- Cazaubon M et al. Problèmes irrésolus de la mesure de l'IPS, revue de la littérature. *Angéiologie* 2002 vol.54 n°2 :27-32.
- 44- Lazareth I, Hubert S, Michon-Pasturel U, Priollet P. Déficit en vitamine C et ulcères de jambe. Résultats d'une enquête cas témoins. *Journal des Maladies Vasculaires* avril 2007, vol 32, issue 2, pp. 95-99.

- 45- Bach-Ngohou K, Bettembourg A, Le Carrer D, Masson D, Denis M. Evaluation clinico-biologique de la dénutrition. *Ann Biol Clin*, vol. 62, n°4 : 395-403, juillet-août 2004.
- 46- Rapport d'expert pour la conférence de consensus de l'ANAES nov 2001 ; thème : escarre et soins palliatifs.
- 47- Tan J, Smith A, Abisi, Eastham D, Burnand KG. Tissue and Urinary Haemosiderin in Chronic Leg Ulcers. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, Sept 2007, Vol 34, Issue3, p355-360.
- 48- Piéraud-Franchimort C, Quatresooz P, Paquet P, Henry F, Piérard GE. Comment je traite... la colonisation bactérienne critique d'un ulcère de jambe. Le Yin et le Yan des pansements argentiques. *Rev Med Liege* 2004 ; 59 : 6 : 403-406.
- 49- Hansson C, Hoborn J, Möller A, Swanbeck G. The microbial flora in venous leg ulcers without clinical signs of infection. Repeated culture using a validated standardised microbiological technique. *Acta Derm Venereol*. 1995 Jan ; 75(1) :24-30.
- 50- Bruneton J. Pharmacognosie, phytochimie, plantes médicinales 3° Ed Relié. 06-1999.
- 51- Item n°174 : Prescription et surveillance des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens: traitement dermocorticoïde. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, vol 132, n°sup10, Octobre 2005, pp 156-159.
- 52- Mseddi M, Turki H, Bouassida S, Marrekchi S, Meziou TJ, Boudaya S, Zahaf A. Dégénérescence des ulcères de jambe : Etude de 8 cas. *La Revue de gériatrie* 2005, vol 30, n°7, pp.471-474.
- 53- Waton J. Amylose AA : une complication méconnue des ulcères chroniques de jambe. *Annales de dermatologie et de vénéréologie*, volume 135, Issue 2, February 2008, pp. 119-122.
- 54- EMLA monographie AstraZeneca date de révision 31 août 2006.
- 55- Cooper R.- Leg ulcers :improving management. *The New Generalist*, Summer 2004, vol2- Number 2- p20-22.
- 56- Meaume S. Plaies chroniques, améliorer la prescription médicale en ville. *Soins*, fev. 2006, vol 51 n° 702- p 35-40.
- 57- HAS, commission de la transparence. Cetoran 5 g. poudre pour solution buvable et solution entérale en sachet(s) papier aluminium polyéthylène de 5 g : 330 278-2 ; laboratoire CHIESI S.A. Oxoglurate neutre de L(+) ornithine monohydraté. Avis du 6 juillet 2005.
- 58- Ducluzeau R. Ecosystème microbien du tube digestif. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Gastro-entérologie*, 9-000-B-20, 1998,7 p.
- 59- Heyman M. Effets des probiotiques sur le système immunitaire : mécanismes d'action potentiels. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, vol 42, n° HS2-avril 2007, pp. 69-75.
- 60- Gill HG, Rutherford KJ, Cross ML, Gopal PK. Enhancement of immunity in the elderly by dietary supplementation with the probiotic *Bifidobacterium lactis* HN019^{1,2,3}. *American Journal of Clinical Nutrition*, Dec 2001, vol 74, n°6, 833-839.
- 61- Fain O. Carences en vitamines C. *la Revue de Médecine Interne*, Vol 25, Issue 12, Dec 2004, pp 872-880.
- 62- Wilkinson EA, Hawke CI. Oral zinc for arterial and venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002 : CD001273 10796629 (P,S,E,B).
- 63- Prandoni P, Lensing AWA, Prins MH et al. Below-knee elastic compression stocking to prevent the post thrombotic syndrome. *Ann Intern med* 2004 ;141 :249-56.
- 64- Marston WA, Carlin RE, Passman MA, Farber MA, Keagy BA. Healing rates and cost efficacy of outpatient compression treatment for leg ulcers associated with venous insufficiency- *J. Vasc Surg* 1999, 30 :491-8.

- 65- Thomas S. The use of the laplace equation in the calculation of sub-bandage pressure. The EWMA journal 2003, vol 3,n°1,21-23.
- 66- Chleir F. Maladie veineuse superficielle. Revue du praticien-Médecine Générale, Tome 21 n°758/759, fev 2007, pp 157-163.
- 67- Cullum N, Nelson EA, Fletcher AW, Sheldon TA. Compression for venous leg ulcers (Review). The Cochrane Database of systematic Reviews, 2001, Issue 2.
- 68- O'Brien JF, Grace PA, Perry IJ, Hannigan A, Clarke-Moloney M, Burke PE. Randomized clinical trial and economic analysis of four-layer compression bandaging for venous ulcers. Br J Surg 2003 ;90(7) :794-8.
- 69- Levet D, Rastel, Gauthier. Intérêt et difficulté de la compression dans l'ulcère veineux. Actualités pharmaceutiques, mars 2006, n°450, p43-46.
- 70- Obermayer A, Gosti K, Walli G, Benesch T. Chronic venous leg ulcers benefit from surgery : long-term results from 173 legs. J Vasc Surg. 2006 Sep ;44(3) :572-9.
- 71- Perrin M. Indication du traitement chirurgical dans les varices des membres inférieurs. Techniques chirurgicales-Chirurgie vasculaire [43-161-D]. EMC-consulte.
- 72- Villemur B, Leccia MT, Carpentier, Perrin M, Feuillade ML, Amblard P, Guidicelli H. résultats des traitements médicaux et chirurgicaux des ulcères veineux. Phlébologie n°4-1999.
- 73- Gohel M, Taylor m, Earnshaw J, Heather, Poskitt K, Whyman M, Risk factors for delayed healing and recurrence of chronic venous leg ulcers- An analysis of 1324 legs- European Journal of vascular and endovascular surgery, vol 29, Issue 1, p 74-77.
- 74- Ramelet AA, Boisseau MR, Allegra C, Nicolaidis A, Jaeger K, Carpentier P, Cappeli R, Forconi S. Veno-active drugs in the management of chronic venous disease. An international consensus statement : current medical position, prospective views and final resolution. Clin Hemorheol Microcirc 2005 ;33(4) :309-19.
- 75- HAS. Annexe 4 : Comparaisons européennes. 10/4/2007.
- 76- Allegra c. Chronic venous insufficiency : the effects of health-care reforms on the cost of treatment and hospitalisation : an italian perspective. Curr Med Res Opin 2003 ;19(8) :761-9.
- 77- Vanscheidt W, Sadjadi Z, Lilliborg S. EMLA anaesthetic cream for sharp leg debridement : a review of the clinical evidence for analgesic efficacy and tolerability. European Journal of Dermatology. March-April 2001, Vol. 11, n°2 : 90-6.
- 78- Vidal® 2008, Le Dictionnaire.
- 79- Vary G. Pharmacie Centre Hospitalier d'Annomy Classification des pansements de cicatrisation ; Journée ACOPHRA 8/6/2000.
- 80- Palfreyman S, Nelson EA, Michael JA. Dressings for venous leg ulcers : systematic review and meta-analysis. BMJ 2007 Aug.4 ; 335 (7613) :244.
- 81- Dumont M, Tennstedt D, Lachapelle JM. L'ulcération de jambe d'origine veineuse sa thérapeutique après intégration des traitements récents- Louvain Med 1999, 118 : S296-S306.
- 82- Le Guyadec T. Cicatrisation : innovation et perspective, mise à jour 2006 ; www.cicatrisation.info.
- 83- Lazareth I, Gerard JL, Alves M, Gobin JP, Santacreu M, Sauvadet A, Bohbot S. Evaluation d'un nouveau pansement (Cellosorb® argent) dans la prise en charge des ulcères de jambe présentant un haut risque d'infection. Phlébologie 2006, vol. 59, n°4, pp.371-378.
- 84- Humbert P, Zuccarelli F, Debure C, Vendeaud Busquet F, Bressieux JM, Bedane C, Butel-Jaladis D, Cartier H, Plantain P, Barrière JL, N'Guyen Morer MC, N'Guyen Khac G, Pouahai J, Sassolas B, Toussaint P, Meunier L, Bourhy G, Schmutz JL. Ulcères de

- jambe présentant des signes locaux d'infection : Intérêt du pansement Biatin® Argent. Journal des Plaies et Cicatrisations 2006, n°52, pp. 41-47.
- 85- Wassermann D, Thomas A. Place de l'argent dans la prise en charge des plaies. Brûlures 2007, vol 7, n°1, pp. 8-12.
- 86- Bonnetblanc JM. Propriétés Pharmacologique de l'acide hyaluronique. Ann Dermato Vénérologie 2001 Mars ; suppl :9-1.
- 87- Price R.D, Berry MG, Navsaria H ;A. Hyaluronic acid : the scientific and clinical evidence. Journal of Plastic, Reconstructive and aesthetic Surgery 2007, 60, pp. 1110-1119.
- 88- Senet P. Becaplermine gel (Regranex®gel). Annales de dermatologie et de vénéréologie vol 131 n°4, Avril 2004 p351-358.
- 89- Schmutz JL, Meaume S, Fays S, Ourabah Z, Guillot B, Thirion V, Collier M, Barrett S, Smith J, Bohbot S, Domp martin A. Evaluation of nano-oligosaccharid factor lipido-colloïd matrix in the local management of venous leg ulcers : results of a randomised, controlled trial. International Wound Journal, May 2008, Vol 5, Issue 2, pp 172-182.
- 90- Noël B. Prise en charge de l'ulcère de jambe d'origine veineuse. Rev Méd Suisse 2005 n°16 ; 1 :1062-6.
- 91- Omar AA, Mavor A, Jones AM, Homer-Vanniasinkam S. Treatment of venous leg ulcers with Dermagraft®. Eur J Vasc Endovasc Surg 2004, 27, pp 666-672.
- 92- Carrotte-Lefebvre I, Laussel AC, Catteau B, Thomas P. Greffe cutanée ambulatoire : étude de faisabilité chez 34 malades. Annales de dermatologie et de vénéréologie, 2000, vol. 127, n°1, pp. 46-50.
- 93- Concha RM, Montserra Molgo N, Perez-Cotapos ML. Uso de pentoxiflina en dermatology. Medicina cutanea ibero-latino-americana 2000, vol 28, n°2, pp. 22-32.
- 94- Jull A, Waters J, Arroll B. Pentoxifylline for treatment of venous leg ulcers : a systematic review. The Lancet 2002 May 4 ; 359 (9317) : 1550-4.
- 95- Steenvoorde p, Jukema GN. The antimicrobial activity of maggots : in-vivo results J.Tissue Viability 2004 Jul ; 14 (3) :97-101.
- 96- Chan DC, Fong DH, Leung JY, Patil NG, Leung GK maggot debridement therapy in chronic wound care- Hong Kong Med J.2007 oct ; 13(5) :382-6.
- 97- Site : www.larvothérapie.com.
- 98- Dodeur R. Place des moyens thérapeutiques d'extraction naturelle pour les malades en soins palliatifs – Mémoire du diplôme de soins palliatifs 1999, Faculté catholique de Médecine de Lille – France.
- 99- Charrié JC. ABC de l'Argile. Grancher 2007- Paris.
- 100- Rautureau M, Caillère S, Hénin S. Les argiles. 2^{ème} édition 2004, Editions Septima.
- 101- Wansbrayl-Jones M, Richard Ph. Buruli ulcer : emerging from obscurity. The Lancet, vol 367 June 3, 2006 p 1849-1858.
- 102- Dega H, Chosidow O, Barete S, Carbonnelle B, Grosset J, Jarlier V. Infection à *Mycobacterium ulcerans*. Annales de Médecine Interne vol 151, n°5- octobre 2000, pp. 339-344.
- 103- Haydel SE, Remenih CML, Williams LB. Broad-spectrum in vitro antibacterial activities of clay mineral against antibacterial pathogens J. antimicrob. Chemother 2008 Feb ; 61 (2) :353-61.
- 104- Drouet N. L'utilisation du sucre et du miel dans le traitement des plaies infectées. La Presse Médicale octobre 1983, 12, n°38 p 2355-2356.
- 105- Tonks AJ, Cooper RA, Jones KP, Blair S, Parton J. Honey stimulates inflammatory cytokine production from monocytes. Cytokine 21 (2003) 242-247.

- 106- Jull A, Walker N, Parag V, Molan P, Rodgers A. Randomized clinical trial of honey-impregnated dressings for venous leg ulcers. *British Journal of Surgery* 2008 ; 95 : 175-182.
- 107- Debure C. La kinésithérapie dans le traitement des ulcères veineux. *Phlébologie* 1999, vol.52, n°4, pp. 374-457.
- 108- Couillet D. Michel JM. Fuchs G. Haller MO. Guillaume JC. Prise en charge des plaies chroniques- Connaissances et pratiques des infirmières- Chronic wound management :knowledge and practices of nurses- *Annales de dermatologie et de vénéréologie* vol. 128, n°11, novembre 2001, pp. 1195-1200.
- 109- Luciana P, Fernandes Abbad MD, Sidnei Lastaria MD. Venous ulcer : epidemiology, physiology, diagnostic and treatment. *International Journal of Dermatology*, june 2005, vol. 44 (6), 449-456.
- 110- Chahim M, Molina-Duclère M, Devernois P, Jibidar H, Adam A, Miric D, Souchon S, Bagher M, Fondop E, Mathieu AM, Attlan E. Intérêt du dépistage systématique de l'artériopathie silencieuse au cours de l'exploration de la pathologie veineuse de sujet âgé. *Revue de Gériatrie* 2006 ;31 :307-312.
- 111- Tugores F. La clientèle des établissements d'hébergement pour personnes âgées, situation au 31 décembre 2003. *Etudes et Résultats DREES*, n°485, avril 2006.
- 112- Margolis DJ, Bilker, Santanna J, Baumgarten M. Venous leg ulcer : Incidence and prevalence in the elderly. *J Am Acad Dermatol* vol. 46, n°3, March 2002, pp. 381-386.
- 113- Cornu-Thernard A, Uhl JF, Le Floch E, De Cottreau H, Chleir F. Profil du patient consultant un angio-phlébologue. *Phlébologie* 2005, vol. 58, n°1, pp. 33-39.
- 114- Villemur B, Leccia MT, Carpentier PH, Perrin M, Feuillade ML, Amblard P, Guidicelli H. résultats des traitements médicaux et chirurgicaux des ulcères veineux. *Phlébologie* 1999, n°4.
- 115- McMullin G. Improving the treatment of leg ulcers. *Med J Aust* 2001, 175 : 375-378.
- 116- Humphreys ML, Stewart AHR, Gohel MS, Taylor m, Whyman MR, Poskitt KR. Management of mixed arterial and venous leg ulcers. *British Journal of Surgery* 2007 ;94 :1104-1107.
- 117- Centre d'analyse stratégique. L'EHPAD : Pour en finir de vieillir ; Ethnologie comparée de la vie quotidienne en institution gériatrique (tome II). Etude réalisée pour le Centre d'analyse stratégique par la fondation Maison des sciences de l'Homme. Juin 2006. www.strategie.gouv.fr
- 118- Odinet-Raulin E, Charie B, Thielly P ; Changements introduits par Pathos dans la tarification des établissements hébergeant des personnes âgées dépendantes. *NPG*, octobre 2007, vol 7, n°41, pp. 11-15.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	6
<u>PREMIERE PARTIE: L'ULCERE VEINEUX ET SON TRAITEMENT</u>	8
CHAPITRE 1 : ANATOMIE	9
I STRUCTURE DE LA PAROI VEINEUSE	10
II LES VEINES DES MEMBRES INFERIEURS	10
II . 1 - Le réseau veineux superficiel	10
II . 1 - 1 – Les veines superficielles du pied	10
II . 1 - 2 – La grande veine saphène (ancienne veine saphène interne)	11
a) <i>trajet et rapports</i>	11
b) <i>veines afférentes</i>	11
II . 1 - 3 – La petite veine saphène (ancienne veine saphène externe)	12
a) <i>trajet et rapports</i>	12
b) <i>veines afférentes</i>	12
c) <i>variations</i>	12
II . 2 - Le réseau veineux profond	12
II . 2 - 1 – Les veines profondes du pied	12
II . 2 - 2 – Les veines profondes de la jambe	13
II . 2 - 3 – La veine poplitée	13
a) <i>trajet et rapport</i>	13
b) <i>veines afférentes</i>	13
c) <i>variations</i>	13
II . 2 - 4 – la veine fémorale	13
a) <i>trajet et rapport</i>	13
b) <i>veines afférentes</i>	13
c) <i>variations</i>	13
II . 2 - 5 – Les veines glutéales supérieures et inférieures	14
II . 3 – Les veines perforantes	14
III STRUCTURE DES VALVULES	15
CHAPITRE 2 : PHYSIOLOGIE	16
I LE RETOUR VEINEUX	16
II LA CICATRISATION NORMALE	18
II . 1 – La phase vasculaire et inflammatoire	18
II . 2 – La phase de réparation tissulaire	20
II . 2 - 1 – Formation du tissu de granulation	20
II . 2 - 2 – Epithélialisation	21
II . 3 – La phase de maturation ou phase de remodelage	22
II . 4 – Facteurs influençant la cicatrisation	23
II . 4 - 1 – Importance de la perte tissulaire	23
II . 4 - 2 – L'état vasculaire	23
II . 4 - 3 – Les pathologies associées	23

CHAPITRE 3 : PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ULCÈRE VEINEUX

I	INTRODUCTION : LA MALADIE VEINEUSE CHRONIQUE	24
II	L'HYPERPRESSION VEINEUSE	26
	II . 1 – Le dysfonctionnement valvulaire	26
	II . 2 – Déficience de la pompe musculaire	26
	II . 2 - 1 – <i>Atteinte articulaire</i>	26
	II . 2 - 2 – <i>Atteinte musculaire</i>	26
	II . 3 – L'obstruction veineuse profonde	27
	II . 4 – Le syndrome post-thrombotique	27
	II . 5 – Le reflux veineux	28
	II . 6 – Autres facteurs pouvant induire ou aggraver la maladie veineuse chronique	29
	II . 6 - 1 – Déséquilibre du système neurovégétatif	29
	II . 6 - 2 – Déséquilibres hormonaux	29
	II . 6 - 3 – Grossesse	30
	II . 6 - 4 – Le sexe	31
	II . 6 - 5 – L'hérédité	31
	II . 6 - 6 – L'âge	31
	II . 6 - 7 – La taille	31
	II . 6 - 8 – L'obésité	31
	II . 6 - 9 – Le sport	31
	II . 6 - 10 – Les maladies diminuant le retour veineux	32
	II . 6 - 11 – Le tabagisme	32
	II . 6 - 12 – Posture et activité physique	32
	II . 6 - 13 – Facteurs alimentaires	32
III	LA MICROANGIOPATHIE OU MISE EN PLACE DE L'ULCÈRE VEINEUX	33
	III . 1 – L'altération de la paroi veineuse et des valvules	33
	III . 2 – L'inflammation	34
	III . 3 – L'extravasation des macromolécules	35
	III . 4 – Autres troubles observés	36
	III . 4 - 1 – Atteinte lymphatique	36
	III . 4 - 2 – Les troubles de la coagulation	36
	III . 4 - 3 – L'hypoxie tissulaire	36
	III . 4 - 4 – Manchons péri-capillaires	36
	III . 4 - 5 – Les oligoéléments	36
IV	L'ULCERATION CHRONIQUE	37

CHAPITRE 4 : DIAGNOSTIC DE L'ULCÈRE VEINEUX

I	ANAMNÈSE	38
	I . 1 – Antécédents personnels	38
	I . 2 – Antécédents familiaux	39
	I . 3 – Mode de vie	39
II	EXAMEN CLINIQUE	40
	II . 1 – Interrogatoire	40
	II . 2 – Examen de l'ulcère	40
	II . 2 - 1 – Caractéristiques cliniques de l'ulcère de jambe à prédominance veineuse	40

II . 2 - 2 – La peau péri-ulcèreuse	40
a) <i>Lésions dermo-épidermiques</i>	40
b) <i>Lésions de capillarite</i>	41
c) <i>Lésions d'hypodermite</i>	41
II . 3 – Examen des membres inférieurs	41
II . 4 – Examen du reste du corps	42
II . 5 – Evaluation de l'état nutritionnel	42
III EXAMENS COMPLEMENTAIRES	45
III . 1 – Echographie doppler veineux	45
III . 2 – Mesure de l'Index de Pression Systolique (IPS)	45
III . 3 – Examens sanguins	47
III . 4 – Prélèvements bactériologiques	48
III . 5 – Autres explorations	48
IV DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	50
IV . 1 – L'ulcère artériel	50
IV . 2 – L'ulcère mixte	50
IV . 3 – L'ulcère par angiodermite nécrotique	50
IV . 4 – Autres étiologies	51
V LES COMPLICATIONS	52
V . 1 – Les surinfections	52
V . 1 - 1 – les surinfections bactériennes	52
V . 1 - 2 – Les colonisations fongiques	53
V . 1 - 3 – Les parasitoses	53
V . 2 – L'eczéma de contact	53
V . 3 – Les hémorragies	54
V . 4 – Les calcifications veineuses	54
V . 5 – Les transformations malignes	54
V . 6 – Autres complications	54
CHAPITRE 5 : THERAPEUTIQUE	56
I PRISE EN CHARGE DU TERRAIN	56
II METHODES VISANT À REDUIRE L'HYPERTENSION VEINEUSE	59
II . 1 – La contention et la compression	59
II . 1 - 1 – Définition	59
II . 1 - 2 – Les effets de la compression	59
II . 1 - 3 – Les différents types de compression	61
a) <i>Les bas de contention</i>	61
b) <i>Les bandes amovibles</i>	63
c) <i>Les pansements collés</i>	64
d) <i>Les bandes multicouches</i>	65
II . 1 - 4 – Les contre-indications	66
II . 1 - 5 – Conclusion concernant la compression	66

	II . 2 – Le drainage postural	67
	II . 3 – La chirurgie	67
	II . 3 - 1 – La chirurgie veineuse superficielle	67
	a) <i>En l'absence de reflux profond associé</i>	67
	b) <i>En cas de reflux profond associé</i>	68
	II . 3 - 2 – La chirurgie des veines perforantes	68
	II . 3 - 3 – La chirurgie des veines profondes	68
	II . 3 - 4 – La chirurgie dans le syndrome post-thrombotique	68
	II . 4 – L'alitement	69
	II . 5 – Les médicaments à propriétés vasculotropes	69
III	LE TRAITEMENT DE LA PLAIE	71
	III . 1 – Principe	71
	III . 1 - 1 – Le nettoyage et la détersion	71
	III . 1 - 2 – Les phases de granulation et de réépithélialisation	72
	III . 2 – Les moyens de cicatrisation	72
	III . 2 - 1 – Les moyens dits "classiques"	72
	a) <i>Les antiseptiques</i>	72
	b) <i>Les interfaces</i>	73
	c) <i>Les hydrocolloïdes</i>	73
	d) <i>Les hydrocellulaires</i>	74
	e) <i>Les hydrogels</i>	74
	f) <i>Les enzymes protéolytiques</i>	75
	g) <i>Les alginates et les hydrofibres</i>	75
	h) <i>Les films de polyuréthanes</i>	75
	i) <i>L'argent</i>	76
	j) <i>Le charbon actif</i>	76
	k) <i>Les antibiotiques topiques</i>	76
	l) <i>Les dermocorticoïdes</i>	76
	m) <i>L'acide hyaluronique</i>	77
	III . 2 - 2 – L'utilisation des facteurs de croissance	77
	a) <i>L'autohémothérapie</i>	77
	b) <i>La bécaplermine gel</i>	77
	c) <i>Les inhibiteurs des métalloprotéases</i>	77
	III . 2 - 3 – Les greffes	78
	III . 2 - 4 – La pentoxifylline	78
	III . 2 - 5 – Autres techniques d'aide à la cicatrisation	79
	a) <i>Système d'aspiration VAC®</i>	79
	b) <i>La larvothérapie</i>	79
	c) <i>L'argile</i>	80
	d) <i>Le saccharose, la mélasse et le miel</i>	81
IV	LA KINESITHERAPIE	82
V	LA PRISE EN CHARGE PLURIDISCIPLINAIRE	83
VI	QUAND ADRESSER AU SPECIALISTE	85

**DEUXIEME PARTIE: ETUDE DE LA PREVALENCE DES ULCERES DE JAMBE
A PREDOMINANCE VEINEUSE PARMIS LES RESIDENTS DES EHPAD DE LA
HAUTE-VIENNE EN JUIN 2008**

I	INTRODUCTION : CONTEXTE ACTUEL ET QUESTIONS POSEES	87
II	POPULATION ET METHODE	88
	II . 1 – Type d'étude et population étudiée	88
	II . 2 – Méthode de travail et données recueillies	88
III	RESULTATS	90
	III . 1 – Population étudiée	90
	III . 2 – Etiologies	90
	III . 3 – Age et sexe des patients	91
	III . 4 – Durée d'évolution	92
	III . 5 – Contention	93
	III . 6 – Etablissement	94
IV	DISCUSSION	96
	IV . 1 – Conditions de recueil et choix des critères	96
	IV . 2 – L'ulcère de jambe et ses étiologies	97
	IV . 3 – Age et sexe	99
	IV . 4 – Durée d'évolution	100
	IV . 5 – Contention	101
	IV . 6 – Etablissement	103
V	PERSPECTIVES	105

	CONCLUSION	107
--	-------------------	------------

	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	108
--	------------------------------------	------------

	ANNEXES	
--	----------------	--

A N N E X E S

ANNEXE 1 - Classification CEAP

Tableau 1.I : Classification clinique = C

C0	Pas de signes visible ou palpable de maladie veineuse
C1	Télangiectasies ou veines réticulaires
C2	Veines variqueuses. Elles se différencient des veines réticulaires par leur diamètre, qui est supérieur à 3 mm
C3	Oedème
C4	Altérations cutanées ou du tissu sous-cutané liées à une AVCh C4a :Pigmentation et/ou eczéma veineux C4b :Hypodermite scléreuse et/ou atrophie blanche
C5	Ulcère cicatrisé
C6	Ulcère non cicatrisé

AVCh : Affection Veineuse Chronique

Tableau 1.II : Classification étiologique = E

Tableau 1.III : Classification anatomique = A

Ec	Congénitale
Ep	Primitive
Es	Secondaire (post-thrombotique)
En	Pas d'étiologie veineuse identifiée
As :Système veineux superficiel	
1	Télangiectasies, veines réticulaires
2	Grande veine saphène au-dessus du genou
3	Grande veine saphène en dessous du genou
4	Petite veine saphène
5	Non saphène
AD* : Système veineux profond	
6	Veine cave inférieure
7	Veine iliaque commune
8	Veine iliaque interne
9	Veine iliaque externe
10	Veines pelviennes
11	Veine fémorale commune
12	Veine fémorale profonde
13	Veine fémorale (superficielle)
14	Veine poplitée
15	Veines jambières : tibiales antérieures, postérieures et fibulaires
16	Veines musculaires : gastrocnémiennes, solaires, autres
Ap :Veines Perforantes	
17	À la cuisse
18	Au mollet
An :Pas de lésion anatomique identifiée	

*D = Deep = Profond

Tableau 1.IV : Classification physiopathologique = P

PR	Reflux
Po	Obstruction
PR,o	Reflux et obstruction
PN	Pas de physiopathologie veineuse identifiée

ANNEXE 2 – Questionnaire adressé aux infirmiers diplômés d'Etat des E.H.P.A.D. de la Haute Vienne

Objectif : Etablir la prévalence des ulcères veineux parmi les résidents

Question 1 : Combien de personnes résident dans votre établissement ?

Question 2 : Parmi ces résidents, combien sont porteurs d'un ulcère ?

Question 3 : L'étiologie de ces ulcères est-elle définie ?

Combien présentent un ulcère veineux ?

Combien présentent un ulcère artériel ?

Combien présentent un ulcère mixte ?

Combien présentent un ulcère où l'étiologie est non déterminée ?

Question 4 : Quel est l'âge, et le sexe, de chacun de ces patients ?

Question 5 : Pouvez-vous définir la date de diagnostic des lésions de chaque patient ?

Question 6 : Parmi ces résidents, quels sont ceux qui portent une contention ?

Question 7 : Combien de résidents, présentant un ulcère ou non, portent une contention dans votre établissement ?

ANNEXE 3 - Liste des EHPAD ayant répondu au questionnaire :

- 1= Aix-sur-Vienne,
- 2= Ambazac,
- 3= Bellac Les quatre saisons,
- 4= Bessines-sur-Gartempe,
- 5= Bujaleuf,
- 6= Les Cars,
- 7= Châlus,
- 8= Châteauneuf-la-Forêt,
- 9= Châteauponsac,
- 10= Couzeix,
- 11= Cussac,
- 12= Le Dorat,
- 13= Eymoutiers,
- 14= Feytiat,
- 15= Ladignac-le-Long,
- 16= Limoges Chastaing,
- 17= Limoges Rebeyrol,
- 18= Limoges Joseph-de-Léobardy,
- 19= Limoges Marcel Faure,
- 20= Magnac-Laval,
- 21= Nantiat,
- 22= Nexon,
- 23= Nieul,
- 24= Le Palais-sur-Vienne,
- 25= Panazol,
- 26= Pierre-Buffière,
- 27= Rochechouart Hôtel-Dieu,
- 28= Saint-Germain-les-belles,
- 29= Saint-Junien « bellevue de Glane » et « Chantemerle »,
- 30= Saint-Yrieix-la-Perche ;

ANNEXE 4 – Tableau n°1 : nombre de résidents, d’ulcères et de contention par établissement

établissements	résidents	ulcères	contention
1	71	1	32
2	140	2	40
3	53	0	12
4	60	2	22
5	60	0	30
6	85	0	30
7	123	1	26
8	133	1	26
9	62	9	4
10	80	2	18
11	61	5	13
12	145	3	40
13	84	0	20
14	84	5	35
15	63	0	10
16	231	4	99
17	152	4	65
18	80	0	10
19	104	2	25
20	84	2	18
21	83	5	18
22	60	2	15
23	68	0	40
24	83	0	12
25	80	1	25
26	60	2	20
27	86	0	30
28	55	0	22
29	142	4	57
30	189	0	100

ANNEXE 5 – Tableau n°2 : malades présentant un ulcère de jambe

Identifiant	Sexe	Age	EHPAD	ddiag	étiologie	contention
1	1	87	1	?	2	2
2	2	93	2	?	4	1
3	2	98	2	?	4	1
4	1	87	4	?	1	1
5	2	95	4	?	1	1
6	2	82	7	Mars-06	4	2
7	1	75	8	Avril-08	1	1
8	2	89	9	?	2	2
9	2	96	9	Jan-08	2	2
10	1	75	9	Mai-08	2	2
11	1	89	9	Mai-08	2	2
12	2	86	9	Fév-08	2	2
13	2	92	9	Jan-08	3	2
14	2	80	9	Mai-08	3	2
15	2	86	9	Fév-03	3	2
16	2	81	9	Mai-08	3	2
17	1	94	10	Mai-05	1	1
18	1	79	10	Août-05	1	1
19	1	93	11	Nov-07	1	1
20	2	87	11	Mai-08	1	1
21	1	78	11	?	4	2
22	1	87	11	?	4	2
23	2	94	11	Jan-08	2	2
24	2	78	12	Juin-08	1	1
25	2	80	12	Juin-07	1	1
26	2	75	12	Juin-07	1	1
27	2	87	14	Juin-04	1	1
28	2	89	14	Mai-03	1	1
29	1	81	14	?	2	2
30	2	96	14	?	4	2
31	2	84	14	?	4	2
32	1	79	16	?	1	1
33	2	80	16	?	1	1
34	1	70	16	?	1	1
35	2	94	16	?	4	2
36	1	78	17	Nov-06	4	2
37	2	88	17	Avr-07	4	2
38	2	97	17	?	1	1
39	1	80	17	?	1	1
40	1	88	19	Mai-08	1	2
41	2	95	19	Mai-08	1	2
42	2	71	20	Déc-07	4	1
43	1	70	20	Juin-08	4	2
44	2	88	21	?	4	2
45	2	85	21	?	4	2
46	2	92	21	?	4	2

Identifiant	Sexe	Age	EHPAD	ddiag	étiologie	contention
47	2	86	21	?	4	2
48	1	73	21	?	4	2
49	2	86	22	Déc-06	3	2
50	2	87	22	Jan-07	3	2
51	1	90	25	Fév-08	1	1
52	1	61	26	Mars-08	4	2
53	1	94	26	?	4	2
54	2	92	29	?	2	2
55	1	88	29	?	1	2
56	1	78	29	?	2	2
57	2	93	29	Avril-08	3	2

Sexe : 1= homme ; 2= femme

Age en années

Ddiag : date de diagnostic en mois et années

?= date de diagnostic inconnue

Ulcère : 1= veineux ; 2= artériel ; 3= mixte ; 4= étiologie non connue

Contention : 1= oui ; 2= non

ANNEXE 6 – Arrêté concernant le rôle de Médecin coordonnateur d’EHPAD

JORF n°123 du 28 mai 2005 page 9363
texte n° 23

DECRET

Décret n° 2005-560 du 27 mai 2005 relatif à la qualification, aux missions et au mode de rémunération du médecin coordonnateur exerçant dans un établissement hébergeant des personnes âgées dépendantes mentionné au I de l'article L. 313-12 du code de l'action sociale et des familles

NOR: SANA0521723D

Le Premier ministre,

Sur le rapport du ministre des solidarités, de la santé et de la famille,

Vu le code de la sécurité sociale :

Vu le code de la santé publique :

Vu le code de l'action sociale et des familles, notamment ses articles L. 312-1, L. 314-12, L. 342-1 et L. 342-3 ;

Vu l'avis de la section sociale du Comité national d'organisation sanitaire et sociale en date du 4 février 2004 ;

Vu l'avis du conseil de l'Union nationale des caisses d'assurance maladie en date du 14 avril 2005,

Décète :

Article 1 [En savoir plus sur cet article...](#)

La sous-section 2 de la section 1 du chapitre II du titre Ier du livre III du code de l'action sociale et des familles (partie réglementaire) est complétée par un paragraphe 9 ainsi rédigé :

« Paragraphe 9

« Etablissements hébergeant des personnes âgées dépendantes

« Art. D. 312-155-1. - Tout établissement hébergeant des personnes âgées dépendantes relevant du I de l'article L. 313-12 doit se doter d'un médecin coordonnateur.

« Art. D. 312-155-2. - Le médecin coordonnateur doit être titulaire d'un diplôme d'études

spécialisées complémentaires de gériatrie ou de la capacité de gérontologie ou d'un diplôme d'université de médecin coordonnateur d'établissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes ou, à défaut, d'une attestation de formation continue.

« L'attestation mentionnée à l'alinéa précédent est délivrée par des organismes formateurs agréés au sens du 2° de l'article L. 4133-2 du code de la santé publique, après une formation conforme à un programme pédagogique fixé par arrêté des ministres chargés de la santé et des personnes âgées.

« Art. D. 312-155-3. - Sous la responsabilité et l'autorité administratives du responsable de l'établissement, le médecin coordonnateur :

« 1° Elabore, avec le concours de l'équipe soignante, le projet général de soins, s'intégrant dans le projet d'établissement, et coordonne et évalue sa mise en oeuvre ;

« 2° Donne un avis sur les admissions des personnes à accueillir en veillant notamment à la compatibilité de leur état de santé avec les capacités de soins de l'institution ;

« 3° Organise la coordination des professionnels de santé salariés et libéraux exerçant dans l'établissement. A cet effet, il les réunit au moins une fois par an. Il informe le responsable de l'établissement des difficultés dont il a, le cas échéant, connaissance liées au dispositif de permanence des soins prévu aux articles R. 730 à R. 736 du code de la santé publique ;

« 4° Evalue et valide l'état de dépendance des résidents ;

« 5° Veille à l'application des bonnes pratiques gériatriques, y compris en cas de risques sanitaires exceptionnels, formule toute recommandation utile dans ce domaine et contribue à l'évaluation de la qualité des soins ;

« 6° Contribue auprès des professionnels de santé exerçant dans l'établissement à la bonne adaptation aux impératifs gériatriques des prescriptions de médicaments et des produits et prestations inscrits sur la liste mentionnée à l'article L. 165-1 du code de la sécurité sociale. A cette fin, il élabore une liste, par classes, des médicaments à utiliser préférentiellement, en collaboration avec les médecins traitants des résidents, et, le cas échéant, avec le pharmacien chargé de la gérance de la pharmacie à usage intérieur ou le pharmacien mentionné à l'article L. 5126-6 du code de la santé publique ;

« 7° Contribue à la mise en oeuvre d'une politique de formation et participe aux actions d'information des professionnels de santé exerçant dans l'établissement ;

« 8° Elabore un dossier type de soins ;

« 9° Etablit un rapport annuel d'activité médicale, retraçant notamment les modalités de prise en charge des soins et l'évolution de l'état de dépendance des résidents ;

« 10° Donne un avis sur le contenu et participe à la mise en oeuvre de la ou des conventions conclues entre l'établissement et les établissements de santé au titre de la continuité des soins ainsi que sur le contenu et la mise en place, dans l'établissement, d'une organisation adaptée en cas de risques exceptionnels ;

« 11° Collabore à la mise en oeuvre de réseaux gérontologiques coordonnés, d'autres formes de coordination prévues à l'article L. 312-7 du présent code et de réseaux de santé mentionnés à l'article L. 6321-1 du code de la santé publique.

« Le médecin coordonnateur ne peut pas exercer la fonction de directeur de l'établissement.

« Art. D. 312-155-4. - Selon la forme juridique de l'établissement, et en fonction du temps de présence du praticien, la rémunération du médecin coordonnateur est fixée :

« 1° Pour un établissement public, par référence, selon les cas, soit à la rémunération d'un praticien attaché ou d'un praticien hospitalier, soit à celle d'un médecin territorial hors classe ;

« 2° Pour un établissement privé, et sans préjudice de l'application du V de l'article L. 313-12, par référence à une convention collective agréée en application de l'article L. 314-6.

« Dans le cas d'une convention collective non agréée ou en l'absence de convention collective, lorsque la rémunération du médecin coordonnateur est supérieure à celle qui aurait été allouée

au titre d'une convention collective agréée, le surcoût constaté n'est pas opposable à l'autorité tarifaire compétente. »

Article 2 [En savoir plus sur cet article...](#)

A compter de la date de signature de la convention mentionnée à l'article L. 313-12 du code de l'action sociale et des familles, les établissements hébergeant des personnes âgées dépendantes disposent d'un délai de six mois pour satisfaire aux dispositions du code de l'action sociale et des familles issues du présent décret, à l'exception de celles de l'article D. 312-155-2, qui s'appliquent dans les conditions mentionnées à l'article 3.

Article 3 [En savoir plus sur cet article...](#)

Les médecins exerçant la fonction de médecin coordonnateur à la date de publication du présent décret disposent, à compter de cette même date, d'un délai de trois ans pour satisfaire aux obligations fixées par l'article D. 312-155-2 du code de l'action sociale et des familles. Les médecins coordonnateurs embauchés dans un délai de six ans suivant la date de publication du présent décret disposent d'un délai de trois ans, à compter de la date de leur embauche, pour satisfaire aux obligations mentionnées au précédent alinéa.

Article 4 [En savoir plus sur cet article...](#)

Le ministre des solidarités, de la santé et de la famille et la secrétaire d'Etat aux personnes âgées sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent décret, qui sera publié au Journal officiel de la République française.

Fait à Paris, le 27 mai 2005.

Jean-Pierre Raffarin

Par le Premier ministre :

Le ministre des solidarités,

de la santé et de la famille,

Philippe Douste-Blazy

La secrétaire d'Etat aux personnes âgées,

Catherine Vautrin

ANNEXE 7 – Décret concernant les fonctions des aides-soignantes

Annexe IV à l'arrêté du 25 janvier 2005 relatif aux modalités d'organisation de la validation des acquis de l'expérience pour l'obtention du diplôme professionnel d'aide-soignant

Diplôme professionnel aide-soignant Référentiel d'activités

L'aide soignant exerce son activité sous la responsabilité de l'infirmier, dans le cadre du rôle qui relève de l'initiative de celui-ci, défini par les articles 3 et 5 du décret n°2002-194 relatif aux actes professionnels et à l'exercice de la profession d'infirmier.

L'aide soignant réalise des soins liés aux fonctions d'entretien et de continuité de la vie visant à compenser partiellement ou totalement un manque ou une diminution de l'autonomie de la personne ou d'un groupe de personnes. Son rôle s'inscrit dans une approche globale de la personne soignée et prend en compte la dimension relationnelle des soins. L'aide soignant accompagne cette personne dans les activités de sa vie quotidienne, il contribue à son bien être et à lui faire recouvrer, dans la mesure du possible, son autonomie.

Travaillant le plus souvent dans une équipe pluri professionnelle, en milieu hospitalier ou extra hospitalier, l'aide soignant participe, dans la mesure de ses compétences, et dans le cadre de sa formation, aux soins infirmiers préventifs, curatifs ou palliatifs. Ces soins ont pour objet de promouvoir, protéger, maintenir et restaurer la santé de la personne, dans le respect de ses droits et de sa dignité.

Article 1er

Dispenser, dans le cadre du rôle propre de l'infirmier¹, en collaboration avec lui et sous sa responsabilité, des soins de prévention, de maintien, de relation et d'éducation à la santé pour préserver et restaurer la continuité de la vie, le bien être et l'autonomie de la personne.

Article 2

- 1 - Dispenser des soins d'hygiène et de confort à la personne
- 2 - Observer la personne et mesurer les principaux paramètres liés à son état de santé
- 3 - Aider l'infirmier à la réalisation de soins
- 4 - Assurer l'entretien de l'environnement immédiat de la personne et la réfection des lits
- 5 - Entretenir des matériels de soin

¹ Cf. décret n° 2002-194 du 11 février 2002, relatif aux actes professionnels et à l'exercice de la profession d'infirmier

6 – Transmettre ses observations par oral et par écrit pour maintenir la continuité des soins

7 – Accueillir, informer et accompagner les personnes et leur entourage

8 – Accueillir et accompagner des stagiaires en formation

Activités détaillées

1 – Dispenser des soins d'hygiène et de confort à la personne :

● Principales opérations constitutives de l'activité

Installer et mobiliser la personne

- Installer le patient dans une position en rapport avec sa pathologie ou son handicap en fonction de la prescription
- Lever et mobiliser la personne en respectant les règles de manutention
- Stimuler la personne pour maintenir et développer l'autonomie

Dispenser des soins liés à l'hygiène corporelle et au confort de la personne

- Effectuer une toilette partielle ou complète en fonction de l'autonomie et du handicap : toilette génito-anale, hygiène bucco-dentaire et soins de bouche non médicaux, soin de pieds, ...
- Réaliser des gestes quotidiens permettant d'assurer le confort de la personne (friction de bien-être, ...) et de prévenir les escarres et les attitudes vicieuses
- Déshabiller / habiller la personne complètement ou partiellement
- Refaire un lit occupé

Dispenser des soins liés à l'alimentation

- Installer et préparer la personne pour le repas au lit, assis en chambre ou en salle
- Aider au choix et à la commande des repas
- Présenter et vérifier le plateau
- Desservir les repas et réinstaller la personne
- Apporter une aide partielle ou totale à la prise de repas et à l'hydratation régulière

Dispenser des soins liés à l'élimination

- Poser le bassin et l'urinal
- Poser un étui pénien et changer la poche
- Nettoyer et désinfecter les différents matériels liés à l'élimination
- Assurer l'entretien journalier d'une colostomie ancienne cicatrisée et appareillée

Dispenser des soins liés au sommeil

- Préparer la chambre
- Installer la personne pour le repos et le sommeil en fonction de ses besoins, de sa pathologie ou de son handicap
- Mettre en place les conditions favorables à l'endormissement et au réveil en fonction des habitudes de la personne

● Principale(s) situation(s) professionnelle(s) associées

L'exercice de l'activité peut se différencier en fonction :

1 – Du lieu d'exercice :

- Soins assurés en établissement
- Soins assurés seul au domicile de la personne
- 2 – Des caractéristiques de la personne soignée :
 - Soins auprès de personnes ayant un certain degré de participation
 - Soins auprès de personnes dépendantes ou inconscientes

● *Méthodes, outils, ressources utilisés*

- Matériels d'hygiène et de toilette
- Matériels liés à l'élimination
- Appareillages de manutention et de déplacement
- Documents de planification, d'organisation et d'exécution des soins
- Protocoles de soin

2 - Observer la personne et mesurer les principaux paramètres liés à l'état de santé de la personne

● *Principales opérations constitutives de l'activité*

Observer l'état général et les réactions de la personne

- Observer l'état général de la personne : environnement, aspect, propreté, degré de mobilité, ...), son autonomie et son comportement
- Observer les réactions, l'autonomie et le comportement de la personne : niveau de communication, état de stress, d'émotivité, cohérence du discours, orientation spatio-temporelle,...
- Observer l'état d'hydratation, de dépendance, de conscience

Observer l'état de la peau et des muqueuses

- Observer les téguments : coloration, intégrité, consistance de la peau (sécheresse, ...), pli cutané,...
- Observer des signes pathologiques : oedèmes, escarres, gonflements,
- Surveiller les points d'appui

Observer et mesurer les paramètres vitaux

- Observer et mesurer les paramètres vitaux : fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, température, poids, taille, qualité de la respiration, ...
- Observer la quantité et la qualité des aliments absorbés et la quantité des boissons absorbées
- Surveiller l'élimination urinaire, le transit, l'élimination intestinale, les crachats
- Observer la qualité et la durée du sommeil, l'état de veille, la douleur
- Observer les modifications de ces états et les écarts dans la mesure des paramètres
- Réaliser les courbes de surveillance

Observer le bon fonctionnement des appareillages et dispositifs médicaux

- Observer le bon fonctionnement de dispositifs de drainage et de perfusion, des aspirateurs, des seringues, ...
- Observer le bon fonctionnement des dispositifs de surveillance de paramètres
- Observer l'état des pansements et des drains
- Observer l'état des plâtres
- Observer l'état et le bon fonctionnement des appareils de traction, suspension, immobilisation

- Vérifier des dispositifs d'administration d'oxygène et d'aspiration trachéale

● *Principale(s) situation(s) professionnelle(s) associées*

L'exercice de l'activité peut se différencier en fonction :

1 – Du lieu d'exercice :

- Observations assurées auprès de patients en établissement
- Observations assurées au domicile de la personne

2 – Des caractéristiques de la personne soignée :

- Observations auprès de personnes avec différents niveaux de réactivité

Situation spécifique :

- Observations dans le cadre d'une situation où l'on ne dispose pas de référence antérieure : situation d'urgence par exemple.

● *Méthodes, outils, ressources utilisés*

- Grilles de recueil de données d'évaluation
- Echelle de douleurs
- Diagrammes
- Protocoles de soins et instructions de travail
- Matériel de mesure des paramètres (thermomètre, pèse-personne, ...)

3 – Aider l'infirmier à la réalisation de soins

● *Principales opérations constitutives de l'activité*

- Préparer le patient pour des pansements, des examens invasifs ou une intervention
- Mettre à disposition du matériel
- Servir des compresses, des produits, ...
- Aider l'infirmière ou le kinésithérapeute au premier lever d'une personne opérée
- Aider à la prise de médicaments sous forme non injectable (faire prendre et vérifier la prise)
- Poser des bas de contention
- Aider aux soins mortuaires au sein d'un service en établissement

● *Principale(s) situation(s) professionnelle(s) associées*

L'exercice de l'activité peut se différencier en fonction du lieu d'exercice :

- Soins assurés en établissement
- Soins assurés seul au domicile de la personne

Situation spécifique :

- Soins mortuaires au sein d'un service en établissement

● *Méthodes, outils, ressources utilisés*

- Appareillages de manutention et de déplacement

- Matériel(s) de soin
- Protocoles de soins
- Textes réglementaires
- Recommandations diverses

4 – Assurer l'entretien de l'environnement immédiat de la personne et la réfection des lits

●Principales opérations constitutives de l'activité

Assurer l'entretien de la chambre :

- Nettoyer, désinfecter avec les produits appropriés tout le matériel et le mobilier de la chambre
- Ranger et remettre en état, organiser l'espace en fonction du matériel et du mobilier de la chambre
- Préparer et ranger le chariot d'entretien
- Evacuer le linge sale en respectant les circuits
- Pré-désinfecter, nettoyer et désinfecter le matériel hôtelier et médical

Refaire les lits

- Refaire les lits à la sortie du malade
- Refaire les lits inoccupés
- Préparer les différents équipements du lit : matelas, potences, ...
- Changer les matelas

Eliminer les déchets

- Eliminer les déchets dans les contenants appropriés et suivant le circuit approprié
- Installer, nettoyer et entretenir les contenants réutilisables au sein du service

●Principale(s) situation(s) professionnelle(s) associées

L'exercice de l'activité peut se différencier en fonction du moment où s'effectue l'entretien :

- Entretien quotidien
- Entretien au moment des sorties

Situation spécifique :

- Entretien de chambres occupées par des patients atteints de pathologies infectieuses / en isolement

●Méthodes, outils, ressources utilisés

- Documents liés à la sécurité sanitaire : protocoles d'élimination des déchets, protocoles définissant les circuits et le tri du linge, protocole d'hygiène, ...
- Produits d'entretien et autres consommables
- Équipements d'entretien
- Equipement mobilier de la chambre
- Lits hôteliers, lits médicalisés, systèmes de literie et équipements médicalisés des lits
- Matériels spécifiques au service (poulies, traction, ...)

5 - Entretien des matériels de soin

● *Principales opérations constitutives de l'activité*

- Laver, décontaminer, nettoyer, désinfecter certains matériels de soin
- Entretien des chariots propres et sales, les chaises roulantes et brancards
- Contrôler et conditionner le matériel à stériliser ou à désinfecter
- Contrôler et ranger le matériel stérilisé

● *Principale(s) situation(s) professionnelle(s) associées*

Situation spécifique :

- Entretien de matériels utilisés auprès de patients atteints de pathologies infectieuses

● *Méthodes, outils, ressources utilisés*

- Produits d'entretien et autres consommables
- Appareillages de manutention et de déplacement
- Matériel(s) de soin
- Protocoles de nettoyage, de pré-désinfection, ...

6 – Recueillir et transmettre des observations par oral et par écrit pour maintenir la continuité des soins

● *Principales opérations constitutives de l'activité*

- Recueillir les informations concernant les soins et les patients
- Rechercher dans le dossier de soin les informations nécessaires à l'activité
- Transmettre les informations sur les soins et activités réalisées
- Transmettre les informations sur le comportement du malade et son environnement
- Transmettre les observations et mesures réalisées
- Renseigner le dossier de soin pour les activités et les observations réalisées

● *Principale(s) situation(s) professionnelle(s) associées*

L'exercice de l'activité peut se différencier en fonction du lieu d'exercice :

- Transmission des informations dans le cadre d'un service en établissement
- Réunions de l'équipe soignante
- Groupes de travail dans le cadre de projets de service
- Apport d'information dans le cadre de l'élaboration de projets de soins, de projets de vie, ...
- Transmission des informations dans le cadre d'interventions seul à domicile

Situation spécifique :

- Alerte en situation d'urgence

● *Méthodes, outils, ressources utilisés*

- Téléphone
- Cahier support
- Dossier de soin, informatisé ou non
- Autres supports informatisés

7 - Accueillir, informer et accompagner les personnes et leur entourage

● *Principales opérations constitutives de l'activité*

- Assurer une communication verbale et non verbale contribuant au bien-être du patient
- Accueillir les personnes : écouter et apporter une réponse adaptée et appropriée au malade et à sa famille
- Transmettre des informations accessibles et adaptées au patient en fonction de la réglementation
- Donner des conseils simples aux familles et au patient sur l'hygiène de la vie courante
- Expliquer le fonctionnement du service
- Stimuler les personnes par des activités

● *Principale(s) situation(s) professionnelle(s) associées*

- Accueil : arrivée dans le service, retour de bloc d'urgence
- Décès
- Situations de crise et de violence
- Conseil sur les gestes de la vie courante pendant les soins
- Echanges avec des personnes et des familles dans des situations de douleur, de détresse physique et morale et de fin de vie

● *Méthodes, outils, ressources utilisés*

- Livret d'accueil
- Protocoles
- Réunions de service
- Formations spécifiques, par exemple portant sur la fin de vie

8 – Accueillir et accompagner des stagiaires en formation

● *Principales opérations constitutives de l'activité*

- Accueillir les stagiaires, présenter les services et personnels
- Montrer et expliquer les modalités de réalisation des activités
- Expliquer et contrôler le respect des fonctions de chaque professionnel
- Observer la réalisation des activités par le stagiaire
- Apporter son appréciation lors de l'évaluation

● *Principale(s) situation(s) professionnelle(s) associées*

Stages d'élèves aides-soignants, d'autres élèves ou de nouveaux collègues

● *Méthodes, outils, ressources utilisés*

- Programmes de formation
- Objectifs du stage
- Entretiens et observations
- Carnet de suivi et grilles d'évaluation
- Protocoles de stage / d'accueil des stagiaires

ANNEXE 8 – Décret du 30 mai 2008

JORF n°0129 du 4 juin 2008

texte n° 21

ARRETE

Arrêté du 30 mai 2008 fixant la liste du petit matériel médical et des fournitures médicales et la liste du matériel médical amortissable compris dans le tarif journalier afférent aux soins mentionné à l'article R. 314-161 du code de l'action sociale et des familles en application des articles L. 314-8 et R. 314-162 du même code

NOR: SJSS0812543A

Le ministre du travail, des relations sociales, de la famille et de la solidarité, le ministre de la santé, de la jeunesse, des sports et de la vie associative et le ministre du budget, des comptes publics et de la fonction publique,

Vu le code de l'action sociale et des familles, notamment ses articles L. 313-12, L. 314-8, R. 314-161, R. 314-162 et R. 314-167 ;

Vu le code de la santé publique, notamment ses articles L. 6111-2 et R. 5121-77 ;

Vu le code de la sécurité sociale, notamment ses articles L. 165-1 et L. 162-17 ;

Vu la loi n° 2006-1640 du 21 décembre 2006 de financement de la sécurité sociale pour 2007, notamment son article 88 ;

Vu l'arrêté du 26 avril 1999, modifié par l'arrêté du 4 mai 2001, relatif à la composition du tarif journalier afférent aux soins résultant du droit d'option tarifaire mentionné à l'article 9 du décret n° 99-316 du 26 avril 1999 relatif aux modalités de tarification et de financement des établissements hébergeant des personnes âgées dépendantes ;

Vu l'avis du conseil de la Caisse nationale de l'assurance maladie des travailleurs salariés en date du 21 mai 2008,

Arrêtent :

Article 1

L'arrêté du 26 avril 1999 susvisé est modifié comme suit :

I.-A l'article 1er :

1° Le premier alinéa est rédigé comme suit :

« En application des articles R. 314-162 et R. 314-167 du code de l'action sociale et des familles, le tarif journalier afférent aux soins, dénommé partiel, comprend les charges suivantes : » ;

2° Le 5° est rédigé comme suit .

« Le petit matériel médical dont la liste figure au I de l'annexe au présent arrêté et les fournitures médicales ; » ;

3° Le 6° est rédigé comme suit :

« L'amortissement du matériel médical dont la liste figure au II de l'annexe au présent arrêté. » ;

4° Le 7° est abrogé.

II.-A l'article 2, le premier alinéa est rédigé comme suit :

« En application des articles R. 314-162 et R. 314-167 du code de l'action sociale et des familles, le tarif journalier afférent aux soins, dénommé global, inclut, outre les charges prévues à l'article 1er : ».

Article 2

Les annexes I et II de l'arrêté du 26 avril 1999 susvisé sont remplacées par l'annexe au présent arrêté.

Article 3

Le directeur général de l'action sociale et le directeur de la sécurité sociale sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent arrêté, qui prendra effet à compter du 1er août 2008 et sera publié au Journal officiel de la République française.

- Annexe

-

-

-

- A N N E X E

-

- LISTE DES DISPOSITIFS MÉDICAUX COMPRIS DANS LE TARIF AFFÉRENT AUX SOINS PRÉVU À L'ARTICLE R. 314-161 DU CODE DE L'ACTION SOCIALE ET DES FAMILLES EN APPLICATION DE L'ARTICLE R. 314-162 ET SOUS LES CONDITIONS POSÉES À L'ARTICLE L. 314-8 DU MÊME CODE

-

- Les dispositifs médicaux cités dans la présente annexe et inscrits en outre sur la liste des produits et prestations remboursables mentionnée à l'[article L. 165-1 du code de la sécurité sociale](#) doivent respecter les spécifications techniques prévues, le cas échéant, par ladite liste.

-

- I.-Petit matériel et fournitures médicales

-

- Abaisse-langue sauf si le matériel est compris dans la rémunération de l'acte.

-
- Accessoires pour électrocardiogramme sauf si le matériel est compris dans la rémunération de l'acte.
-
- Crachoir.
-
- Doigtier sauf si le matériel est compris dans la rémunération de l'acte.
-
- Fil à sutures sauf si le matériel est compris dans la rémunération de l'acte.
-
- Gant stérile sauf si le matériel est compris dans la rémunération de l'acte.
-
- Garrot sauf si le matériel est compris dans la rémunération de l'acte.
-
- Masque.
-
- Bande de crêpe et de contention.
-
- Articles pour pansements.
-
- Dispositif médical pour autocontrôle (urine, sang).
-
- Nutriment pour supplémentation orale et nutriment pour supplémentation entérale.
-
- Sondes naso-gastriques ou naso-entérale.
-
- Dispositif médical pour incontinence urinaire à l'exclusion des stomies.
-
- Sonde vésicale pour hétérosondage intermittent.
-
- Seringue et aiguille sauf si le matériel est compris dans la rémunération de l'acte.
-
- II. — Matériel médical amortissable
-
- Armoire de pharmacie.
-
- Aspirateur à mucosité.
-
- Chariot de soins et / ou de préparation de médicaments.
-
- Container pour stockage des déchets médicaux.
-
- Electrocardiographe.
-
- Matériel nécessaire pour sutures et pansements tel que pince de Péan, pince Kocher, ciseaux,

-
- Matériel lié au fonctionnement d'une pharmacie à usage intérieur, lorsqu'elle existe, nécessaire à l'exercice des missions définies à l'article L. 595-2 du code de la santé publique.
-
- Pèse-personne ou chaise-balance.
-
- Pompe pour nutrition entérale.
-
- Négatoscope.
-
- Otoscope.
-
- Stérilisateur.
-
- Stéthoscope et tensiomètre y compris les tensiomètres électriques.
-
- Table d'examen.
-
- Thermomètre électronique.
-
- Appareil générateur d'aérosol et nébuliseur associé.
-
- Appareil de mesure pour glycémie.
-
- Matériels de perfusion périphérique et leurs accessoires (pied à sérum, potence, panier de perfusion).
-
- Béquille et canne anglaise.
-
- Déambulateur.
-
- Fauteuil roulant à pousser ou manuel non affecté à un résident particulier pour un handicap particulier.
-
- Siège pouvant être adapté sur un châssis à roulettes.
-
- Lit médical et accessoires.
-
- Soulève-malade mécanique ou électrique.
-
- Matelas simple, matelas ou surmatelas d'aide à la prévention d'escarres et accessoires de protection du matelas ou surmatelas.
-
- Compresseur pour surmatelas pneumatique à pression alternée.
-
- Coussin d'aide à la prévention d'escarres.
-

- Chaise percée avec accoudoirs.
-
- Appareil de verticalisation.
-

Fait à Paris, le 30 mai 2008.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois et de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins dans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Title : Global taking charge of patient presenting a leg ulcer with venous predominance;

Study of prevalence of leg ulcers with venous predominance among residents in Haute-Vienne's hospitals in June 2008.

Summary :

Introduction : the leg ulcer is a pathology concerning old people. Its therapeutic needs good knowledge of its physiopathology which must be known by general practitioners. The prevalence of the leg ulcer with venous predominance is badly known in France. Our study's target was to determine the taking charge's conditions by general practitioners and establish the prevalence of this pathology.

Methods and populations : the study of physiopathology and treatment of ulcer result of a bibliographical research. Prevalence's study is a transversal study realised in June 2008 on 2861 residents in 30 hospitals in Haute-Vienne French department. The data have been collected from nurses in these establishments.

Results : The venous origin must be clinically established and quantified by a Doppler of lower limbs. Venous and non healing risks factors must be searched. Multidisciplinary taking charge coordinated by general practitioner is essential.

The prevalence of leg ulcers in hospitals is of 1.99%, 0.73% of which of venous origin; 0.35% of arterial origin; 0.21% of both origin and 0.69% of undetermined origin.

This study shows that the illness's aetiology is not sufficiently searched, and the venous contention is not used enough. Meanwhile, we can find the same observations in non-French studies.

Conclusion : general practitioners, with the help of interdisciplinary knowledge, information in the hospitals in addition to his diagnosis, will allow a decrease of this illness's prevalence.

Keys words : venous ulcer, hospital, Doppler, general practioners, prevalence, diagnosis, contention.

BON A IMPRIMER N° 3125

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

Prise en charge globale par le Médecin généraliste du patient présentant un ulcère de jambe à prédominance veineuse - Étude de la prévalence des ulcères de jambe à prédominance veineuse parmi les résidents des EHPAD de la Haute-Vienne en juin 2008.

Résumé

Introduction : L'ulcère de jambe est une pathologie affectant prioritairement les personnes âgées. Sa prise en charge thérapeutique requiert une bonne connaissance de sa physiopathologie que le médecin généraliste se doit de connaître. La prévalence des ulcères de jambe à prédominance veineuse est mal connue en France. Le but de notre étude était d'en déterminer les modalités de la prise en charge par le médecin généraliste et d'établir la prévalence de cette pathologie.

Méthodes et populations : L'étude de la physiopathologie et du traitement des ulcères veineux résultent d'une recherche bibliographique. L'étude de prévalence est une étude transversale descriptive réalisée en juin 2008 sur 2861 résidents de 30 EHPAD de Haute-Vienne. Les données ont été recueillies auprès des infirmiers de ces établissements.

Résultats : L'origine veineuse de l'ulcère doit être établie cliniquement et quantifiée par la réalisation d'un écho-Doppler veineux des membres inférieurs. Il convient de rechercher les facteurs de risque veineux et de non cicatrisation. La prise en charge pluridisciplinaire coordonnée par le médecin généraliste reste essentielle.

La prévalence des ulcères de jambe dans les EHPAD est de 1,99%, dont 0,73% d'origine veineuse, 0,35% d'origine artérielle, 0,21% d'origine mixte et 0,69% d'origine indéterminée. Cette étude démontre que l'étiologie de la maladie était insuffisamment recherchée et que la contention veineuse était sous utilisée. Cependant, on retrouve ces mêmes observations dans les études non françaises.

Conclusion : Le médecin généraliste, à l'aide d'un partage interdisciplinaire des connaissances et des informations au sein des EHPAD et d'un approfondissement de sa démarche diagnostic, permettra une diminution de la prévalence de cette pathologie.

DISCIPLINE : Médecine Générale

Mots clés : ulcère veineux, EHPAD, echo-Doppler, médecin généraliste, prévalence, diagnostic, contention.
