

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Soutenue publiquement le 13 Mai 2019

Par Mme Alice TORCQ

**Les affections veineuses chroniques : de la maladie
veineuse chronique aux ulcères veineux.**
Conseils à l'officine.

Membres du jury :

Président, Conseiller de thèse :

Madame Siepmann Florence, Professeur de Pharmacotechnie Industrielle à l'Université de Lille.

Assesseur :

Madame Singer Elisabeth, Maître de Conférences en Bactériologie à l'Université de Lille.

Membres extérieurs :

Madame Delmarle Anne-Françoise, Pharmacien titulaire à Houplines

Monsieur Liagre Frédéric, Pharmacien titulaire à Sequedin.



Faculté de Pharmacie de Lille



3, rue du Professeur Laguesse - B.P. 83 - 59006 LILLE CEDEX

☎ 03.20.96.40.40 - 📠 : 03.20.96.43.64

<http://pharmacie.univ-lille2.fr>

Université de Lille

Président :	Jean-Christophe CAMART
Premier Vice-président :	Damien CUNY
Vice-présidente Formation :	Lynne FRANJIÉ
Vice-président Recherche :	Lionel MONTAGNE
Vice-président Relations Internationales :	François-Olivier SEYS
Directeur Général des Services :	Pierre-Marie ROBERT
Directrice Générale des Services Adjointe :	Marie-Dominique SAVINA

Faculté de Pharmacie

Doyen :	Bertrand DÉCAUDIN
Vice-Doyen et Assesseur à la Recherche :	Patricia MELNYK
Assesseur aux Relations Internationales :	Philippe CHAVATTE
Assesseur à la Vie de la Faculté et aux Relations avec le Monde Professionnel :	Thomas MORGENROTH
Assesseur à la Pédagogie :	Benjamin BERTIN
Assesseur à la Scolarité :	Christophe BOCHU
Responsable des Services :	Cyrille PORTA

Liste des Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	ALLORGE	Delphine	Toxicologie
M.	BROUSSEAU	Thierry	Biochimie
M.	DÉCAUDIN	Bertrand	Pharmacie Galénique
M.	DEPREUX	Patrick	ICPAL
M.	DINE	Thierry	Pharmacie clinique
Mme	DUPONT-PRADO	Annabelle	Hématologie
M.	GRESSIER	Bernard	Pharmacologie
M.	LUYCKX	Michel	Pharmacie clinique
M.	ODOU	Pascal	Pharmacie Galénique
M.	STAELS	Bart	Biologie Cellulaire

Liste des Professeurs des Universités

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	ALIOUAT	EI Moukhtar	Parasitologie
Mme	AZAROUAL	Nathalie	Physique
M.	BERTHELOT	Pascal	Onco et Neurochimie
M.	CAZIN	Jean-Louis	Pharmacologie – Pharmacie clinique
M.	CHAVATTE	Philippe	ICPAL
M.	COURTECUISSÉ	Régis	Sciences végétales et fongiques
M.	CUNY	Damien	Sciences végétales et fongiques
Mme	DELBAERE	Stéphanie	Physique
M.	DEPREZ	Benoît	Lab. de Médicaments et Molécules
Mme	DEPREZ	Rebecca	Lab. de Médicaments et Molécules
M.	DUPONT	Frédéric	Sciences végétales et fongiques
M.	DURIEZ	Patrick	Physiologie
M.	FOLIGNE	Benoît	Bactériologie
M.	GARÇON	Guillaume	Toxicologie
Mme	GAYOT	Anne	Pharmacotechnie Industrielle
M.	GOOSSENS	Jean François	Chimie Analytique
M.	HENNEBELLE	Thierry	Pharmacognosie
M.	LEMDANI	Mohamed	Biomathématiques
Mme	LESTAVEL	Sophie	Biologie Cellulaire
M.	LUC	Gerald	Physiologie
Mme	MELNYK	Patricia	Onco et Neurochimie
M.	MILLET	Régis	ICPAL
Mme	MUHR – TAILLEUX	Anne	Biochimie
Mme	PAUMELLE-LESTRELIN	Réjane	Biologie Cellulaire
Mme	PERROY	Anne Catherine	Législation
Mme	ROMOND	Marie Bénédicte	Bactériologie
Mme	SAHPAZ	Sevser	Pharmacognosie
M.	SERGHÉRAERT	Eric	Législation
Mme	SIEPMANN	Florence	Pharmacotechnie Industrielle
M.	SIEPMANN	Juergen	Pharmacotechnie Industrielle
M.	WILLAND	Nicolas	Lab. de Médicaments et Molécules

Liste des Maîtres de Conférences - Praticiens Hospitaliers

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	BALDUYCK	Malika	Biochimie
Mme	GARAT	Anne	Toxicologie
Mme	GOFFARD	Anne	Bactériologie
M.	LANNOY	Damien	Pharmacie Galénique
Mme	ODOU	Marie Françoise	Bactériologie
M.	SIMON	Nicolas	Pharmacie Galénique

Liste des Maîtres de Conférences

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	ALIOUAT	Cécile Marie	Parasitologie
M.	ANTHERIEU	Sébastien	Toxicologie
Mme	AUMERCIER	Pierrette	Biochimie
Mme	BANTUBUNGI	Kadiombo	Biologie cellulaire
Mme	BARTHELEMY	Christine	Pharmacie Galénique
Mme	BEHRA	Josette	Bactériologie
M	BELARBI	Karim	Pharmacologie
M.	BERTHET	Jérôme	Physique
M.	BERTIN	Benjamin	Immunologie
M.	BLANCHEMAIN	Nicolas	Pharmacotechnie industrielle
M.	BOCHU	Christophe	Physique
M.	BORDAGE	Simon	Pharmacognosie
M.	BOSC	Damien	Lab. de Médicaments et Molécules
M.	BRIAND	Olivier	Biochimie
M.	CARNOY	Christophe	Immunologie
Mme	CARON	Sandrine	Biologie cellulaire
Mme	CHABÉ	Magali	Parasitologie
Mme	CHARTON	Julie	Lab. de Médicaments et Molécules
M	CHEVALIER	Dany	Toxicologie
M.	COCHELARD	Dominique	Biomathématiques
Mme	DANEL	Cécile	Chimie Analytique
Mme	DEMANCHE	Christine	Parasitologie
Mme	DEMARQUILLY	Catherine	Biomathématiques
M.	DHIFLI	Wajdi	Biomathématiques
Mme	DUMONT	Julie	Biologie cellulaire
Mme	DUTOIT-AGOURIDAS	Laurence	Onco et Neurochimie
M.	EL BAKALI	Jamal	Onco et Neurochimie
M.	FARCE	Amaury	ICPAL
Mme	FLIPO	Marion	Lab. de Médicaments et Molécules
Mme	FOULON	Catherine	Chimie Analytique
M.	FURMAN	Christophe	ICPAL
Mme	GENAY	Stéphanie	Pharmacie Galénique
M.	GERVOIS	Philippe	Biochimie
Mme	GOOSSENS	Laurence	ICPAL
Mme	GRAVE	Béatrice	Toxicologie
Mme	GROSS	Barbara	Biochimie
M.	HAMONIER	Julien	Biomathématiques
Mme	HAMOUDI	Chérifa Mounira	Pharmacotechnie industrielle
Mme	HANNOTHIAUX	Marie-Hélène	Toxicologie
Mme	HELLEBOID	Audrey	Physiologie
M.	HERMANN	Emmanuel	Immunologie
M.	KAMBIA	Kpakpaga Nicolas	Pharmacologie
M.	KARROUT	Youness	Pharmacotechnie Industrielle
Mme	LALLOYER	Fanny	Biochimie
M.	LEBEGUE	Nicolas	Onco et Neurochimie
Mme	LECOEUR	Marie	Chimie Analytique
Mme	LEHMANN	Hélène	Législation
Mme	LELEU-CHAVAIN	Natascha	ICPAL
Mme	LIPKA	Emmanuelle	Chimie Analytique
Mme	MARTIN	Françoise	Physiologie
M.	MOREAU	Pierre Arthur	Sciences végétales et fongiques
M.	MORGENROTH	Thomas	Législation

Mme	MUSCHERT	Susanne	Pharmacotechnie industrielle
Mme	NIKASINOVIC	Lydia	Toxicologie
Mme	PINÇON	Claire	Biomathématiques
M.	PIVA	Frank	Biochimie
Mme	PLATEL	Anne	Toxicologie
M.	POURCET	Benoît	Biochimie
M.	RAVAUX	Pierre	Biomathématiques
Mme	RAVEZ	Séverine	Onco et Neurochimie
Mme	RIVIERE	Céline	Pharmacognosie
Mme	ROGER	Nadine	Immunologie
M.	ROUMY	Vincent	Pharmacognosie
Mme	SEBTI	Yasmine	Biochimie
Mme	SINGER	Elisabeth	Bactériologie
Mme	STANDAERT	Annie	Parasitologie
M.	TAGZIRT	Madjid	Hématologie
M.	VILLEMAGNE	Baptiste	Lab. de Médicaments et Molécules
M.	WELTI	Stéphane	Sciences végétales et fongiques
M.	YOUS	Saïd	Onco et Neurochimie
M.	ZITOUNI	Djamel	Biomathématiques

Professeurs Certifiés

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	HUGES	Dominique	Anglais
Mlle	FAUQUANT	Soline	Anglais
M.	OSTYN	Gaël	Anglais

Professeur Associé - mi-temps

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	DAO PHAN	Hai Pascal	Lab. Médicaments et Molécules
M.	DHANANI	Alban	Droit et Economie Pharmaceutique

Maîtres de Conférences ASSOCIES - mi-temps

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	BRICOTEAU	Didier	Biomathématiques
Mme	CUCCHI	Malgorzata	Biomathématiques
M.	FRIMAT	Bruno	Pharmacie Clinique
M.	GILLOT	François	Droit et Economie pharmaceutique
M.	MASCAUT	Daniel	Pharmacie Clinique
M.	ZANETTI	Sébastien	Biomathématiques
M.	BRICOTEAU	Didier	Biomathématiques

AHU

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	DEMARET	Julie	Immunologie
Mme	HENRY	Héloïse	Biopharmacie
Mme	MASSE	Morgane	Biopharmacie

3, rue du Professeur Laguesse - B.P. 83 - 59006 LILLE CEDEX
Tel. : 03.20.96.40.40 - Télécopie : 03.20.96.43.64
<http://pharmacie.univ-lille2.fr>

L'Université n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses ; celles-ci sont propres à leurs auteurs.

Remerciements

A mon président et directeur de thèse,

Je tiens tout d'abord à remercier Madame Siepmann, Professeur de Pharmacotechnie Industrielle à l'Université de Lille, qui a accepté de m'encadrer tout au long de ce travail. Je la remercie pour sa gentillesse et pour ses précieux conseils.

A mes juges,

Je remercie Madame Singer Elisabeth, Maître de conférences en Bactériologie à la Faculté de Pharmacie de Lille qui a bien voulu évaluer et juger mon travail.

Je remercie Madame Delmarle Anne-Françoise, titulaire de la Pharmacie de La Lys à Houplines, d'avoir accepté d'être membre de mon jury de thèse. Je la remercie de m'avoir accueillie au sein de sa pharmacie durant mon stage officinal de 6ème année. Merci de m'avoir appris tant de choses sur la profession. Ce fut une expérience enrichissante et j'en garde un très bon souvenir.

Je remercie également Monsieur Liagre Frédéric, titulaire de la Pharmacie du Vert Touquet à Sequedin, d'avoir accepté de participer à mon jury de thèse. Je le remercie également pour sa patience et sa confiance qu'il m'a témoignée durant la réalisation de cette thèse.

A mes parents,

Je remercie mes parents, qui m'ont toujours apporté leur soutien et leur aide pendant la réalisation de cette thèse mais surtout durant toutes mes années d'études. Merci maman, pour tes nombreuses relectures. Merci papa, pour tes nombreux encouragements. Je vous serais éternellement reconnaissante.

A mes frères et sœurs,

Merci pour votre soutien, et plus particulièrement à toi Sébastien pour avoir accordé du temps pour la lecture de ma thèse et surtout merci pour tes précieux conseils en informatique.

A mes amis et mes collègues

Mes derniers remerciements vont à mes amis et mes collègues, qui m'ont encouragé chacun à leurs manières et ont contribué à l'aboutissement de ce travail.

Merci à toutes et à tous

SOMMAIRE

INTRODUCTION	11
I LA MALADIE VEINEUSE CHRONIQUE : MVC	12
A. LES BASES ANATOMIQUES	12
1. <i>La circulation systémique</i>	12
2. <i>La veine</i>	13
3. <i>Le réseau veineux des membres inférieurs</i>	14
3.1 Réseau veineux profond	15
a. L'étage distal ou crural.....	15
b. L'étage fémoral	16
c. L'étage iliaque	16
3.2 Réseau veineux superficiel	16
a. La grande veine saphène (ou saphène interne)	16
b. La petite veine saphène (ou saphène externe)	17
3.3 Les veines perforantes.....	17
a. Les veines perforantes indirectes.....	18
b. Les veines perforantes directes.....	18
4. <i>Le réseau veineux du pied</i>	18
4.1 La semelle veineuse plantaire superficielle	18
4.2 Les veines plantaires internes et externes.....	19
4.3 Les veines pédieuses	19
4.4 Les veines dorsales du pied	19
B. LES BASES PHYSIOLOGIQUES (7)	20
1. <i>Les fonctions du réseau veineux</i>	20
1.1 Réservoir sanguin et régulation de la volémie	20
1.2 Thermorégulation	20
1.3 Retour veineux et drainage tissulaire	20
2. <i>La physiologie du retour veineux</i>	20
2.1 La pression veineuse	20
2.2 La distensibilité ou compliance veineuse.....	21
3. <i>Les déterminants du retour veineux</i>	21
3.1 Les valvules.....	21
3.2 Les pompes musculaires et articulaires	22
3.3 Le cœur et la respiration.....	24
C. LES BASES PHYSIOPATHOLOGIQUES	25
1. <i>Définition</i>	25
2. <i>Epidémiologie et classifications</i>	25
2.1 Epidémiologie.....	25
2.2 Historique des classifications.....	26
2.3 La CEAP nouvelle.....	27
2.4 L'utilisation et les recommandations de la CEAP.....	29
a. CEAP basique.....	29
b. CEAP élaborée	29
2.5 Scores de sévérité	29
3. <i>Physiopathologie</i>	29
3.1 Aspect histologique.....	29
a. Altération de la paroi veineuse (19).....	29
b. Augmentation de la compliance.....	30
3.2 Origine hémodynamique	30
4. <i>Etiologies</i>	31
4.1 Insuffisance veineuse primitive	31
a. Les varices essentielles	31

b.	L'insuffisance valvulaire primitive profonde.....	31
4.2	Maladie veineuse chronique fonctionnelle	31
4.3	Angiodysplasie.....	32
4.4	Syndrome post-thrombotique et autres les causes.	33
5.	<i>Les symptômes de la maladie veineuse chronique</i>	34
5.1	Les lourdeurs ou pesanteurs	34
5.2	Sensation des jambes enflées.....	34
5.3	Crampes nocturnes	34
5.4	Impatiences ou syndrome des jambes sans repos	34
5.5	Démangeaisons	35
5.6	Douleurs veineuses ou phlébalgies (27).....	35
6.	<i>Les signes cliniques de la maladie veineuse chronique</i>	35
6.1	Télangiectasies ou veines réticulaires	35
6.2	Veines variqueuses ou varices.....	36
a.	Varices primaires et varices secondaires	37
b.	Varices systématisées et varices non systématisées.....	37
6.3	La couronne phlébectasique	37
6.4	L'œdème veineux.....	38
7.	<i>Le Diagnostic</i>	39
7.1	L'interrogatoire ou anamnèse	39
7.2	Examen clinique	39
a.	L'inspection	39
b.	La palpation.....	40
7.3	Examens complémentaires ou paracliniques	42
a.	Le doppler continu veineux	42
b.	L'écho-doppler veineux	42
II	L'ULCERE VEINEUX	43
A.	DEFINITIONS ET EPIDEMIOLOGIE	43
1.	<i>Définition</i>	43
2.	<i>Epidémiologie</i>	44
B.	PHYSIOPATHOLOGIE ET SIGNES CLINIQUES.....	45
1.	<i>Physiopathologie de l'ulcère veineux</i>	45
1.1	Systèmes veineux pathologiques dans l'ulcère veineux	45
1.2	Anomalies microcirculatoires.....	46
2.	<i>Troubles trophiques : signes du retentissement tissulaire de la maladie veineuse chronique. (40)</i>	48
2.1	Eczéma prurigineux.....	48
2.2	Pigmentation ou dermite ocre	49
2.3	Atrophie blanche de Milian	49
2.4	Dermo-hypodermite inflammatoire / hypodermite scléreuse	50
C.	DIAGNOSTIC.....	51
1.	<i>L'interrogatoire</i>	51
2.	<i>Examen clinique (34) (40) (37)</i>	52
2.1	Bilan de l'ulcère.....	52
2.2	Bilan des membres inférieurs.....	52
2.3	Examen ostéo-articulaire.....	53
3.	<i>Examens complémentaires</i>	53
3.1	L'échographie Doppler.....	53
3.2	L'indice des pressions systoliques (IPS).....	54
3.3	La mesure de la pression sanguine transcutanée en oxygène (TcPO ₂)	55
3.4	La pléthysmographie.....	55
3.5	Autres examens.....	55
4.	<i>Diagnostic différentiel</i>	56
4.1	Ulcère artériel.....	56
4.2	Ulcère mixte à prédominance veineuse.....	56
4.3	L'angiodermite nécrotique	57

4.4	Ulcères de cause infectieuse	57
4.5	Mal perforant plantaire	58
4.6	Ulcères de cause rare.....	59
D.	L'ÉVOLUTION ET LES COMPLICATIONS DE L'ULCÈRE.....	60
1.	<i>Le pronostic</i>	60
1.1	Les facteurs de pronostics de la cicatrisation de l'ulcère veineux	60
1.2	Les facteurs de retard de cicatrisation de l'ulcère veineux.....	61
2.	<i>Les complications</i>	62
2.1	Les complications infectieuses de l'ulcère	62
a.	Différents stades d'évolution	62
b.	Exemple de la dermohypodermite bactérienne.....	64
2.2	Dermites de contact.....	64
III	LA PRISE EN CHARGE DE LA MALADIE VEINEUSE CHRONIQUE	66
A.	PREVENTION PRIMAIRE DE LA MALADIE VEINEUSE CHRONIQUE.....	66
1.	<i>Le risque veineux et les facteurs de risques veineux</i>	66
2.	<i>Les conseils hygiéno-diététiques</i>	66
B.	PREVENTION SECONDAIRE	69
1.	<i>Compression veineuse</i>	69
1.1	Généralités	69
1.2	Les actions de la compression médicale	69
a.	Action sur l'hémodynamique veineuse.....	69
b.	L'action sur la stase veineuse	70
c.	L'action antalgique.....	70
1.3	Utilisation de la compression médicale	71
a.	Bandes de compression ou bas de compression ?	71
b.	Les classes de compression	71
c.	Les contre-indications de la compression veineuse	72
1.4	La dispensation des bas de compression à l'officine.....	72
a.	L'analyse de l'ordonnance	73
b.	Le conseil pharmaceutique et la délivrance	74
c.	La matériovigilance	78
d.	Accompagner le patient.....	78
2.	<i>Les actifs veinotoniques</i>	80
2.1	Les médicaments veinoactifs ou veinotoniques.....	80
2.2	Les topiques veinoactifs.....	81
3.	<i>Les traitements interventionnels</i>	82
3.1	La sclérothérapie.....	82
a.	Principe de la technique	82
b.	Les produits utilisés en cas de sclérothérapie	82
c.	Les avantages et les limites	83
d.	Les suites	83
e.	Les résultats.....	84
3.2	Les techniques endoveineuses par ablation thermique.....	85
a.	Le laser endoveineux	85
b.	L'ablation par radiofréquence	85
c.	Les suites	85
d.	Les résultats.....	85
3.3	La chirurgie conventionnelle : phlébectomie et crossectomie-éveinage	86
a.	La phlébectomie.....	86
b.	La crossectomie-éveinage ou stripping.....	88
c.	Les suites	89
d.	Les résultats.....	89
3.4	La comparaison des différents traitements interventionnels.....	90
C.	TRAITEMENTS DES ULCÈRES : STADES ULTIMES DE LA MALADIE VEINEUSE CHRONIQUE	91
1.	<i>La compression par bandes</i>	91
1.1	Les recommandations.....	91

1.2	Les mécanismes d'actions	92
1.3	Les différents types de bandes de compression.....	92
a.	Les bandes sèches	92
b.	Les systèmes de bandes multitypes	94
c.	Les autres types de bandes.....	95
d.	La mise en place des bandes	96
2.	<i>Soins locaux</i>	97
2.1	Nettoyage de la plaie	97
2.2	Détersion	97
2.3	Bourgeonnement et épithélialisation	101
2.4	Tableau récapitulatif des différents pansements selon le stade.	105
3.	<i>Traitement médicamenteux</i>	106
3.1	Pentoxifylline.....	106
3.2	Les médicaments veinoactifs.....	106
4.	<i>Prise en charge de la douleur</i>	106
5.	<i>Coordination entre les professionnels de santé</i>	108
6.	<i>Conseils aux patients et prévention des récives</i>	108
6.1	Conseils à donner aux patients.....	108
6.2	Prévention des récives	110
	CONCLUSION	111
	ILLUSTRATION	112
	BIBLIOGRAPHIE	115

INTRODUCTION

La maladie veineuse chronique est définie comme une anomalie anatomique ou physiologique du retour veineux provoquant des symptômes et/ou des signes cliniques nécessitant un diagnostic et/ou potentiellement un traitement. Le terme d'affection veineuse chronique regroupe l'ensemble des manifestations cliniques (télangiectasies, varices, ulcères) liées à des anomalies fonctionnelles et morphologiques du système veineux.

La maladie veineuse chronique est encore considérée comme mineure, alors qu'elle altère pourtant la qualité de vie et affecte le budget de la santé tant par son caractère chronique et évolutif mais également pour sa forte prévalence. Elle toucherait près de 18 millions d'adultes en France. De plus, si on se focalise seulement sur les ulcères veineux qui sont une conséquence de la maladie veineuse chronique, cela représente un véritable enjeu de santé publique compte tenu de leurs fréquences importantes, de leurs caractères chroniques et récidivants. Pour ces raisons, cela en fait une maladie coûteuse et invalidante avec un retentissement socio-économique et psychologique majeur.

L'ensemble des affections veineuses chroniques impliquent la collaboration des médecins qu'ils soient généralistes ou spécialistes, des infirmiers et des pharmaciens dans le cadre d'une prise en charge multidisciplinaire permettant de réaliser le diagnostic, le bilan, le traitement étiologique médico-chirurgical, les soins locaux et l'éducation du patient.

Le pharmacien d'officine joue un rôle important dans la prévention primaire de la maladie veineuse chronique en informant les patients sur l'hygiène de vie à adopter. En revanche, en cas de maladie veineuse chronique déclarée, le pharmacien jouera un rôle de prévention secondaire, notamment pour éviter l'apparition d'une insuffisance veineuse chronique (compression, veinotoniques) mais également sur les traitements à instaurer en présence d'œdèmes ou d'ulcères.

I LA MALADIE VEINEUSE CHRONIQUE : MVC

A. LES BASES ANATOMIQUES

1. La circulation systémique

Schématiquement l'appareil circulatoire est constitué de deux réseaux de vaisseaux ; les veines, les artères et d'une pompe qui est le cœur. Le sang artériel riche en dioxygène et nutriments est expulsé de la partie gauche du cœur et circule vers la périphérie dans les différents organes de l'organisme pour revenir par le système veineux dans la partie droite du cœur et être ainsi expulsé vers les poumons pour se recharger en dioxygène et revenir dans la partie gauche du cœur et recommencer à nouveau un cycle. (Figure 1).

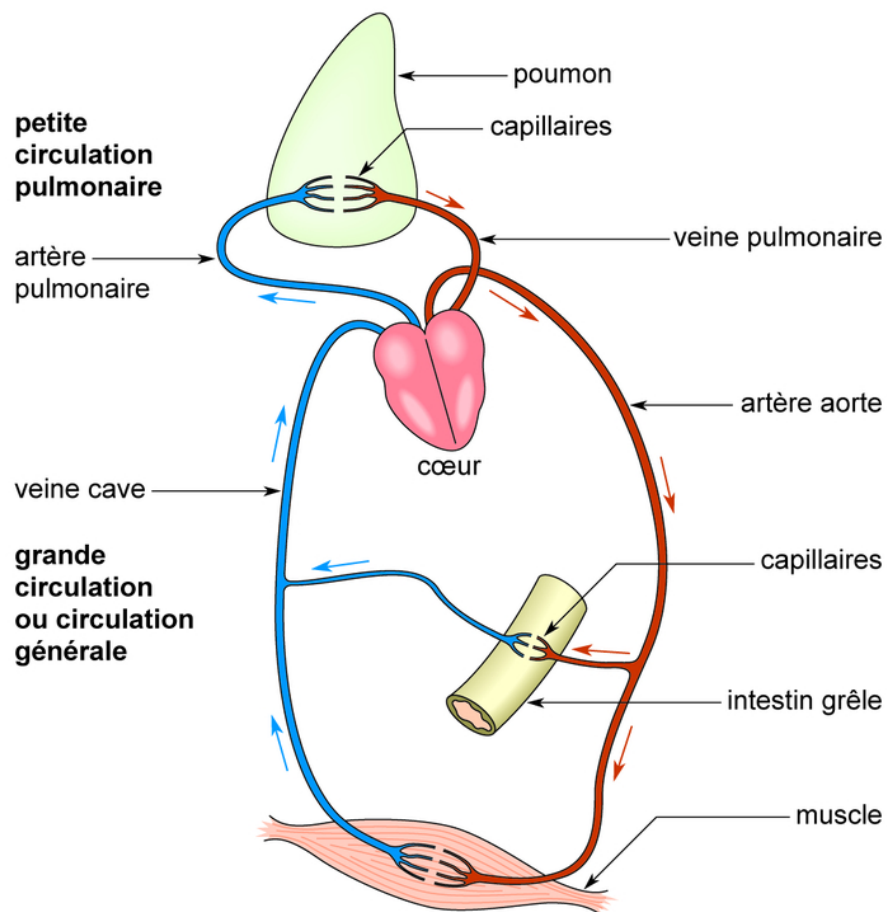


Figure 1 : Schéma représentant la circulation systémique (1)

2. La veine

Rappelons que les veines ont pour rôle de ramener au cœur le sang chargé de gaz carbonique et ont donc un travail considérable à fournir notamment au niveau des membres inférieurs pour éviter que le sang ne reflue vers le bas. Une veine est constituée d'une paroi très mince et extensible qui peut donc très facilement se dilater, en revanche la veine possède une faible capacité de contraction comparée à l'artère. La paroi d'une veine est constituée de trois couches (Figure 2) :

- **La tunique interne** encore appelée l'intima est la couche la plus interne. Cette tunique est constituée d'endothélium au contact du sang et d'une couche de tissu conjonctif pauvre en fibres élastiques.
- **La tunique moyenne** ou média est constituée de fibres musculaires lisses et de fibres élastiques recouvertes d'un tissu conjonctif. Plus la veine se situe près du cœur, plus le tissu élastique est important. En revanche plus la veine se situe dans les membres inférieurs plus le tissu musculaire prédomine. La média d'une veine est plus fine que la média d'une artère.
- **La tunique externe** ou adventice est constituée de tissu conjonctif avec des corps élastiques, musculaires, nerveux et lymphatiques.

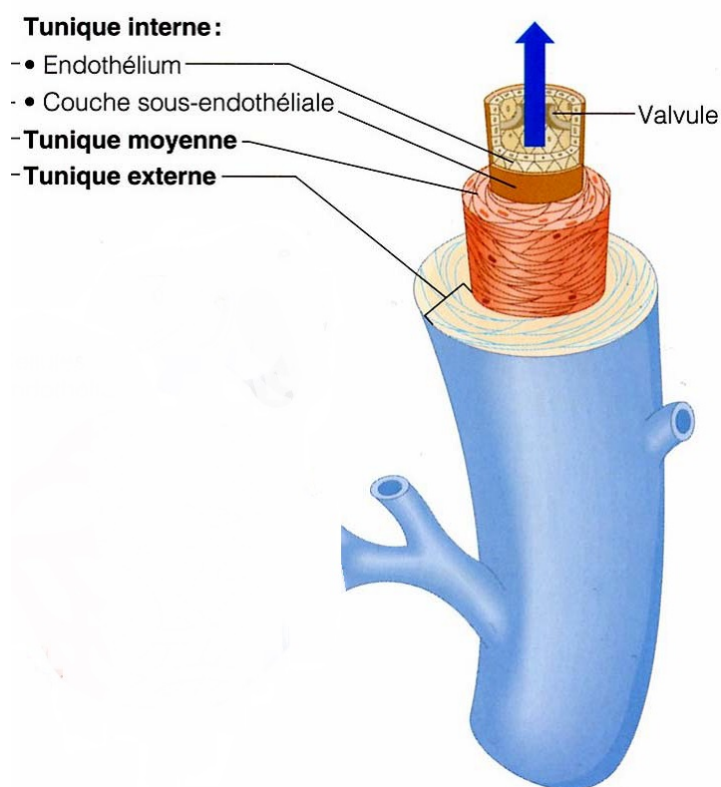


Figure 2 : Schéma de la structure d'une veine (2)

3. Le réseau veineux des membres inférieurs

La circulation veineuse des membres inférieurs comporte deux types de réseaux veineux; un réseau veineux superficiel et un réseau veineux profond. (Figure 3)

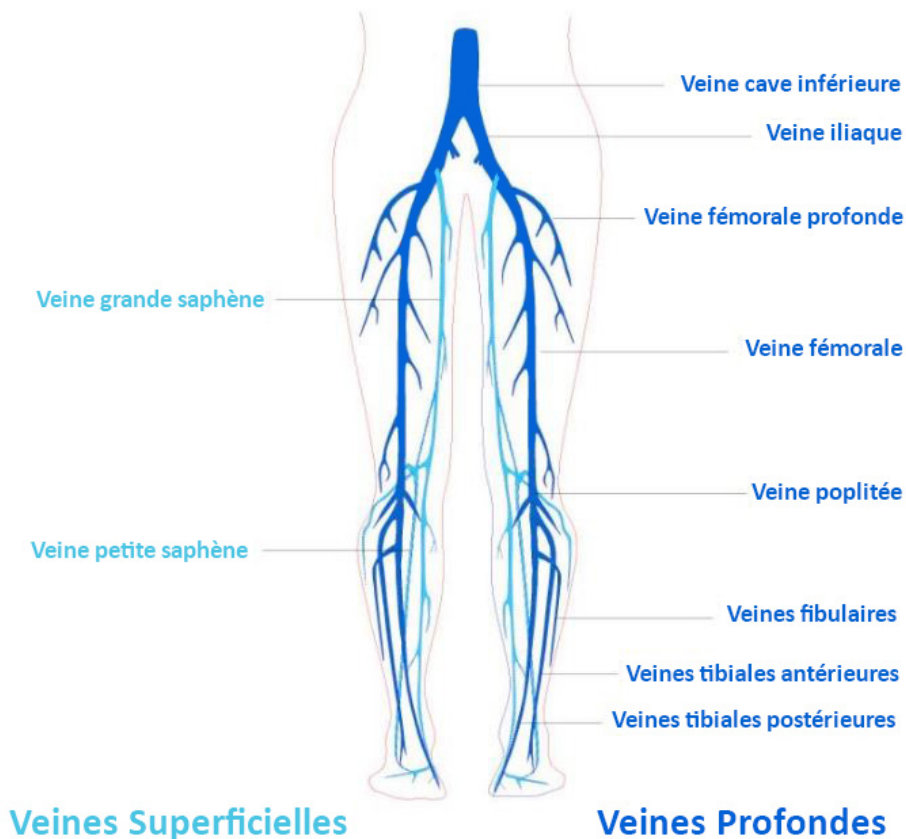


Figure 3 : Réseau veineux des membres inférieurs (3)

Le réseau veineux profond est composé de veines profondes qui cheminent entre les masses musculaires, tandis que le réseau veineux superficiel est quant à lui composé de veines superficielles localisées sous la peau, au-dessus des fascias musculaires. Ces deux réseaux veineux communiquent par des veines perforantes traversant les aponévroses musculaires. (Figure 4)

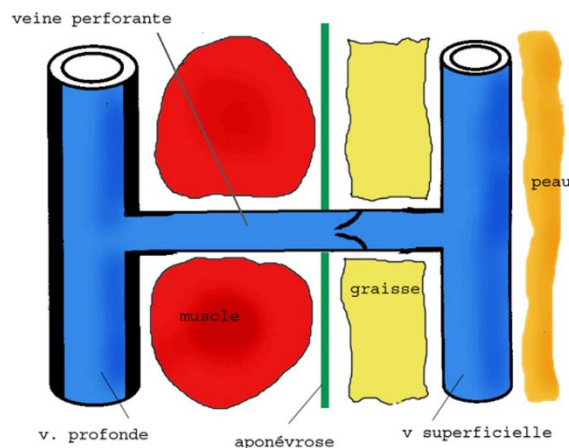


Figure 4 : Schéma de la circulation veineuse des membres inférieurs (4)

Le réseau veineux superficiel draine 10% du retour veineux vers le cœur et les poumons tandis que le réseau veineux profond draine quant à lui 90%. Ces deux réseaux sont équipés de valvules « anti-retour » qui permettent d'éviter un reflux par leurs fermetures.

3.1 Réseau veineux profond

Les veines profondes sont localisées en dessous des fascias musculaires. Le réseau veineux profond se distingue schématiquement par 3 étages, **l'étage iliaque** : du pli de l'aîne à l'abdomen, **l'étage fémoral** : au niveau de la cuisse et **l'étage crural ou distal (sous poplité)** : la partie en dessous du genou. (Figure 5).

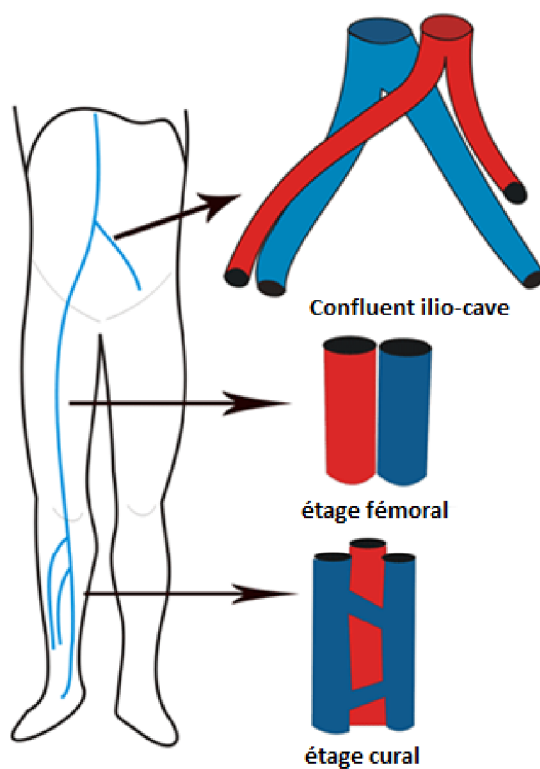


Figure 5 : Schéma du réseau veineux profond (4)

a. L'étage distal ou crural

Cet étage comprend les veines jambières c'est-à-dire les veines tibiales antérieures, veines tibiales postérieures et les veines fibulaires. (Figure 3) A cet étage les veines sont en général doubles et satellites d'une artère. Elles cheminent entre les muscles de la jambe et comportent de nombreuses valvules.

b. L'étage fémoral

Cet étage comprend la veine fémorale superficielle et la veine fémorale profonde qui toutes deux succèdent à la veine poplitée. (Figure 3) Ces veines confluent pour donner la veine fémorale commune au pli de l'aîne. Le segment poplitéo-fémoral ne présente plus que quelques valvules par rapport aux veines jambières.

c. L'étage iliaque

Le dernier étage comprend la veine iliaque externe qui succède à la veine fémorale commune et la veine iliaque interne qui draine le pelvis et la fesse. Les veines iliaques interne et externe se réunissent pour donner naissance à la veine iliaque commune. Enfin la réunion de la veine iliaque commune droite et gauche donne la veine cave inférieure. Le segment ilio-cave ne comporte aucune valvule. (Figure 3)

3.2 Réseau veineux superficiel

Ce réseau est principalement constitué de deux grands axes veineux ; le territoire de la grande veine saphène (ou saphène interne) et le territoire de la petite veine saphène (ou saphène externe). La grande veine saphène se situe au niveau de la face interne de la jambe tandis que la petite veine saphène se situe sur la face postérieure de la jambe.

a. La grande veine saphène (ou saphène interne)

La grande veine saphène prend naissance de la veine marginale interne, en avant de la malléole interne du pied et remonte sur la face interne de la jambe et de la cuisse et vient s'aboucher dans la veine fémorale commune au niveau du pli de l'aîne. (Figure 6). Il peut arriver que cette veine soit dupliquée en partie ou en totalité ce qui peut expliquer une récurrence d'une varice après une chirurgie. C'est la veine la plus longue de l'organisme. Elle possède de 4 à 20 valvules dont deux sont constantes : la valve ostiale et la valve préostiale (5)

b. La petite veine saphène (ou saphène externe)

La petite veine saphène se situe au niveau postérieur de la malléole externe et prend son origine de la veine marginale externe, chemine à l'arrière de la jambe jusqu'au creux poplité. (Figure 6) La saphène externe est d'abord sous cutanée puis rejoint le système veineux profond dans le creux poplité où elle n'est en règle générale ni visible ni palpable. Elle comporte 10 à 12 valvules dont la valve ostiale qui est constante.

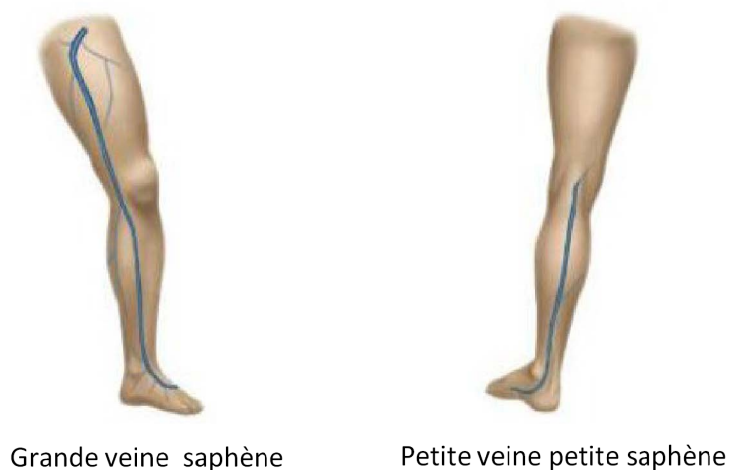


Figure 6 : Illustration grande et petite veine saphènes (6)

3.3 Les veines perforantes

Les veines perforantes permettent de relier le système veineux superficiel du système veineux profond en traversant les aponévroses musculaires. (7) On distingue deux types de perforantes ; les veines perforantes indirectes ou directes. (Figure 7)

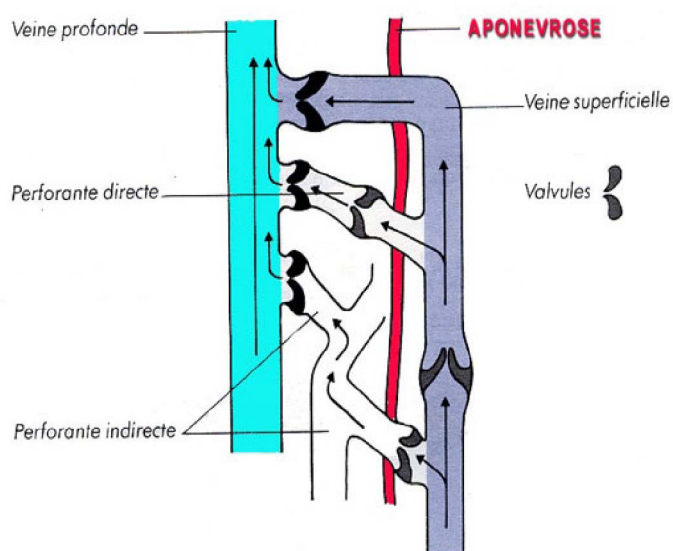


Figure 7 : Veine perforante directe / Veine perforante indirecte (8)

a. Les veines perforantes indirectes

Elles sont dites indirectes car la communication entre le réseau superficiel et le réseau profond se fait par l'intermédiaire de petits rameaux veineux le plus souvent d'origine musculaires. Elles sont très nombreuses et de petits calibres mais participent très peu dans la maladie veineuse chronique. Les trajets des veines perforantes indirectes sont très variables d'un individu à l'autre.

b. Les veines perforantes directes

Elles sont de plus gros calibres et comportent des valvules qui permettent au sang de passer vers le système veineux profond qui en se fermant évitent les phénomènes de reflux sanguin. Les trajets des veines perforantes directes sont plus constants que les perforantes indirectes et participent beaucoup plus dans les problèmes d'insuffisance veineuse. Certaines perforantes directes sont constantes, comme par exemple au niveau de la jambe, on peut citer la perforante de Boyd qui relie la veine saphène interne à la veine tibiale postérieure ou poplitée ou encore la perforante de Dood qui relie la veine saphène interne à la veine fémorale superficielle.

4. Le réseau veineux du pied

4.1 La semelle veineuse plantaire superficielle

La semelle veineuse plantaire superficielle également appelée semelle veineuse plantaire de Lejars est formée de très fines veinules dermiques et hypodermiques de diamètre inférieur à 1mm. Celles-ci tapissent toute la plante du pied ainsi que la voûte plantaire et le talon. (Figure 8)

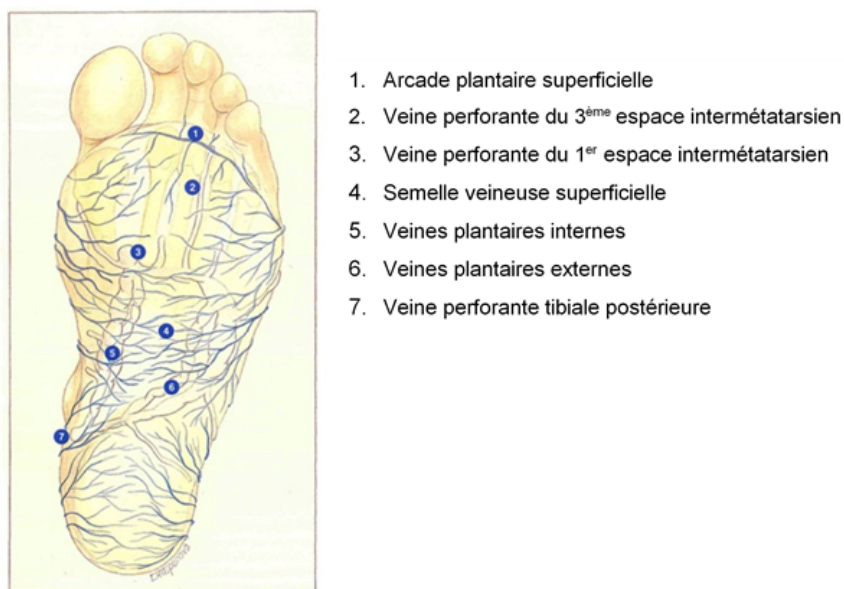


Figure 8 : Schéma de la semelle veineuse plantaire de Lejars (4)

4.2 Les veines plantaires internes et externes

Elles sont volumineuses et cheminent entre les masses musculaires de la plante du pied et se poursuivent par les veines tibiales postérieures. Elles correspondent au réservoir sanguin de la pompe veineuse plantaire.

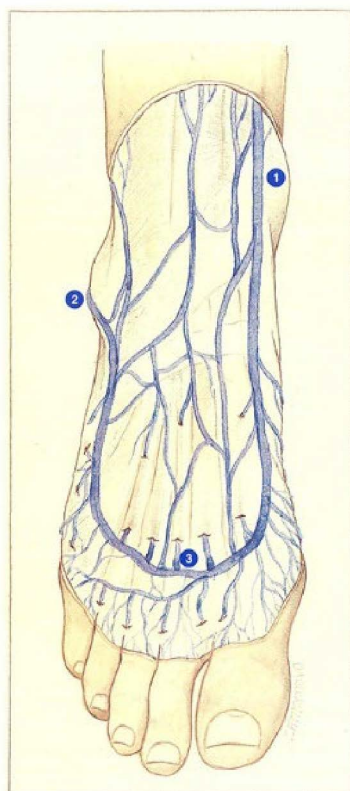
4.3 Les veines pédieuses

Elles sont de petits calibres et parcourent toute la face dorsale du pied entre le 1^{er} métatarsien et le 2^{ème} métatarsien.

4.4 Les veines dorsales du pied

Elles forment l'arcade veineuse dorsale du pied qui se prolonge en dedans par la veine marginale interne qui est l'origine de la grande veine saphène ou saphène interne et en dehors par la veine marginale externe qui est l'origine de la petite veine saphène ou saphène externe. L'arcade veineuse dorsale est bien visible sous la peau.

(Figure 9)



1. Grande veine saphène
2. Petite veine saphène
3. Arcade veineuse dorsale

Figure 9 : Réseau veineux dorsal du pied (4)

B. LES BASES PHYSIOLOGIQUES (7)

1. Les fonctions du réseau veineux

1.1 Réservoir sanguin et régulation de la volémie

Le réseau veineux représente le volume de sang le plus important dans l'organisme, environ 70% du volume sanguin total, ce qui lui confère un rôle de réservoir sanguin. De plus les veines jouent également un rôle important dans le maintien du remplissage de l'oreillette droite du cœur et dans le maintien de l'équilibre du volume sanguin de l'organisme.

1.2 Thermorégulation

Le réseau veineux assure la thermorégulation de l'organisme qui permet de lutter contre le chaud et le froid. En effet, on observe une vasoconstriction quand il fait froid pour limiter ainsi les pertes de chaleur tandis qu'on observe une vasodilatation pour refroidir la peau quand il fait chaud.

1.3 Retour veineux et drainage tissulaire

Le sang veineux passe des veines superficielles situées entre les muscles et la peau aux veines perforantes. De là, le sang désoxygéné et chargé de déchets cellulaires est transporté jusqu'au cœur puis aux poumons. Ce retour veineux s'opère en luttant contre la pesanteur.

2. La physiologie du retour veineux

2.1 La pression veineuse

Pour comprendre la physiopathologie du système veineux, il est indispensable de connaître l'hémodynamique veineuse. Le réseau veineux est soumis à une basse pression contrairement au réseau artériel qui lui est un système à haute pression. Cette différence de pression crée une force appelée force du gradient de pression. C'est ce gradient de pression qui dirige le sang vers le cœur droit. (9) Nous allons définir succinctement quelques termes. Tout d'abord une pression correspond à une force appliquée perpendiculairement sur une surface. La pression vasculaire est le résultat de la pression hydrostatique et de la pression dynamique. La pression dynamique correspond à l'écoulement du sang dans les vaisseaux, tandis que la pression hydrostatique correspond à la pression exercée par le poids du sang sur la paroi des vaisseaux. La pesanteur est donc la cause de la pression hydrostatique.

L'écoulement du sang est toujours orienté d'un point où la pression est plus élevée vers un autre point où la pression est plus basse ce qui correspond au gradient de pression hémodynamique. Dans le réseau veineux, la pression dynamique est en moyenne de 15mmHg au niveau des capillaires, alors qu'au niveau des veinules elle n'est plus que de 10mmHg. Sachant qu'au niveau de l'oreillette droite du cœur la pression dynamique est de 0mmHg. (10) C'est l'ensemble de ces mécanismes de pressions qui permet au sang de revenir vers le cœur. La pression vasculaire dépend essentiellement de la position du corps (debout ou allongé) et de ses mouvements.

2.2 La distensibilité ou compliance veineuse

La distensibilité veineuse ou compliance veineuse correspond à la capacité que possède une veine à se déformer à l'arrivée d'un flux. C'est notamment cette compliance veineuse qui confère aux veines cette aptitude de stocker et de restituer du sang à la demande. Cette distensibilité est possible grâce aux fibres élastiques contenues dans la fine paroi des veines. Les veines sont donc facilement déformables et peuvent augmenter leurs diamètres et leurs volumes. Les fibres de collagènes contenus dans la paroi limitent la dilatation des veines. La compliance veineuse augmente avec l'âge.

3. Les déterminants du retour veineux

Le sang est constamment soumis à l'effet de pesanteur c'est-à-dire qu'il est poussé vers le bas alors qu'il doit remonter vers le cœur pour assurer ses différentes fonctions. Il existe plusieurs mécanismes pour permettre un fonctionnement normal du retour veineux : l'existence de multiples valvules dans les veines, l'action des muscles jambiers et des articulations et enfin l'aspiration abdomino-thoracique liée à la respiration.

3.1 Les valvules

Les valvules sont des replis membraneux, semi-lunaires et opposés destinées à éviter le retour du sang veineux et permettre un retour veineux unidirectionnel. (Figure 10) Le nombre de valvules augmente au fur et à mesure que le diamètre de la veine se rétrécit. Elles sont plus nombreuses dans les veines profondes par rapport aux veines superficielles et plus nombreuses au niveau distal que proximal. Au niveau de chaque valvule, la veine est dilatée, ce qui permet à cette dernière de s'ouvrir ou se fermer avec plus de facilité. (11)

La paroi d'une valvule est composée d'un tissu musculaire lisse, de fibres de collagènes et d'un tissu élastique. Les fibres musculaires lisses donnent aux valvules la capacité de contraction pour empêcher le phénomène de reflux. Lors de la contraction musculaire, les valvules s'ouvrent pour laisser passer le sang puis lors de la relaxation musculaire les valvules se referment permettant ainsi d'éviter au sang de refluer. Les valvules se ferment lorsque la pression en aval est plus importante qu'en amont. Ainsi les valvules fractionnent la colonne de pression et luttent contre la force gravitationnelle en position debout.

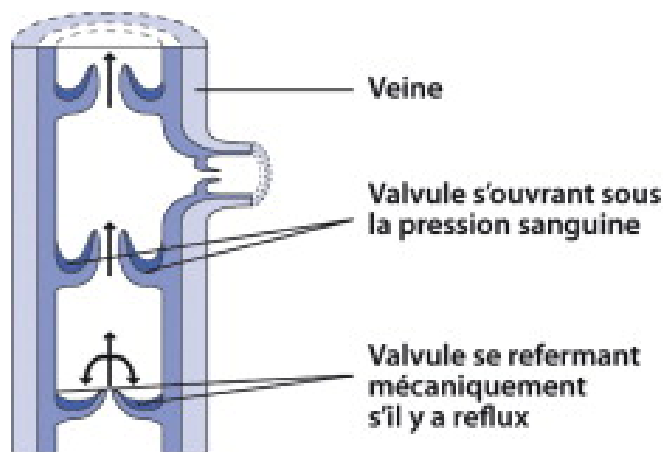


Figure 10 : Système de valves dans le flux sanguin (12)

3.2 Les pompes musculaires et articulaires

Les pompes musculaires sont constituées principalement des muscles de la plante du pied, des muscles du mollet et des muscles de la cuisse. Lors d'un effort, les muscles se contractent et viennent comprimer les veines ce qui chasse le sang vers le haut.

C'est la pompe musculaire du mollet la plus développée. (Figure 11) En effet, lors d'une marche, les muscles se contractent, une forte pression est créée sur les veines, les valves s'ouvrent et le sang remonte. En effet, le sang superficiel est expulsé vers les veines profondes à travers les veines perforantes pour atteindre les grandes veines saphènes et les petites veines saphènes. Passé ce niveau, le jeu abdomino-diaphragmatique prend le relais et le sang veineux continue son chemin jusqu'au cœur. La pompe musculaire du mollet est très souvent active à chaque dorsiflexion du pied notamment lors de la marche.

Lors de l'arrêt de la marche, les muscles se relâchent, les valves au niveau des veines se referment pour segmenter la colonne de pression hydrostatique.

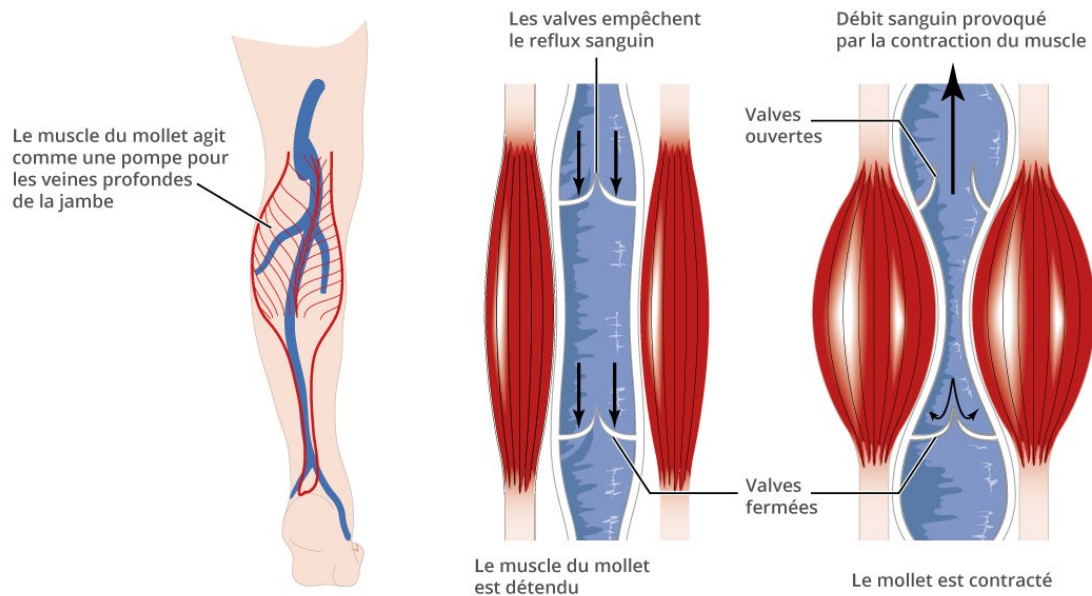
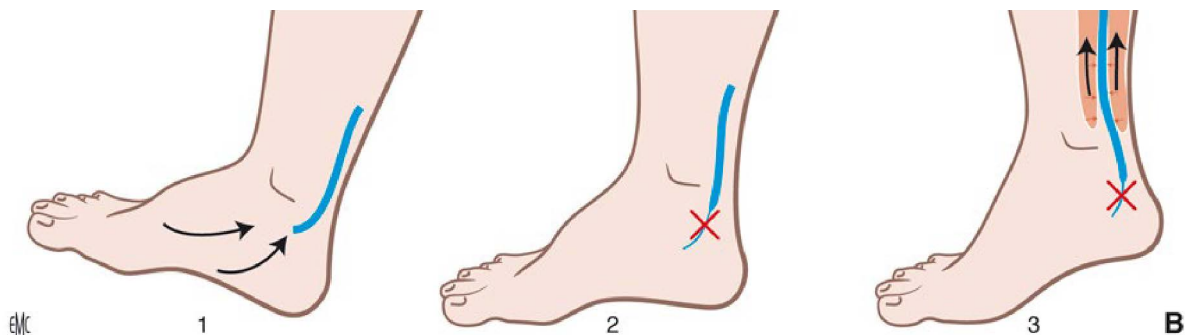


Figure 11 : Schéma représentant la pompe musculaire du mollet (13)

Ensuite, il y a la plante du pied qui possède de nombreuses veines superficielles et profondes et qui constitue la pompe musculaire du pied. Cette pompe musculaire est activée à chaque fois qu'il y a un appui au niveau de la plante du pied. (Figure 12) A chaque appui plantaire, le sang est expulsé des veines superficielles vers les veines profondes et vers les deux origines des veines grandes et petites saphènes.



1. Dorsiflexion, la pompe musculaire du pied s'active, le sang est expulsé vers les veines de la jambe
2. Les valves se referment au niveau distal pour éviter le reflux veineux
3. La pompe musculaire du mollet prend le relais

Figure 12 : Schéma représentant l'activation de la semelle veineuse plantaire (7)

La pompe articulaire correspond au mouvement des articulations, tels que les orteils, les chevilles, les genoux par exemple. Elle vient s'associer aux pompes musculaires pour chasser correctement le sang veineux vers le cœur.

3.3 Le cœur et la respiration

C'est la contraction du cœur qui détermine le flux sanguin et donc la pression dans les vaisseaux. Ce flux activé par la pompe cardiaque est appelé flux dynamique. La pression du flux dynamique est basse de l'ordre de 15mmHg, alors que la pression veineuse du côté droit du cœur est de 0mmHg ce qui engendre un gradient de pression très important et favorise le retour veineux. En plus du flux dynamique lié au cœur, il existe un flux rythmé dû à la respiration. Lors d'une inspiration la pression augmente dans l'abdomen alors que la pression intra thoracique diminue ce qui aspire le sang veineux vers le thorax. Inversement, lors d'une expiration, la pression intra-abdominale diminue ce qui entraîne un flux sanguin vers les membres inférieurs. (11) (Figure 13)

Photo A : INSPIRATION

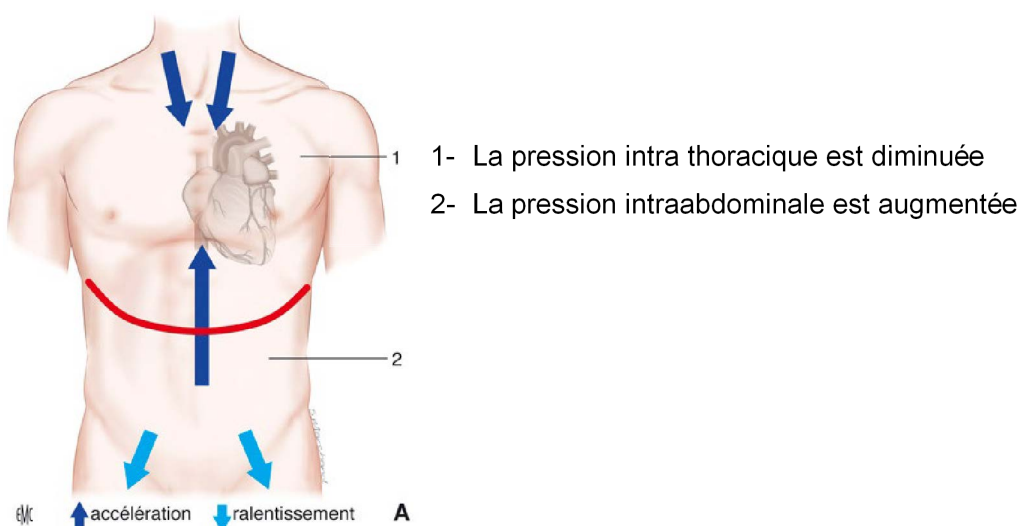


Photo B : EXPIRATION

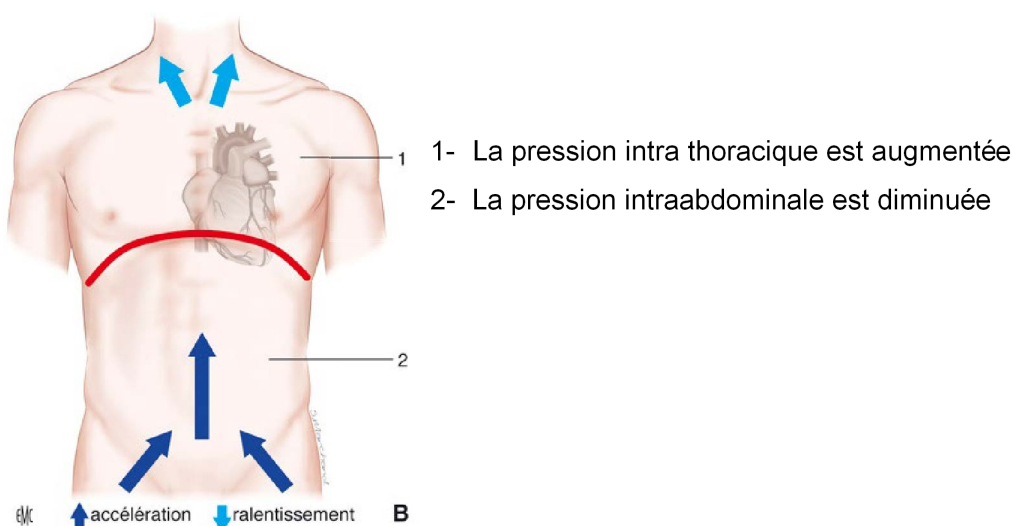


Figure 13 : Schéma expliquant l'aspiration abdomino-thoracique (7)

C. LES BASES PHYSIOPATHOLOGIQUES

1. Définition

Les affections veineuses chroniques sont définies comme un ensemble d'anomalies fonctionnelles et morphologiques du système veineux. Elles regroupent une diversité de manifestations cliniques qui vont de la télangiectasie à l'ulcère veineux. Une classification internationale (CEAP), basée sur des critères Cliniques, Etiologiques, Anatomiques et Physiopathologiques définissent les différentes affections veineuses chroniques selon un grade d'évolution. (14) On parle alors de maladie veineuse chronique, lorsqu'une affection veineuse chronique se manifeste par des symptômes ou des signes cliniques nécessitant des investigations et éventuellement d'un traitement. En revanche, le terme d'insuffisance veineuse chronique, ne doit être utilisé que lorsque la maladie veineuse chronique est avancée, c'est-à-dire en présence de troubles trophiques pouvant aller de l'œdème à l'ulcère veineux (stade C3 à C6 dans la classification CEAP).

2. Epidémiologie et classifications

2.1 Epidémiologie

De par la diversité des signes cliniques de la maladie veineuse chronique, la fréquence réelle de cette pathologie est difficile à établir dans la population générale. En effet, la présence de varicosités ou de varices ne veut pas forcément signifier une maladie veineuse chronique, il peut également s'agir d'une séquelle d'une thrombose veineuse. En plus de ce polymorphisme clinique, une grande partie des patients atteints de maladies veineuses chroniques des membres inférieurs consultent un professionnel de santé que dans les formes sévères de la maladie, c'est ainsi que des études réalisées sur des patients consultants peuvent être biaisées notamment en ne prenant pas en compte les troubles mineurs de la maladie. Et enfin, on retrouve une multiplicité des circuits de consultation (médecins spécialistes, médecins généralistes) et ce qui rend plus difficile encore le recueil des données épidémiologiques.

En France, l'Insee indiquait en 1996 que plus de 18 millions d'adultes souffraient de problèmes veineux des jambes soit 57% des femmes et 26% des hommes se plaignaient de problèmes de circulation veineuse. Globalement, la fréquence de la maladie veineuse chronique dans la population serait estimée à 30%. (15) De plus, la fréquence des maladies veineuses chroniques augmente aussi dans les pays industrialisés et de culture occidentale.

On retrouve une fréquence plus élevée dans les pays du Danemark, Suède, Angleterre, Etats Unis, Canada, Suisse, Italie et France à contrario, une fréquence plus minime dans les pays en voie de développement tel que l'Extrême Orient, l'Asie du Sud Est, l'Indonésie et la Polynésie. En Europe, dans la classe d'âge de 30 à 70 ans, on peut estimer à 40 % la prévalence des varices, à 15 % celle des varices prononcées, à 5 % celle de l'insuffisance veineuse chronique. (16) La maladie veineuse chronique peut toucher tous les âges mais sa prévalence et sa sévérité augmente avec l'âge. La plupart des études montrent une prédominance féminine.

2.2 Historique des classifications

Comme dans tout domaine médical, la phlébologie impose l'usage d'un langage international afin de communiquer plus facilement sur ces pathologies notamment sur la pathologie veineuse chronique. C'est ainsi que de très nombreuses classifications se sont succédées ces dernières années.

La classification établie par Widmer (17) étant la plus simple car elle décrit d'une part les varices en trois types :

- **Télangiectasies** : dilatations veinulaires intra dermiques
- **Varices réticulaires** : veines sous cutanées dilatées, tortueuses, n'intéressant pas les troncs saphènes et leurs collatérales principales
- **Varices tronculaires** : troncs de la grande et la petite saphène tortueux et dilatés ainsi que leurs collatérales de premier et de deuxième ordre.

D'autre part, elle donne lieu à une gradation de l'insuffisance veineuse chronique selon l'état cutané de la cheville :

- **Grade I** : corona phlebectatica = veines sous cutanées dilatées
- **Grade II** : zones d'hyper- ou d'hypodépigmentation cutanée avec ou sans corona phlebectatica
- **Grade III** : ulcère de jambe ouvert ou fermé.

Cependant cette classification n'apportait aucune information sur l'étiologie et les mécanismes physiopathologiques de l'insuffisance veineuse chronique, ce qui a conduit à une nouvelle classification en 1994 par un groupe de travail dénommé l'American Venous Forum. C'est ainsi que la classification clinique de Widmer a été complétée par des données étiologiques, anatomiques et physiopathologiques et est devenue la classification CEAP (Clinique, Etiologique, Anatomique et Physiopathologique).

Dix ans plus tard, en 2004, cette classification a été revue et des précisions ont été ajoutées. Le document révisé conserve les catégories CEAP de base de 1994, mais apporte des précisions supplémentaires sur les signes cliniques. De plus, la nouvelle classification traite des affections veineuses chroniques (AVCh = chronic venous disorders) et non plus seulement de la maladie veineuse chronique (MVC = chronic venous disease) comme il en était question dans la classification de 1994.

2.3 La CEAP nouvelle

La classification présente différents items et pour chaque item retenu vient s'ajouter un nombre ou une lettre pour ainsi apporter des détails sur l'affection du membre décrit. (18) Chaque classe doit être accompagnée par un (A) pour Asymptomatique ou par un (S) pour Symptomatique. Les symptômes retenus sont les douleurs, le prurit, la sensation de jambes lourdes, les crampes, et tous les symptômes qui peuvent être attribués à un dysfonctionnement veineux.

Grade	Classification Clinique	
C0	aucun signe visible ou palpable de maladie veineuse	
C1	télangiectasies ou veines réticulaires (diamètre \leq 3 mm)	
C2	veines variqueuses ou varices (diamètre \geq 3mm)	
C3	œdème	
C4	altérations cutanées ou sous cutanées liées à une maladie veineuse chronique. Cette classe est scindée en deux parties :	
	a	Troubles trophiques : pigmentation et/ou eczéma veineux
	b	Troubles trophiques : hypodermite scléreuse ou atrophie blanche
C5	ulcère veineux cicatrisé	
C6	ulcère veineux non cicatrisé	

Tableau 1 : Classification clinique

Grade	Classification étiologique
Ec	congénitale
Ep	primaire
Es	secondaire (post-thrombotique)
Ex	pas d'étiologie veineuse identifiée

Tableau 2 : Classification étiologique

Grade	Classification Anatomique	
As : système veineux superficiel		
As	1	Télangiectasies, veines réticulaires
	2	Grande veine saphène au-dessus du genou
	3	Grande veine saphène au-dessous du genou
	4	Petite veine saphène
	5	Non saphène
Ad : système veineux profond		
Ad	6	Veine cave inférieure
	7	Veine iliaque commune
	8	Veine iliaque interne
	9	Veine iliaque externe
	10	Veines pelviennes : génitales, ligament large etc
	11	Veine fémorale commune
	12	Veine fémorale profonde
	13	Veine fémorale superficielle
	14	Veine poplitée
	15	Veines jambières ou crurales : tibiales antérieurs, postérieurs et fibulaires
	16	Veines musculaires
Ap : veines perforantes		
Ap	17	au niveau de la cuisse
	18	au niveau du mollet
An : pas de lésion anatomique identifiée		

Tableau 3 : Classification anatomique

Grade	Classification physiopathologique
P_R	Reflux
P_O	Obstruction
P_{R,O}	Reflux et Obstruction
P_N	Pas de physiopathologie veineuse identifiée

Tableau 4 : Classification Physiopathologique

2.4 L'utilisation et les recommandations de la CEAP

a. CEAP basique

La classification CEAP peut être utilisée de manière basique, c'est la plus limitée en informations. A savoir que pour l'item Clinique (Tableau 1) seul le chiffre le plus élevé est utilisé et pour l'item Anatomique (Tableau 3) : on limite aux 4 lettres : S, D, P, N. En revanche, seule une rubrique peut être mentionnée pour les items Etiologies (Tableau 2) et Physiopathologie (Tableau 4)

b. CEAP élaborée

La classification CEAP peut également être utilisée de manière élaborée c'est-à-dire qu'elle fournit plus de données et est particulièrement utilisée dans les publications ou les recherches. On utilise tous les signes rapportés pour l'item C (clinique) et on attribue un numéro aux différentes veines décrites pour l'item A (anatomique).

En revanche, seule une rubrique peut être mentionnée pour les items E (étiologies) et P (physiopathologies).

2.5 Scores de sévérité

La CEAP n'est pas un outil destiné à quantifier la sévérité de la MVC. En effet parallèlement à cette classification, un score de sévérité clinique a été élaboré par l'American Venous Forum.

3. Physiopathologie

3.1 Aspect histologique

a. Altération de la paroi veineuse (19)

L'atteinte pariétale met en jeu des cascades enzymatiques aboutissant à la formation d'espèces réactives de l'oxygène qui altèrent la paroi veineuse. Les espèces réactives de l'oxygène peuvent être produites par une réaction d'oxydation des acides gras polyinsaturés (acide linoléique, linoléique, arachidonique). De nos jours, l'alimentation occidentale riche en acides gras polyinsaturés favorise cette production de radicaux libres, en se traduisant par un stress oxydatif pour les cellules veineuses. Cette réaction d'oxydation peut être inhibée par la vitamine E ou tocophérol considérée comme antioxydant. Un déséquilibre entre acides gras et vitamine E favoriserait la survenue d'une affection veineuse chronique. (20) En plus d'un régime alimentaire déséquilibré, la pollution, le tabac, l'anxiété, l'obésité ou encore le diabète sont autant de situations dans lesquelles on retrouve une production de radicaux libres toxiques pour nos cellules.

b. Augmentation de la compliance

Dans la maladie veineuse chronique, la paroi veineuse s'affaiblit et sous l'influence de la pesanteur la compliance veineuse augmente. (Figure 14) Pour rappel, la compliance veineuse correspond à la grande capacité que possède une veine à se déformer. L'altération de la compliance veineuse est influencée par les œstrogènes qui induisent un relâchement des fibres musculaires lisses, ce qui fait de la grossesse un facteur de risque de la maladie veineuse chronique. L'âge influence aussi la compliance veineuse.

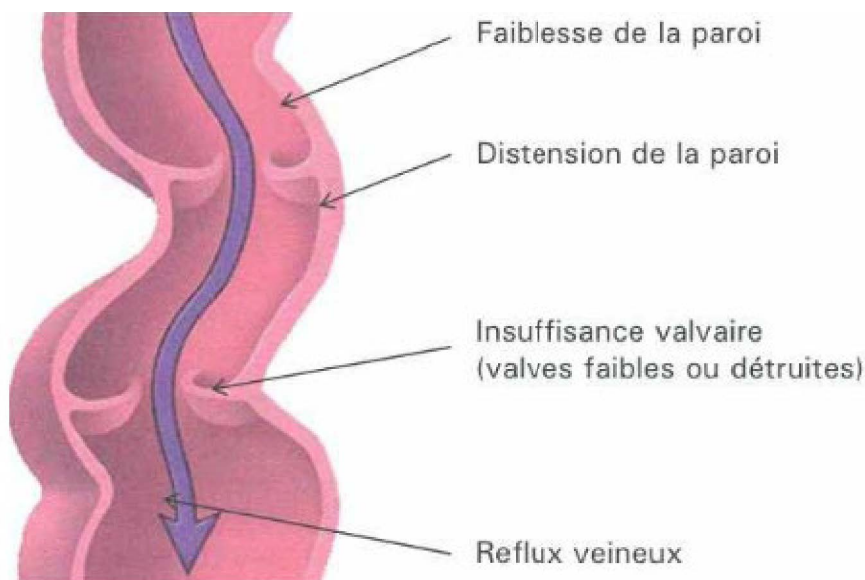


Figure 14 : Formation d'une varice. (21)

3.2 Origine hémodynamique

Le reflux veineux est causé par un dysfonctionnement des valvules contenues dans les veines et ou une dilatation des veines. (Figure 15) Lorsqu'il y a une perte de la fonction valvulaire dans le réseau superficiel, les veines profondes doivent donc doubler d'effort en transportant plus de sang vers le cœur. La pression veineuse est donc augmentée par un excès du flux veineux, provoquant une augmentation du diamètre de la lumière des veines, les valvules ne peuvent plus se fermer correctement et deviennent incontinentes. Suite à l'incompétence des valvules anti-retour, les pompes musculaires ne sont plus suffisantes pour assurer un retour veineux normal vers le cœur et se produit donc le phénomène de reflux.

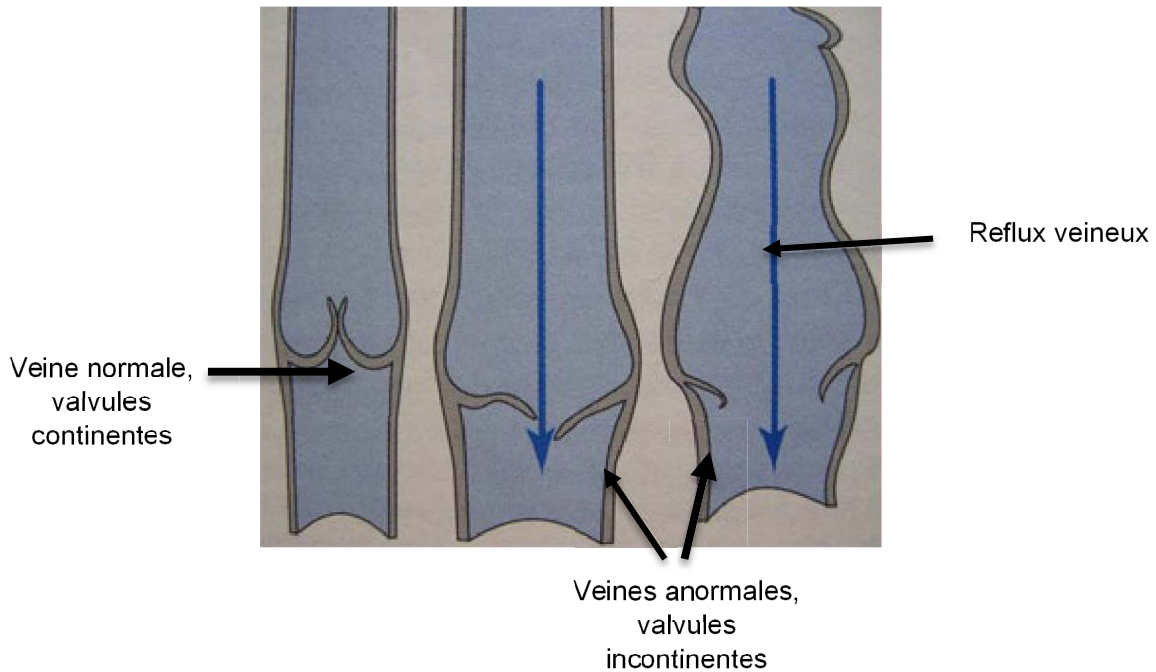


Figure 15 : Mécanisme de reflux par incontinence valvulaire (22)

4. Etiologies

4.1 Insuffisance veineuse primitive

a. Les varices essentielles

L'insuffisance veineuse primitive se caractérise essentiellement par des varices. Les varices sont des veines morphologiquement anormales car elles sont dilatées et tortueuses avec une paroi pathologique. De plus on retrouve également une incontinence valvulaire. Les varices sont favorisées par l'hérédité, l'âge, l'obésité, la sédentarité, les grossesses multiples, le sexe féminin...

b. L'insuffisance valvulaire primitive profonde

L'insuffisance valvulaire primitive profonde est très souvent rencontrée chez la personne âgée et peut être associée ou non à des varices essentielles. Il s'agit ici d'un défaut de continence valvulaire au niveau du réseau veineux profond qui a pour conséquence un reflux veineux profond.

4.2 Maladie veineuse chronique fonctionnelle

Fréquemment rencontrée chez la personne âgée. Elle est expliquée par un retour veineux anormal avec des veines morphologiquement normales, contrairement à l'insuffisance veineuse primitive. Elle est provoquée par une diminution de la mobilité qui engendre une diminution de la masse musculaire, une ankylose tibio-tarsienne ou encore une altération de la dynamique cardio-respiratoire.

4.3 Angiodysplasie

L'angiodysplasie est une malformation vasculaire due à un trouble du développement des vaisseaux sanguins lors de l'embryogenèse. Elle se manifeste donc dès l'enfance (mais pas toujours visible) et s'accroît au cours du temps. (5) Les malformations vasculaires peuvent toucher le système artériel, capillaire, lymphatique ou veineux. Elles peuvent être simples ou associées, faisant partie d'un syndrome comme celui de Klippel-Trenauney (Figure 16) ou de Parkes-Weber. (5), (23)



Figure 16 : Syndrome de Klippel-Trenauney (24)

Nous allons détailler succinctement le syndrome de Klippel-Trenauney qui reste le plus connu dans la maladie veineuse chronique. Ce syndrome de Klippel-Trenauney encore appelé syndrome angio-ostéo-hypertrophique correspond à une triade caractéristique composée d'un ou plusieurs angiomes plans (Figure 17) qui sont des malformations des capillaires dermiques superficiels de coloration variable (rosé, rouge ou violacé), d'une hypertrophie des tissus mous et/ou osseux au niveau du membre inférieur homolatéral ou plus rarement au niveau du membre supérieur et la présence de varices unilatérales et constantes (Figure 16). (25)

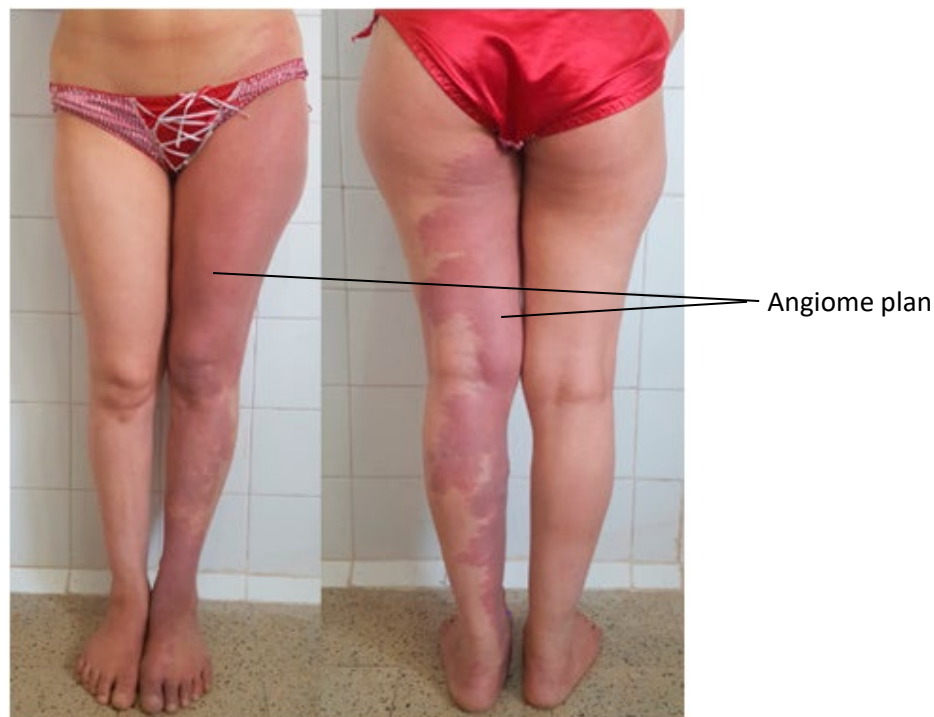


Figure 17 : Syndrome de Klippel Trenauney (26)

Le diagnostic d'une angiodyplasie est confirmé essentiellement par l'examen échodoppler.

4.4 Syndrome post-thrombotique et autres les causes.

Une thrombose veineuse profonde est une obstruction d'une veine profonde par un caillot sanguin. Après une thrombose veineuse profonde mal soignée par de la contention ou des traitements anticoagulants, il peut y avoir une obstruction chronique des veines à l'origine d'une maladie veineuse chronique. Le caillot adhère à la paroi de la veine ce qui entraîne un épaissement de la paroi et peut endommager les valvules provoquant un dysfonctionnement valvulaire, source de reflux veineux et provoqué une maladie veineuse chronique. Les complications d'une thrombose veineuse peuvent apparaitre plusieurs années après l'évènement thrombotique, on parle de maladie post-thrombotique ou post-phlébitique.

Les malformations veineuses peuvent également être causées par une dysgénésie valvulaire qui correspond à des valves peu ou non efficaces en termes d'anti reflux. Ou encore une agénésie valvulaire c'est-à-dire une absence complète de valvules dans une ou plusieurs veines.

5. Les symptômes de la maladie veineuse chronique

Les symptômes peuvent apparaître à tous les stades de la maladie veineuse chronique et sont un motif fréquent de consultation chez le médecin ou le pharmacien. Il est important de souligner que l'absence de symptômes n'exclut pas la présence d'une affection veineuse chronique. Les symptômes les plus fréquemment recensés dans la maladie veineuse chronique sont : la sensation de lourdeur dans les jambes, de fatigue ou de douleur dans les jambes, de gonflement, des démangeaisons, des crampes nocturnes et des impatiences. (19) Tous ces symptômes ne sont pas spécifiques à la maladie veineuse chronique et ne dépendent pas de l'âge, par contre on retrouve une prédominance féminine.

5.1 Les lourdeurs ou pesanteurs

La sensation de lourdeur dans les jambes et plus particulièrement au niveau des mollets et des chevilles est très courante. Cette sensation s'intensifie en fin de journée, avec la chaleur, en position debout ou assise prolongée et en période prémenstruelle. A l'inverse, le froid, la marche et la surélévation des jambes permet de calmer cette sensation de lourdeur.

5.2 Sensation des jambes enflées

La sensation de gonflement peut se caractériser par un œdème. Ce dernier peut à la fois faire partir des symptômes mais également être un signe clinique de la maladie veineuse chronique. L'œdème est expliqué par l'hyperpression veineuse dans les membres inférieurs causé par un dysfonctionnement du retour veineux. L'œdème diminue par le port de la compression veineuse.

5.3 Crampes nocturnes

Les crampes musculaires peuvent survenir aussi bien la journée que la nuit en position allongée ou debout. Ce sont des contractions musculaires douloureuses. La fatigue musculaire, une carence en magnésium peuvent favoriser la survenue des crampes.

5.4 Impatiences ou syndrome des jambes sans repos

Les impatiences se caractérisent par un besoin impérieux de mobiliser les jambes. En effet, il s'agit d'une sensation d'engourdissement des jambes en position d'immobilité prolongée qui oblige la mobilisation des jambes.

5.5 Démangeaisons

Les démangeaisons peuvent survenir en cas de varices, ou lors de trouble trophique comme c'est le cas dans l'eczéma prurigineux (détaillé dans la partie II de ce travail).

5.6 Douleurs veineuses ou phlébalgies (27)

Les douleurs d'origine veineuse peuvent se manifester de différentes façons d'un patient à l'autre. De même, il n'y a pas de relation entre les douleurs et l'évolution de la maladie veineuse chronique. Les douleurs sont très souvent associées aux autres symptômes cités plus haut que sont les sensations de jambes lourdes, de crampes etc. Dans la maladie veineuse chronique, on retrouve une hypoxie locale liée à la stase veineuse qui provoquerait une réaction inflammatoire au niveau local et serait à l'origine de la douleur. La libération de médiateurs pro-inflammatoires jouerait un rôle important dans l'activation de nocicepteurs veineux nichés dans la paroi veineuse à l'origine de la douleur veineuse. Si l'intensité de la douleur veineuse n'a aucun lien avec le degré de sévérité de la maladie veineuse chronique, en revanche, dans les stades les plus avancés de la maladie veineuse chronique on remarque une réduction de la douleur due à l'altération de l'innervation de la paroi veineuse qui se traduit par une neuropathie périphérique sensitive.

6. Les signes cliniques de la maladie veineuse chronique

Les signes cliniques de la maladie veineuse chronique sont nombreux allant de l'absence de signes cliniques C0 aux ulcères veineux C6 dans la classification CEAP. Un signe clinique ne s'accompagne pas obligatoirement de symptômes. Les varices restent la manifestation clinique la plus fréquente dans les affections veineuses chroniques.

6.1 Télangiectasies ou veines réticulaires

Ce sont les deux signes cliniques les plus superficiels de la maladie veineuse chronique.



Figure 18 : Télangiectasiesctasies (28)

Widmer (1978) considérait les télangiectasies comme des veines sous-cutanées dilatées et serpentantes. (Figure 18) Aujourd'hui, avec la nouvelle classification CEAP (14), on les définit comme une confluence de veinules intradermiques dilatées de façon permanente dont le calibre est inférieur à 1mm.

Tandis que les veines réticulaires (Figure 19) sont des veines intradermiques de coloration bleuâtre, dilatées de façon permanente et d'un diamètre compris entre 1 à 3mm.



Figure 19 : Veines réticulaires (29)

6.2 Veines variqueuses ou varices

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé, une varice est une veine devenue dilatée et tortueuse de façon pathologique souvent par défauts ou incontinences des valvules contenues dans celle-ci. Plus récemment, les varices ont été définies comme des veines sous-cutanées dont le diamètre est supérieur à 3 mm en position debout, habituellement sinueuses et de reflux pathologique. Les varices peuvent intéresser les troncs saphènes, leurs tributaires et le réseau non saphène.



Figure 20 : Varices (30)

a. Varices primaires et varices secondaires

Il existe deux types de varices ; les varices essentielles et les varices secondaires (31).

- **Les varices essentielles ou primaires** : sont causées principalement par un terrain familial favorisant (hérédité), une faiblesse de la paroi veineuse ou des facteurs environnementaux favorisant une stase veineuse comme l'obésité, les grossesses multiples, la sédentarité ...
- **Les varices secondaires** : Plus rares, elles peuvent être une séquelle d'une thrombose veineuse, d'une angiodyplasie (anomalie du développement des vaisseaux), d'une fistule artérioveineuse (anastomose entre une artère et une veine) ou encore congénitale.

b. Varices systématisées et varices non systématisées

- **Les varices systématisées** sont développées aux dépens des réseaux de la grande veine saphène ou également appelée veine saphène interne et de la petite veine saphène ou veine saphène externe.
- **Les varices non systématisées** sont des varices diffuses, dues à une hyperdistensibilité veineuse.

6.3 La couronne phlébectasique

Il s'agit d'un réseau de veines intradermiques disposé en forme de couronne siégeant sur la face médiale et latérale de la cheville. (17) La présence d'une couronne phlébectasique est très souvent le signe précoce de sévérité d'une affection veineuse chronique.



Figure 21 : Couronne phlébectasique (17)

6.4 L'œdème veineux

L'œdème est une augmentation de volume dans l'espace extracellulaire par augmentation d'eau dans les liquides interstitiels. C'est un signe de stase veineuse. Chez un individu ayant une maladie veineuse chronique, l'accumulation de sang dans les membres inférieurs provoque une hypertension veineuse qui entraîne une distension de la paroi veineuse et une augmentation de la perméabilité vasculaire. Rappelons que la pression hydrostatique provoque un passage du compartiment vasculaire au compartiment interstitiel et la pression oncotique permet le passage du compartiment interstitiel vers le compartiment vasculaire. (Figure 22) (32)

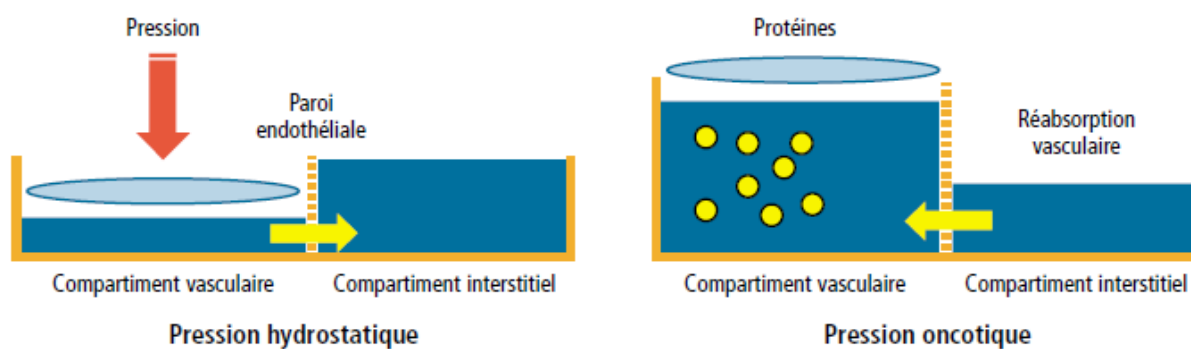


Figure 22 : Echanges capillaires selon les pressions hydrostatique et oncotique (32)

Dans le cadre d'une maladie veineuse chronique, on retrouve un déséquilibre entre pression hydrostatique et pression oncotique. La réabsorption du liquide interstitiel ne se fait plus ce qui provoque une augmentation du milieu interstitiel et forme un œdème. L'œdème des membres inférieurs est localisé le plus souvent au niveau des chevilles. L'œdème du pied est caractérisé par sa couleur blanche, il est mou et prenant le godet (On exerce une pression avec le doigt et la marque du doigt persiste pendant plusieurs secondes). (Figure 19) L'œdème est aggravé au cours en fin de journée, après une position debout prolongée et est diminué par le port de la compression.



Figure 23 : Signe du godet sur œdème (32)

7. Le Diagnostic

7.1 L'interrogatoire ou anamnèse

L'interrogatoire est indispensable puisqu'il permet de connaître (5) :

- L'âge du patient et les antécédents familiaux.
- Les antécédents personnels : thérapeutiques ou chirurgicaux.
- Pour les femmes, la prise de contraception, de traitement hormonal, notion de grossesse ou non.
- Les symptômes et l'importance de ces derniers.
- La date où ces symptômes sont apparus et leurs caractères évolutifs ou non.
- Le mode de vie, la profession exercée.

7.2 Examen clinique

L'examen clinique a pour but tout d'abord d'identifier l'étiologie de la maladie veineuse chronique. On peut ainsi éliminer les étiologies les plus rares tel que les angiodyplasies ou le syndrome post-thrombotique. Ensuite, il permet également de définir le stade de la maladie grâce notamment à la classification internationale CEAP. Pour finir, l'examen clinique permet de localiser les veines touchées par le reflux et donc de diriger la conduite à tenir pour le traitement.

a. L'inspection



Figure 24 : Examen clinique de la GVS (5)



Figure 25 : Examen clinique de la PVS (5)

L'examen veineux est bilatéral et comparatif. Il se pratique chez un patient debout, de préférence sur un tabouret de phlébologie, de face et de dos. Le membre examiné est toujours au repos, le poids du corps repose donc sur l'autre membre.

A l'inspection, le médecin recherchera des signes de maladie veineuse chronique (dilatations variqueuses, œdème, troubles trophiques). L'examen veineux de la grande veine saphène s'effectue de face. Le membre examiné étant en légère flexion et en rotation externe d'environ 45°. (Figure 24) Contrairement à l'examen de la petite veine saphène qui s'effectue de dos sur un membre légèrement fléchi et reposant sur la pointe du pied. (Figure 25)

b. La palpation

Certaines manœuvres sur le trajet des grandes veines saphènes et des petites veines saphènes apportent des informations complémentaires au diagnostic.

- La manœuvre de Schwartz (Figure 26 et 27)

Le praticien dispose ses deux mains sur le trajet de la grande veine saphène ou petite veine saphène et exerce une pression avec la main supérieure en haut de la jambe. Si les valvules des veines sont continentes, la main inférieure ne perçoit pas le flot transmis par la pression de la main supérieure. En cas d'incontinence valvulaire, la main inférieure perçoit le flux provoqué par la main supérieure.



Figure 26 : Manœuvre de Schwartz sur la grande veine saphène (5)

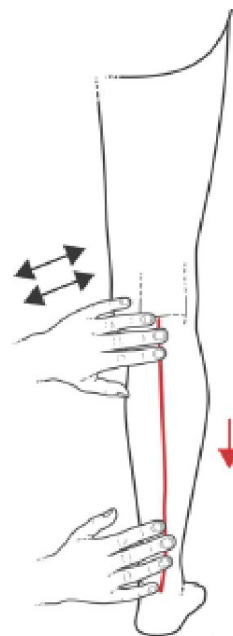


Figure 27 : Manœuvre de Schwartz sur la petite veine saphène (5)

- Le signe du flot (Figure 28 et 29)

Cette manœuvre consiste à positionner les deux mains sur le trajet des grandes veines saphènes ou petites veines saphènes et exercer une pression avec la main inférieure. La pression du signe du flot s'effectue de manière inverse de celle de la manœuvre de Schwartz. Le signe du flot ne dévoile pas la continence valvulaire mais montre l'existence ou non d'une dilatation d'un tronc veineux.

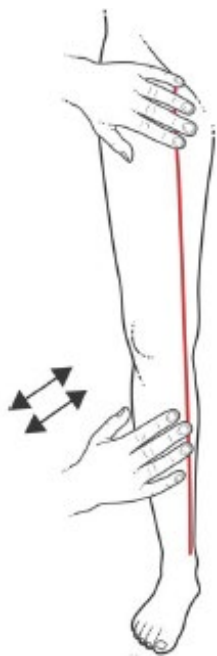


Figure 28 : Signe du flot sur la grande veine saphène
(5)



Figure 29 : Signe du flot sur la petite veine saphène
(5)

- La manœuvre de Trendelenburg

Cette épreuve est de moins en moins pratiquée. Elle a pour but de mettre en évidence une insuffisance valvulaire ostiale de la grande veine saphène. Pour cela, on positionne le patient allongé, le membre inférieur surélevé pour vidanger les veines superficielles et on place un garrot au niveau de la racine de la cuisse. Ensuite on met le patient debout et on enlève le garrot. Si le remplissage de la grande veine saphène se fait de haut en bas, c'est qu'il existe une incontinence ostiale.

- La pulsion à la toux

Le praticien demande au patient de tousser et s'il perçoit un thrill c'est à dire un frémissement à la palpation au niveau des jonctions saphéno-fémorales, ceci est le témoin d'une insuffisance valvulaire ostiale.

7.3 Examens complémentaires ou paracliniques

a. Le doppler continu veineux

Le doppler continu ou doppler de poche permet l'exploration des veines superficielles des membres inférieurs. (Figure 30) C'est une technique peu coûteuse, utilisant une sonde placée sur la jambe au contact d'un gel sur la peau qui permet de détecter la présence d'un reflux veineux. Cet examen étudie les variations de flux sanguin sur un trajet veineux et la contenance des valvules. Le praticien va exercer une compression au niveau du réseau veineux superficiel ceci va engendrer une vidange se traduisant par un signal sonore. A la fin de la compression, s'il y a présence de reflux, un deuxième signal sonore se fera entendre. En revanche cette technique est limitée car elle ne permet pas de connaître précisément la source du reflux du à une absence de résolution spatiale et n'explore que le réseau veineux superficiel. Le doppler continu est de moins en moins utilisé pour l'exploration veineuse.

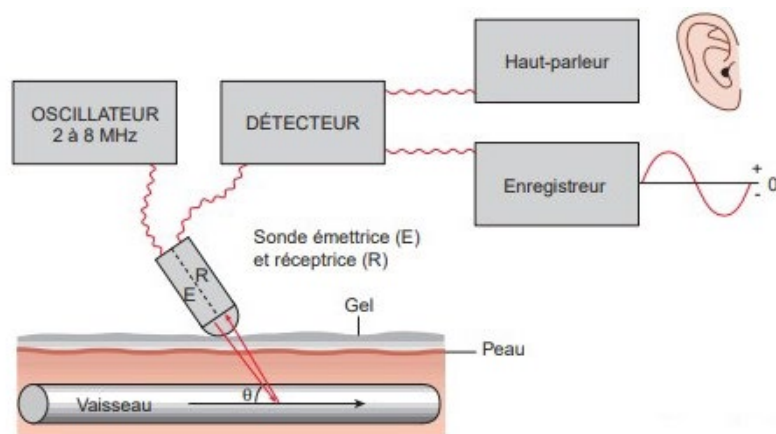


Figure 30 : Schéma d'un appareil doppler continu (33)

b. L'écho-doppler veineux

L'écho-doppler est l'assemblage du doppler et de l'échographie et est devenu l'examen de référence et de première intention dans l'exploration du réseau veineux des membres inférieurs. Il permet d'étudier la morphologie de la paroi et des valvules des veines profondes et superficielles.

Il permet contrairement au doppler continu d'explorer les veines profondes. Il peut donc mettre en évidence une thrombose veineuse profonde, et rechercher la présence des reflux valvulaires profonds mais aussi superficiels.

II L'ULCERE VEINEUX

A. DEFINITIONS ET EPIDEMIOLOGIE

1. Définition

Un ulcère de jambe se définit comme une plaie chronique située sous le genou et ne cicatrisant pas depuis plus d'un mois. En effet, un ulcère correspond à une perte de substance chronique atteignant au minimum le niveau du derme sans tendance spontanée à la cicatrisation. Notons qu'on parle d'ulcération lorsque la perte de substance touche le derme alors que si la perte de substance est plus superficielle et ne touche que l'épiderme on parle d'érosion. L'ulcère de jambe peut avoir plusieurs étiologies; une origine vasculaire ou non vasculaire. L'étiologie vasculaire reste la plus fréquente avec notamment les ulcères veineux à la première place, puis les ulcères artériels et les ulcères d'origines mixtes (veineuse et artérielle).

L'ulcère veineux (Figure 31) est l'une des complications les plus graves de l'insuffisance veineuse chronique des membres inférieurs. Il correspond au stade C6 de la classification CEAP. Dans la majeure partie, l'ulcère veineux est localisé au niveau où la pression veineuse est la plus élevée c'est-à-dire au niveau des chevilles et autour des malléoles.



Figure 31 : Ulcère veineux (34)

Dans les ulcères veineux, on distingue les ulcères variqueux, des ulcères post-phlébitiques. L'ulcère variqueux est lié à une insuffisance veineuse chronique tandis que l'ulcère post-phlébitique est lié à la maladie veineuse post-thrombotique ou post-phlébitique. Ces derniers sont de plus mauvais pronostic et donc en général plus longs à cicatriser.

2. Epidémiologie

La prévalence des troubles trophiques retrouvés dans le cadre d'une maladie veineuse chronique avancée tels que dermite eczématiforme, dermite pigmentée, atrophie blanche ou hypodermite scléreuse est de l'ordre de 3 à 6 % dans la population générale. (19)

La prévalence des ulcères cicatrisés ou non cicatrisés est proche de 1% dans la population générale. (19) (34) (35) A noter qu'il n'existe pas d'étude épidémiologique en France, ce qui rend les données épidémiologiques difficile à déterminer. Le risque de présenter un ulcère de jambe augmente avec l'âge. L'âge moyen des patients présentant leurs premiers ulcères est de 67 à 72 ans. Selon certaines études, après 60 ans le taux varie entre 0.17 et 1.5% et après 80 ans entre 0.67 et 3.37%. (35) Il s'agit donc d'une pathologie du sujet âgé. Les femmes sont les plus souvent atteintes, avec un sexe ratio M/F de 1/1.6, même si de récentes études prenant en compte l'âge du patient montrent que la différence entre homme/femme n'est plus aussi forte qu'avant. (19) (36)

Les ulcères de jambes sont principalement d'origine veineuse avec une proportion estimée entre 70 et 80% des ulcères. (37) Dans la catégorie des ulcères veineux, les ulcères post-thrombotiques sont estimés entre 50 et 60% tandis que les ulcères variqueux sont estimés entre 40 et 50%. (34)

Pour finir, les ulcères de jambes d'origine veineuse entraînent un coût économique non négligeable de par leurs caractères chroniques et récidivants. Le coût est estimé entre 1 à 2% du budget accordé pour la santé. En France, une étude réalisée en 1997-1998 a montré que la prise en charge globale d'un ulcère de jambe (les consultations et les soins) serait estimée à un coût moyen de 888 euros par mois et par patient. Sachant que ce coût moyen n'est qu'une évaluation pour 6 mois et que au terme de cette enquête 33% des ulcères veineux n'étaient pas guéris (38), (39)

B. PHYSIOPATHOLOGIE ET SIGNES CLINIQUES

1. Physiopathologie de l'ulcère veineux

1.1 Systèmes veineux pathologiques dans l'ulcère veineux

L'ulcère veineux s'explique principalement par un mécanisme physiopathologique de reflux veineux issu d'une insuffisance veineuse chronique des membres inférieurs. Le reflux veineux peut être localisé à tous les niveaux du système veineux (veines superficielles, perforantes ou profondes) de manière isolé ou en association. En 2005, M. Perrin publie un article qui met en évidence la répartition des reflux dans les différents systèmes veineux. (39)

	S	Pe	P	S + Pe	S + P	Pe + P	S + Pe + P	Pas de Reflux
Hanrahan ¹⁷ 95 membres	16 (17 %)	8 (8 %)	2 (2 %)	18 (19 %)	11 (12 %)	4 (4 %)	30 (3 %)	6 (6 %)
Labropoulos ¹⁸ 34 membres	8 (24 %)	/	2 (6 %)	2 (6 %)	9 (26 %)	1 (3 %)	12 (35 %)	
Labropoulos ¹⁹ 112 membres	26 (23 %)	3 (3 %)	7 (6 %)	23 (21 %)	13 (12 %)	5 (4 %)	31 (28 %)	4 (4 %)
Labropoulos ²⁰ 54 membres	10 (18,5 %)	/	3 (5,6 %)	12 (22,2 %)	10 (18,5 %)	/	19 (35,2 %)	
Scriven ²¹ 95 membres	48 (50,5 %)	2 (2,1 %)	11 (11,6 %)	4 (2,2 %)	28 (29,5 %)	2 (2,1 %)	/	
Total des membres %	108 28,4 %	13 3,4 %	25 6,6 %	59 15,5 %	71 18,7 %	12 3,2 %	94 24,2 %	

S, superficiel ; P, profond ; Pe, perforantes.

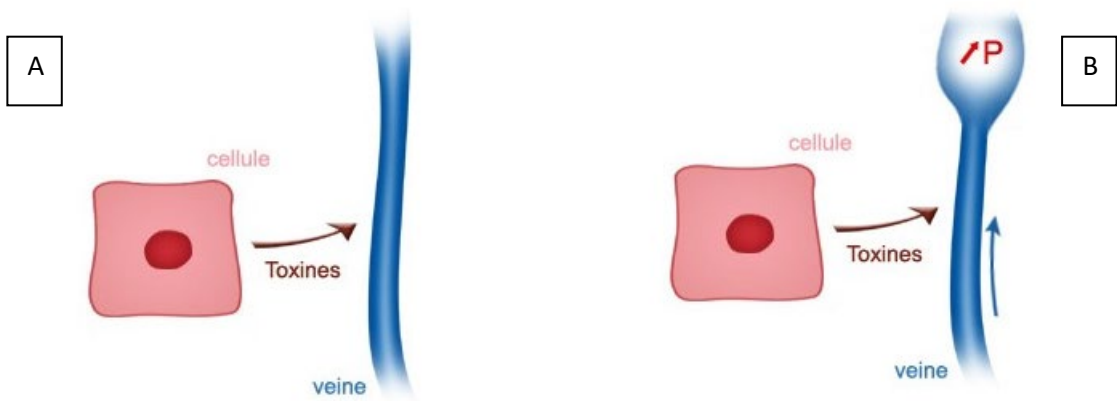
Tableau 5 : Répartition des reflux dans les membres des malades ayant un ulcère veineux. (39)

Si on cumule les pourcentages où on retrouve un reflux dans le système veineux superficiel, cela donne un pourcentage de 86.8%. En ce qui concerne le système veineux profond, on arrive à 52.7 % et 46.3 % pour les perforantes. De plus, on peut également remarquer que le reflux uniquement superficiel touche 28.4 % des membres étudiés. Ce qui ressort de ces études, c'est que le reflux veineux en cause dans l'insuffisance veineuse primitive impliquée dans la formation d'un ulcère est localisé dans la majeure partie au niveau du système veineux superficiel.

1.2 Anomalies microcirculatoires

Le reflux veineux présent chez les patients atteints d'insuffisance veineuse chronique entraîne une stase veineuse provoquant une hyperpression sanguine dans les membres inférieurs. La diminution du flux sanguin engendré par l'hyperpression veineuse entraîne une distension de la paroi endothéliale et provoque un désordre microcirculatoire. (28) La barrière endothéliale est altérée suite à l'adhésion des globules blancs sur celle-ci provoquant une libération de substances toxiques appelées radicaux libres et d'enzymes protéolytiques. Ces altérations de l'endothélium sont responsables d'un passage de plasma, d'hématies, de cellules inflammatoires et de fibrinogène dans le milieu interstitiel. Ces échanges anormaux sont à l'origine de la formation d'un manchon péri-capillaire de fibrine.

Différentes hypothèses sur la formation de l'ulcère veineux se sont alors succédées. Certains admettaient que la formation du manchon péri-capillaire de fibrine diminuait les échanges d'oxygènes et d'éléments nutritifs nécessaires à la trophicité cutanée. Ce mécanisme aboutissait donc à une hypoxie tissulaire à l'origine de la formation de lésions tissulaires et du stade ultime l'ulcère veineux. (39) Mais cette théorie a été abandonnée, suite à des nouveaux travaux qui ont démontré la discontinuité de ces manchons de fibrine autour des capillaires qui laisse place à des échanges nutritifs et donc à une possible cicatrisation de l'ulcère. (37) Enfin, une hypothèse plus récente considère que le passage des macromolécules (plasma, fibrinogène, albumine...) dans le derme, piègerait les facteurs de croissance qui ne pourraient plus exercer leurs rôles dans la synthèse de la matrice extracellulaire nécessaire à la cicatrisation tissulaire. (40) Plusieurs études confirment l'existence d'une dysrégulation des cytokines pro-inflammatoires et des facteurs de croissances perturbant la cicatrisation des ulcères. (37) L'un des facteurs de croissance les plus étudié est le transforming growth factor beta (TGF- β), qui grâce à la transduction d'un signal auprès des fibroblastes entraîne une prolifération cellulaire et une production de matrice extracellulaire nécessaire à la cicatrisation. En effet, des études in-vitro et in-vivo au sein d'ulcères veineux chroniques ont démontrées un défaut de la régularisation signalétique des TGF- β aux fibroblastes dû à un déficit en récepteurs du TGF- β . Cette dysrégulation signalétique entrainerait donc une inhibition de la prolifération cellulaire nécessaire au bon processus cicatriciel. En somme, l'accumulation de ces mécanismes joue un rôle important dans la chronicité des ulcères veineux.



A : En situation normale, la veine a pour rôle de nettoyer les déchets produits par la cellule.

B : En situation pathologique, notamment lors d'une insuffisance veineuse chronique on observe une augmentation de la pression veineuse due à un reflux veineux.

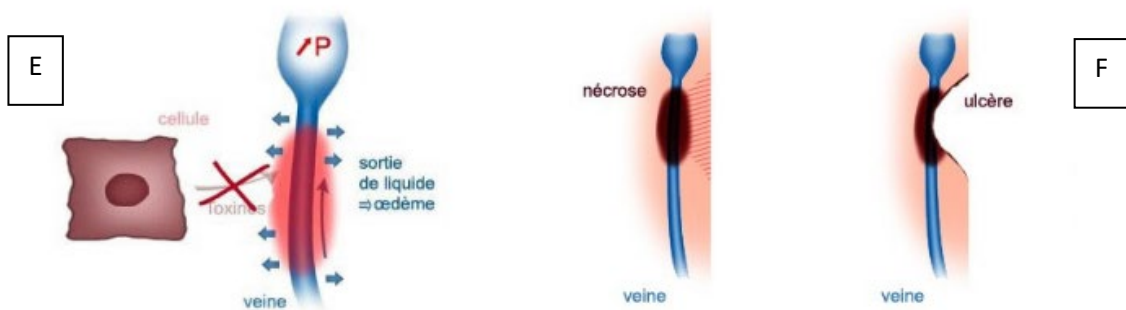
Figure 32 : Schéma expliquant l'hypothèse de la destruction tissulaire (41)



C : L'hyperpression veineuse provoque une sortie de liquide de la veine vers le milieu interstitiel ce qui provoque un œdème.

D : Les toxines ne sont plus évacuées par la veine du fait de l'œdème provoquant ainsi une accumulation de déchets cellulaires dans les tissus.

Figure 33 : Schéma expliquant l'hypothèse de la destruction tissulaire (41)



E : Les toxines qui ne peuvent plus être éliminées s'accumulent dans les cellules provoquant leurs destructions.

F : Les cellules composant les tissus meurent ce qui provoque la mort des tissus et l'ulcère apparaît.

Figure 34 : Schéma expliquant l'hypothèse de la destruction tissulaire (42)

2. Troubles trophiques : signes du retentissement tissulaire de la maladie veineuse chronique. (40)

L'hyperpression veineuse chronique provoque des altérations du tissu cutané pouvant aller jusqu'au stade ultime : l'ulcère. L'ulcère étant le trouble trophique le plus sévère de la maladie veineuse chronique. L'examen des téguments autour de l'ulcère donne de précieux renseignements sur le degré de sévérité de l'ulcère, sur l'origine et l'ancienneté de l'ulcère. Ces troubles trophiques sont généralement réversibles au commencement mais peuvent devenir irréversibles avec le temps.

2.1 Eczéma prurigineux

Il existe deux types d'eczémas : l'eczéma aigu dit de contact et l'eczéma chronique.

L'eczéma aigu est courant en cas d'ulcère et complique sa guérison. Il correspond à une intolérance à certains pansements ou topiques appliqués sur l'ulcère. Les autorités de santé ont donné comme instructions de ne pas utiliser des antibiotiques topiques, la lanoline, le colophane contenu dans certains adhésifs, les antiseptiques tel que la chlorhexidine, le baume du Pérou connu pour ses vertus cicatrisantes, quand il s'agit d'ulcère chronique.

L'eczéma chronique ou eczéma de stase est très souvent localisé au tiers inférieur de la jambe et est très souvent prurigineux. L'eczéma chronique est une complication de la stase veineuse chronique. (Figure 35) Il se traduit par un érythème plus ou moins accompagné de vésicules suintantes ou non et des démangeaisons très importantes.



Figure 35 : Ulcère veineux avec eczéma de stase péri-ulcéreuse. (43)

2.2 Pigmentation ou dermite ocre

La dermite ocre est caractérisée par la présence de taches brunâtres au niveau du derme. (Figure 36) Ce trouble trophique est expliqué par la rupture d'un capillaire sanguin, il y a alors une libération de globules rouges dans le tissu cutané. Les globules rouges meurent, le fer de l'hème contenu dans l'hémoglobine se dépose alors dans la peau et donne ainsi une coloration marron. La dermite ocre est souvent irréversible et siège généralement sur la partie du tiers inférieur des jambes.



Figure 36 : Ulcère veineux sus-malléolaire interne, à fond fibrineux associé à une dermite ocre. (43)

2.3 Atrophie blanche de Milian

L'atrophie blanche se caractérise par une peau très fine, presque transparente avec des zones de couleur blanche ivoire, non irriguées et d'aspect cicatriciel. (Figure 37) Elle est souvent associée à des télangiectasies qui sont des petits vaisseaux dilatés.

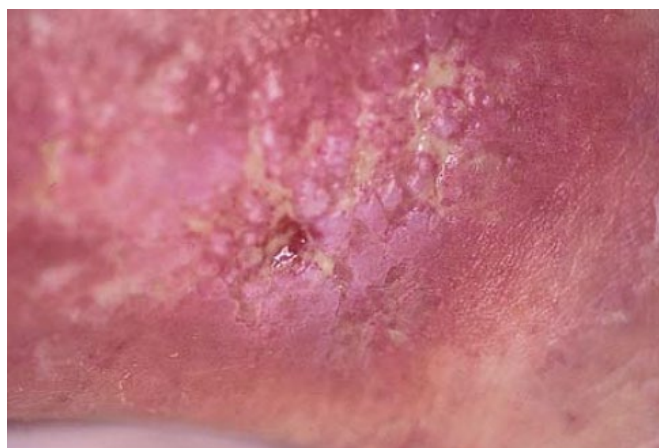


Figure 37 : Ulcère sur atrophie blanche (40)

2.4 Dermo-hypodermite inflammatoire / hypodermite scléreuse

Une dermo-hypodermite inflammatoire aiguë se caractérise par des zones bien délimitées de couleurs rouge-brun, très douloureuses à la pression se situant au niveau du tiers inférieur de la jambe. (Figure 38) C'est une altération cutanée qui peut se manifester après des années d'évolution lors d'un syndrome post-phlébitique.



Figure 38 : Dermo-hypodermite inflammatoire aiguë de la face interne de la jambe (44)

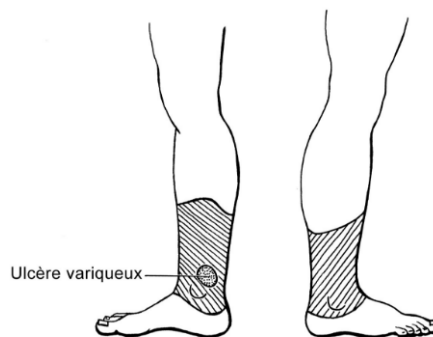


Figure 39 : Zone de la guêtre (11)

La succession d'hypodermite inflammatoire aiguë conduit à une lipodermatosclérose ou encore appelée hypodermite scléreuse. La peau devient très dure et pigmentée, on parle de peau scléreuse en forme de guêtre. (Figure 39) On retrouve une très nette délimitation entre la peau affectée et la peau saine. Elle est également caractérisée par une jambe en forme de « bouteille inversée » dû à la rétractation de la peau. (Figure 40) La présence d'une hypodermite scléreuse sur un ulcère veineux de jambe peut limiter les mouvements de l'articulation de la cheville et provoquer ce qu'on appelle une ankylose tibio-tarsienne.



Figure 40 : Ulcère avec lipodermatosclérose chronique (aspect en "bouteille inversée") (44)

C. DIAGNOSTIC

1. L'interrogatoire

L'interrogatoire peut être divisé en trois temps : le recueil d'informations concernant l'ulcère, puis les antécédents vasculaires et les antécédents plus généraux du patient. (35) Concernant le commencement de l'ulcère, il peut être variable : eczéma prurigineux, traumatisme accidentel... L'observation de la lésion initiale va aider le praticien à établir un diagnostic étiologique. Le praticien va également questionner le patient sur l'évolution ou non de l'ulcère. A l'interrogatoire, le praticien va rechercher d'éventuels épisodes antérieurs d'ulcères, le délai de cicatrisation et les traitements utilisés.

A l'interrogatoire, le praticien va explorer les antécédents vasculaires du malade, en recherchant s'il y a déjà eu des épisodes de thrombose veineuse profonde ou s'il existe des facteurs de risques de thrombose veineuse profonde. Citons quelques facteurs de risques de thrombose veineuse profonde : tabagisme, grossesse, âge, troubles de la coagulation sanguine, intervention chirurgicale sur le petit bassin, chirurgie orthopédique : pose de prothèse de hanche, de genou chez la personne âgée. De plus, pour aider au diagnostic étiologique de l'ulcère, le praticien va également tenter de connaître la prise en charge de l'évènement thrombotique antérieur et le temps qui s'est écoulé entre le premier épisode de thrombose veineuse profonde et l'apparition du premier ulcère.

Enfin, l'interrogatoire se poursuit avec le recueil d'éléments plus généraux sur le patient, sur d'éventuels facteurs de risques cardiovasculaires tels que le tabagisme, de l'hypertension artérielle (HTA), du diabète, une dyslipidémie. De plus, le praticien recherche également des signes fonctionnels, comme des douleurs, un œdème vespéral ou des signes de claudications intermittentes : douleur aux mollets, pieds, cuisses après un repos, sensation de froid au niveau des pieds, crampes ou fatigues musculaires. Les signes de claudication intermittentes peuvent évoquer une maladie artérielle. Pour finir, certaines situations seront recherchées car elles ont tendance à retarder la cicatrisation de l'ulcère, telle que l'anémie, la dénutrition ou l'insuffisance cardiaque par anoxie cutanée, ou bien la prise d'un traitement immunosuppresseur. Au final, le praticien peut commencer à s'orienter vers une origine artérielle et/ou veineuse et poursuivre le diagnostic par un examen minutieux de l'ulcère.

2. Examen clinique (34) (40) (37)

2.1 Bilan de l'ulcère

L'examen permet tout d'abord de dénombrer le nombre d'ulcères et leurs localisations. L'ulcère d'origine veineuse est principalement localisé dans la région malléolaire et plus souvent sur la face interne qu'externe. Tandis que l'ulcère d'origine artérielle réside très souvent au niveau de la face antéro-externe de la jambe ou sur le dessus du pied. Pour chaque ulcère, le praticien évalue sa taille, sa forme, ses bords, son aspect général.

- La forme de l'ulcère peut être arrondie, déchiquetée, polycyclique
- Les bords peuvent être abrupts, bourgeonnants, minces, irréguliers ou épais. Si les bords sont au même niveau que l'ulcère, ceci est un signe de bon pronostic. Au contraire, si les bords se retrouvent au-dessus de l'ulcère, c'est un signe de retard de cicatrisation.
- Le fond peut être fibrineux, suintant jaune, fond nécrotique noir, rouge, bourgeonnant, surinfecté, purulent.

Ensuite, le praticien examine l'aspect de la peau tout autour de l'ulcère ; c'est ce qu'on appelle la peau péri-ulcéreuse. Une peau luisante, dépilée, froide et lisse peut être en faveur d'une probable artériopathie, donc d'une origine artérielle. Tandis que la présence de troubles trophiques autour de l'ulcère tels qu'un eczéma variqueux, une dermatite ocre, une atrophie blanche ou une hypodermite scléreuse orientera le diagnostic vers une origine veineuse.

L'examen local de l'ulcère va pouvoir aiguiller le praticien de façon plus précise sur la cause de l'ulcère.

2.2 Bilan des membres inférieurs

Le praticien va rechercher des signes témoignant d'une insuffisance veineuse notamment la présence de varices au niveau des membres inférieurs. Pour cela, il va examiner les deux membres inférieurs et pratiquer certaines manœuvres afin d'apprécier la continence valvulaire de la grande veine saphène et petite veine saphène. Ces manœuvres sont utilisées dans le diagnostic de la maladie veineuse chronique expliquées précédemment.

Si le praticien suspecte une origine artérielle, il évaluera la bonne perméabilité des axes artériels avec notamment la recherche des pouls périphériques tels que les pouls

poplités, tibiaux postérieurs et pédieux. Si le praticien ne perçoit pas les pouls distaux, il peut orienter son diagnostic vers l'existence d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) sous-jacente. En revanche la présence de pouls périphériques ne permet pas d'éliminer avec certitude une artériopathie oblitérante des membres inférieurs. A l'auscultation, le praticien recherchera la présence de souffles au niveau des artères carotides et des artères des membres inférieurs (iliaques et fémorales). Dans un dernier temps, il appréciera la température cutanée à la palpation.

2.3 Examen ostéo-articulaire

Cet examen permet d'évaluer la souplesse des différentes articulations et plus particulièrement le praticien recherchera une éventuelle raideur ou immobilité de l'articulation de la cheville. C'est ce qu'on appelle une ankylose de l'articulation tibiotarsienne. En effet, le mouvement de flexion-extension de la cheville permet d'activer la pompe musculaire du mollet et donc d'activer la circulation veineuse en favorisant le retour veineux. Une éventuelle ankylose de la tibiotarsienne peut à la fois participer à la naissance de l'ulcère mais aussi être un facteur défavorisant à la cicatrisation de celui-ci. Une ankylose tibiotarsienne peut être causée par une diminution de la marche suite à une fracture, une douleur lors du mouvement de la cheville, une lipodermatosclérose qui gêne la mobilisation de la cheville.

Chez les personnes âgées, le praticien évalue aussi la masse musculaire du patient et plus particulièrement au niveau des triceps suraux (muscles du mollet) et des quadriceps (muscles de la cuisse). Une amyotrophie de ces muscles est un facteur aggravant l'évolution de l'ulcère.

D'autre part, une coxarthrose (arthrose de la hanche), une gonarthrose (arthrose du genou) seront recherchées puisqu'elles font parties des facteurs retardant la cicatrisation de l'ulcère.

3. Examens complémentaires

3.1 L'échographie Doppler

Cette technique de première intention permet d'apporter des informations précises sur l'aspect et la localisation des altérations de la paroi des vaisseaux, d'évaluer l'état des valvules et le bon fonctionnement de celles-ci et de rechercher une éventuelle obstruction. Toutes les veines du réseau veineux profond et superficiel peuvent être étudiées avec cette méthode non invasive et peu coûteuse.

C'est le doppler à émission pulsée qui permet l'évaluation de la vitesse du flux sanguin provoqué ou non par des manœuvres de compression de la part du praticien. Suite à une compression, une onde négative succédera à un pic systolique positif de vidange. (Figure 41) (45)

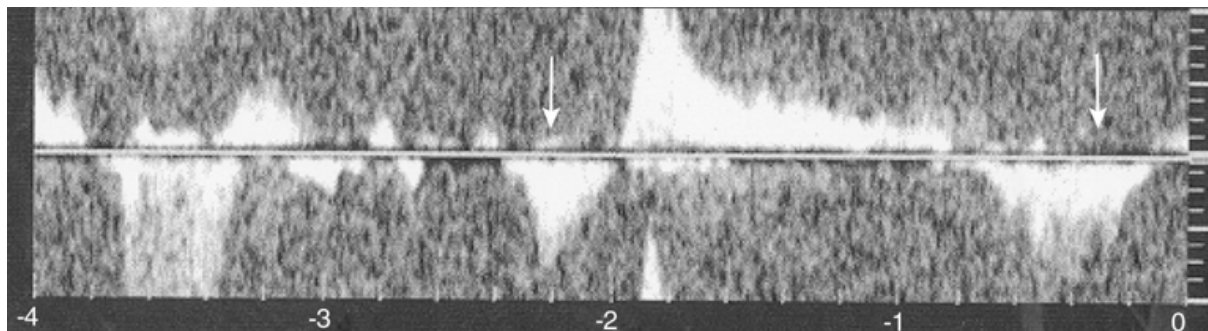


Figure 41 : Reflux au Doppler pulsé (45)

Le praticien peut également obtenir une imagerie dynamique représentant l'existence des flux ou reflux sanguin par la technique du doppler couleur. Le signal doppler est représenté par un code couleur. Le bleu correspond aux flux fuyant la sonde tandis que le rouge correspond aux reflux se rapprochant de la sonde. (Figure 42)

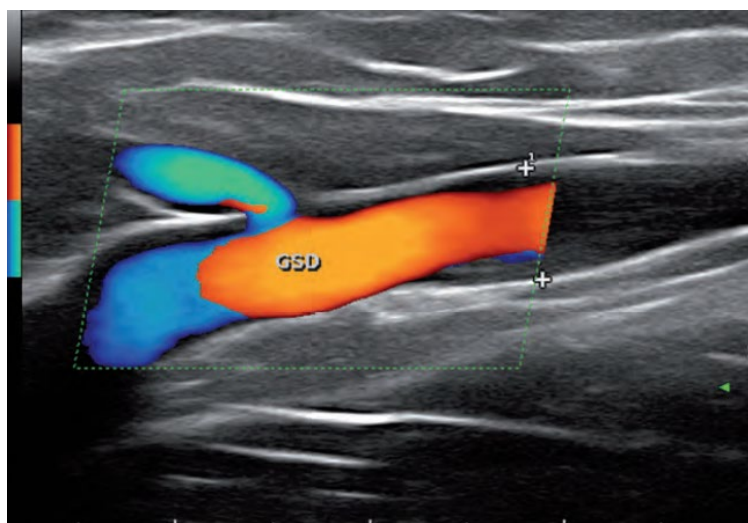


Figure 42 : Reflux d'une collatérale sur la grande veine saphène droite au Doppler couleur (46)

3.2 L'indice des pressions systoliques (IPS)

L'indice de pression systolique doit être mesuré devant tout cas d'ulcère de jambe. C'est ce que la Haute Autorité de Santé (HAS) a recommandé dans un article publié en 2006 sur la prise en charge de l'ulcère de jambe à prédominance veineuse. (36) L'indice de pression systolique correspond au rapport entre la pression systolique de la cheville et la pression systolique brachiale. Cet indice est réalisé grâce à un brassard à tension et une sonde Doppler continue. Il est réalisé à deux reprises; à droite et à gauche, au niveau des artères brachiales, des artères tibiales antérieures et postérieures et/ou pédieuses antérieures et postérieures. (47) La HAS recommande

par accord professionnel de retenir la valeur la plus basse au niveau du membre inférieur rapporté à la valeur la plus haute au niveau du membre supérieur.

- Un IPS compris entre 0.9 et 1.3 est considéré comme normal et correspond à un ulcère d'origine veineuse.
- Un IPS compris entre 0.7 et 0.9 correspond à un ulcère d'origine mixte à prédominance veineuse
- Un IPS inférieur à 0.5 correspond à un ulcère d'origine mixte à prédominance artérielle
- Un IPS compris entre 0.5 et 0.7 correspond à un ulcère d'origine mixte sans prédominance artérielle ni veineuse.
- Un IPS supérieur à 1.3 correspond à des artères jugées incompressibles en cas de médiacalcosse. Cette situation peut être rencontrée chez le sujet diabétique ou âgé. La tunique moyenne (média) des artères se calcifie et rend l'artère incompressible.

La mesure de l'IPS permet tout d'abord de rechercher une artériopathie oblitérante des membres inférieurs associée et enfin d'adapter la compression.

3.3 La mesure de la pression sanguine transcutanée en oxygène (TcPO₂)

La mesure de la TcPO₂ correspond à la mesure d'oxygénation à la surface de la peau de manière non traumatique et non invasive. Cette prise de mesure permet d'évaluer l'existence d'une ischémie chronique permanente. La mesure de la PO₂ diminue en cas de lésions artérielles mais ne permet pas de différencier avec certitude l'étiologie veineuse ou artérielle de l'ulcère. (40) Selon le consensus Européen, on estime qu'un membre est en ischémie sévère lorsque la mesure de la TcPO₂ est inférieure à 30 mmHg et en ischémie critique lorsqu'elle est inférieure à 10 mmHg. (48)

3.4 La pléthysmographie

C'est une technique non invasive peu utilisée en routine qui consiste à enregistrer des variations de volume sanguin au niveau d'un segment vasculaire. Cette méthode permet d'étudier la vascularisation des membres inférieurs et est plus particulièrement utilisée pour le diagnostic d'un ulcère d'origine artérielle.

3.5 Autres examens

Une prise de sang est demandée avec notamment une numération de la formule sanguine (NFS), la glycémie, l'urée, la créatininémie, la vitesse de sédimentation (VS), le fer et la ferritine. La prise de sang permet de dépister d'éventuelles anomalies hématologiques. Parfois un bilan de la coagulation est demandé aux patients ayant

fait une thrombose veineuse avec la recherche d'anticorps anti-cardiolipides, dosage de la protéine C, de la protéine S, de l'antithrombine III et du facteur V de Leiden. Chez la personne âgée, un bilan nutritionnel minimal est demandé (dosage de l'albumine, de la préalbumine et de la Protéine C Réactive (CRP) et le calcul de l'Indice de Masse Corporelle). Un dosage de l'hémoglobémie est également demandé. La dénutrition est souvent retrouvée chez les patients âgés porteurs d'ulcères. En cas d'atteinte du réseau veineux profond, la phlébographie est un examen radiologique avec injection de produit de contraste iodé qui permet l'étude de la continence valvulaire. Il est souvent demandé dans le cadre d'un bilan préopératoire sur une chirurgie veineuse profonde.

4. Diagnostic différentiel

4.1 Ulcère artériel

L'ulcère artériel représente 10 à 20 % des cas d'ulcères de jambe. (37) Les ulcères artériels sont localisés souvent au niveau du pied et touchent très peu les malléoles. Ils sont moins étendus que les ulcères veineux mais généralement plus profonds que ces derniers. Les bords sont bien délimités comme taillés à l'emporte-pièce et sont très douloureux comparés aux ulcères d'origine veineux. Les ulcères artériels sont expliqués par une ischémie, c'est-à-dire un défaut de perfusion artérielle du membre.



Figure 43 : Ulcères artériels (34)

4.2 Ulcère mixte à prédominance veineuse

Un ulcère mixte (Figure 44) peut être défini comme un ulcère ayant pour cause principale une insuffisance veineuse associée à une artériopathie oblitérante des membres inférieurs modérée. L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est expliquée par un rétrécissement du diamètre des artères irriguant les membres inférieurs dû à la formation de plaques d'athérome constituées principalement de l'accumulation de cholestérol et de débris cellulaires.

La mesure de l'indice de pression systolique est comprise entre 0.7 et 0.9 dans le cas d'un ulcère mixte à prédominance veineuse.



Figure 44 : Ulcère mixte (40)

4.3 L'angiodermite nécrotique

Il s'agit d'un ulcère de jambe chronique hyperalgique caractérisé par une plaque purpurique située au niveau du tiers inférieur de la jambe qui se transforme rapidement en plaque nécrotique au cours du temps. (Figure 45) Cette plaque nécrotique est provoquée par une artériosclérose occlusive des artérioles qui conduit à une ischémie tissulaire. Il existe une prédominance féminine pour ce type d'ulcère. En effet dans 60 à 80% des cas il s'agit d'une femme. De plus, dans 90 à 100% des cas, une hypertension artérielle équilibrée ou non est retrouvée et un diabète est associé dans 30 à 52% des cas. (49)



Figure 45 : Plaques nécrotiques (37)

4.4 Ulcères de cause infectieuse

Les ulcères de cause infectieuse touchent souvent les personnes immunodéprimées et les personnes atteintes de diabète. En effet, chez ces personnes il peut y avoir un déséquilibre de la flore commensale responsable d'infections cutanées plus ou moins sévères. Il existe plusieurs infections de la peau responsable d'ulcères tel que l'ecthyma staphylococcique ou streptococcique ou encore l'ecthyma gangréneux. Un ecthyma est une forme d'impétigo profond qui évolue vers une ulcération. L'ecthyma gangréneux ou gangrenosum (Figure 46) est une infection cutanée à bactéries Gram

négatif, le plus souvent on retrouve la bactérie *Pseudomonas Aeruginosa*. Il s'agit d'ulcérations multiples arrondies à fond nécrotique indolore. (50)

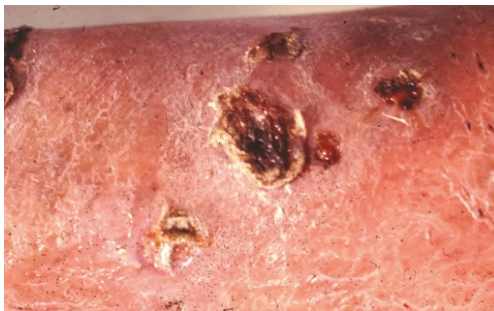


Figure 46 : Ecthyma (51)

4.5 Mal perforant plantaire

Il s'agit d'un type d'ulcération non douloureuse d'origine neurologique siégeant au niveau de la plante du pied. (Figure 47) L'ulcère est de forme arrondie, bien délimité et entouré d'une plaque d'hyperkératose.(52)



Figure 47 : Mal perforant plantaire (52)

La neuropathie associée provoque des déformations anatomiques du pied ce qui engendre des appuis anormaux notamment au niveau de la tête des métatarses et du talon. Ces points d'appuis excessifs provoquent une hyperkératose (durillons, cors) qui s'ulcère avec le temps. L'absence de sensibilité induite par la neuropathie sensitive va retarder la consultation et donc la prise en charge. L'existence d'une artérite concomitante est un facteur aggravant du fait du défaut d'oxygénation des tissus nécessaires au processus de cicatrisation. Les principales étiologies du mal perforant plantaire sont : le diabète, les neuropathies sensibles familiales (maladie de Thévenard) ou les neuropathies sensibles acquises (lèpre, intoxication éthylique) et les anomalies médullaires (spina bifida = anomalie du tube neural). (53)

4.6 Ulcères de cause rare

Les ulcérations tumorales sont représentées principalement par les carcinomes épidermoïdes, basocellulaires, les lymphomes et les mélanomes ulcérés. Les ulcères d'origine iatrogène qui surviennent à la suite d'une prise de médicaments à long terme, régressent le plus souvent après l'arrêt du traitement. La calciphylaxie est un type d'ulcère très profond et très douloureux rencontré chez les patients atteints d'insuffisance rénale sévère ou hémodialysés. (Figure 48) Les lésions sont principalement retrouvées au niveau des cuisses et de l'abdomen.



Figure 48 : Calciphylaxie (37)

Les embolies cutanées de cholestérol correspondent à des occlusions au sein de petites artérioles responsables d'une ischémie tissulaire et provoquent de multiples ulcérations nécrotiques. (Figure 49)



Figure 49 : Embolies cutanées de cholestérol (37)

Le pyoderma gangrenosum est une dermatose neutrophilique. (Figure 50) Il est retrouvé dans le cadre d'une maladie inflammatoire du tube digestif, d'une hémopathie ou d'une arthropathie inflammatoire. Il débute par une pustule qui avec le temps s'ulcère et s'étend de manière circulaire et centrifuge. Il est caractérisé par des bords bleus violacés surélevés, circulaires et inflammatoires. (54)



Figure 50 : Pyoderma gangrenosum (55)

D. L'EVOLUTION ET LES COMPLICATIONS DE L'ULCERE

1. Le pronostic

1.1 Les facteurs de pronostics de la cicatrisation de l'ulcère veineux

La cicatrisation de l'ulcère varie d'un patient à l'autre. Un ulcère en situation d'échec est un ulcère qui s'aggrave dans son aspect, qui stagne ou qui ne cicatrise pas dans les délais attendus. Au-delà de 6 mois, les différents auteurs s'accordent à parler de retard de cicatrisation. Des facteurs de mauvais pronostics ont été identifiés concernant la maladie vasculaire sous-jacente tels que la présence de séquelles veineuses post-thrombotiques, l'association d'un reflux veineux profond, une atrophie blanche ulcérée, un caractère récidivant, une composante artérielle, la présence de facteurs de microangiopathie (hypertension artérielle, diabète). D'autre part, l'âge avancé du patient (> 80ans), le manque d'observance au traitement et tout particulièrement pour la compression veineuse, la présence de facteurs de comorbidité (insuffisance cardiaque, dénutrition...), facteurs psycho-sociaux, faible mobilisation du patient peuvent être des facteurs d'échec concernant le patient. Ensuite, concernant l'environnement tissulaire, une hypodermite scléreuse est définie comme un facteur de mauvais pronostic du fait de la diminution ou du blocage total de la mobilité de l'articulation tibio-tarsienne qui compromet l'action de la pompe musculaire du mollet. En dernier lieu, certains éléments ont été identifiés comme facteurs de mauvais pronostics concernant l'ulcère en lui-même. (Voir Tableau 6) Un ulcère se situant en regard d'une articulation d'une saillie osseuse, un ulcère ayant une taille initiale supérieure à 10 cm, un ulcère ancien (> 12 mois), une extension de l'ulcère en profondeur (atteinte du derme profond), présence de bords nécrotiques, inflammatoires, en recul, un fond fibrineux blanc et dur et une peau péri ulcéreuse chaude, atrophique ou cyanotique sont considérés comme des facteurs de mauvais pronostics. (56) (57)

D'autres auteurs, se sont intéressés aux facteurs de bons pronostics. Ainsi, par exemple, un ulcère se situant au niveau du tiers inférieur de la jambe a plus de chance de guérir qu'un ulcère situé en regard d'une articulation d'une saillie osseuse ou un ulcère de moins de 10 cm fait partie des facteurs de bons pronostics (voir d'autres facteurs de bons pronostics - tableau 6) D'après Kantor et al, la réponse favorable à la cicatrisation de l'ulcère après 4 semaines de traitement correct serait également un facteur de bon pronostic à la cicatrisation complète de l'ulcère. (58)

Ulcère de bon pronostic	Éléments	Ulcère de mauvais pronostic
Tiers inférieur de jambe	Siège	En regard d'une articulation d'une saillie osseuse
< 10 cm	Extension en surface (diamètre maximal)	> 10 cm
Atteinte du derme superficiel	Extension en profondeur	Atteinte du derme profond, du tissu sous-cutané
Fin liseré rose épidermique	État des bords	Nécrotiques, inflammatoires, en recul
Rouge, mou, bourgeonnant	État du fond	Blanc, dur, fibrineux
Érythème simple	État de la peau péri-ulcéreuse	Épidermite chaude, érosions, livedo, cyanose, atrophie blanche
< 12 mois	Ancienneté de l'ulcère	> 12 mois
< 80 ans	Âge du patient	> 80 ans

Tableau 6 : Bilan pronostique d'un ulcère (35)

1.2 Les facteurs de retard de cicatrisation de l'ulcère veineux

Un retard de cicatrisation peut être expliqué par une mauvaise prise en charge, aussi bien au niveau des soins pratiqués, ou de la gestion de la douleur qui peut être un facteur défavorable à la compliance du patient au niveau des traitements. Ensuite, d'éventuelles complications (infection, artériopathie associée) peuvent également retarder le processus de cicatrisation de l'ulcère.

De plus, la prise de certains médicaments peut retarder la cicatrisation, telle que les immunosuppresseurs ou les chimiothérapies.

Il est admis, que devant tout retard de cicatrisation, une biopsie cutanée doit être pratiquée pour écarter une transformation maligne de l'ulcère. (37)

2. Les complications

2.1 Les complications infectieuses de l'ulcère

a. Différents stades d'évolution

La surface de la peau humaine est colonisée par un très grand nombre de micro-organismes constituant la flore commensale cutanée. Cette flore cutanée normale, est répartie en deux groupes distincts : la flore résidente, qui correspond aux germes stables dans le temps et la flore transitoire, qui correspond aux germes provenant de l'environnement extérieur. Par conséquent, l'ulcère veineux chronique constitue un milieu favorable à la contamination bactérienne. (35) Si bien que cette contamination bactérienne de l'ulcère veineux peut avoir plusieurs conséquences ; une simple contamination, une colonisation bactérienne ou encore une véritable infection bactérienne.

D'une part, on parle de contamination lorsque l'espèce microbienne ne se multiplie pas, ni ne persiste au sein de l'ulcère. En effet, si les conditions nutritives et physiques de la bactérie ne lui sont pas favorables, celle-ci ne se multipliera pas, sa présence est donc transitoire et ne perturbera nullement la cicatrisation de l'ulcère. (59)

D'autre part, une colonisation bactérienne correspond au stade où les espèces microbiennes prolifèrent et se divisent mais n'exercent pas d'activités pathogènes. (59) Il s'agit d'une situation physiologique à différencier de l'infection caractérisée par le développement de germes souvent plus virulents. (37) A ce stade, le processus de cicatrisation n'est pas altéré.

Enfin, la véritable infection est définie par la prolifération, la croissance et l'invasion des bactéries au sein de l'ulcère. (59) La cicatrisation de l'ulcère s'est interrompue. Les bactéries provoquent des signes d'infection locaux et/ou généraux. La vraie infection bactérienne reste rare.

Plus récemment, un autre stade d'évolution à la contamination bactérienne a été mis en évidence. Il s'agit du stade de colonisation critique. Il s'agirait d'un état de transition entre la colonisation et l'infection bactérienne. Cet état de colonisation critique aurait un effet défavorable à la cicatrisation et correspondrait à une présence modérée de bactéries confinées en foyers superficiels. (40)

Pour revenir à l'infection bactérienne, les germes les plus fréquemment rencontrés sont les staphylocoques dorés dans 40 à 60% des cas, les streptocoques du groupe A et B dans 8 à 20% des cas, *Pseudomonas Aeruginosa* dans 10 à 60% des cas et les entérobactéries dans 15 à 40% des cas. (35) Il n'existe pas vraiment de consensus pour définir un ulcère infecté. Certains auteurs considèrent qu'une infection bactérienne est définie par un nombre supérieur à 10^5 bactéries par cm^2 . (40)

Le diagnostic d'une infection bactérienne repose sur l'identification de plusieurs signes cliniques ; selon la méthode Delphi (Figure 51) (59) ; une apparition ou une augmentation de la douleur, un retard de cicatrisation, un caractère malodorant au niveau de l'ulcère, une modification de la couleur du tissu de granulation ; plus terne, une augmentation de l'exsudat (37), une extension brutale de l'ulcère, une augmentation de la température locale, les bords devenant nécrotiques et/ou purulents et apparition d'un état fébrile. (35) Devant, un tableau d'ulcère infecté, une antibiothérapie orale doit être prescrite en plus d'un traitement local.

ULCÈRES DE JAMBE D'ORIGINE VEINEUSE

Cellulite
<p>Retard de cicatrisation malgré un traitement compressif approprié</p> <p>Augmentation de la température cutanée locale</p> <p>Augmentation de la douleur ulcéreuse/modification de la nature de la douleur</p> <p>Apparition d'un ulcère dans la marge inflammatoire d'un ulcère préexistant</p> <p>Extension du lit de la plaie dans des marges inflammatoires</p>
<p>Coloration, par exemple rouge brique, sombre et mat</p> <p>Tissu de granulation friable, saignant facilement</p> <p>Augmentation de la viscosité de l'exsudat</p> <p>Augmentation du volume de l'exsudat</p> <p>Odeur nauséabonde</p> <p>Assombrissement de la couleur de la plaie</p> <p>Apparition subite/augmentation de volume d'une croûte</p> <p>Apparition subite de taches noires nécrotiques</p> <p>Agrandissement de l'ulcère</p>

Figure 51 : Les critères d'identification d'un ulcère veineux infecté selon la méthode Delphi (59)

b. Exemple de la dermohypodermite bactérienne

Il peut s'agir d'une dermohypodermite bactérienne aiguë, parfois nécrosante. (Figure 52) Il s'agit d'une infection qui touche le derme et l'hypoderme. On la reconnaît par un aspect de grosse jambe rouge fébrile du côté de l'ulcère. (56) Parmi les bactéries responsables de cette infection, le streptocoque β -hémolytique du groupe A est le plus fréquent. (60) L'ulcère de jambe constitue la porte d'entrée du germe. L'antibiothérapie est de rigueur mais il n'y a pas de recommandation particulière pour le choix de l'antibiotique pour traiter la dermohypodermite bactérienne aiguë dans le cadre d'un ulcère de jambe. L'antibiotique le plus couramment donné est l'amoxicilline (minimum 50mg/kg/jour pendant 10 jours).



Figure 52 : Ulcère de jambe à l'origine d'une dermohypodermite bactérienne aiguë. (56)

2.2 Dermites de contact

L'intolérance à un produit topique utilisé dans la prise en charge de l'ulcère est très fréquente. Dans les années 2000, des enquêtes ont montré que le taux de sensibilisation des patients porteurs d'ulcère de jambe était estimé entre 75 et 82% des patients. (36) Ces études ont montré, que certains topiques étaient plus fréquemment mis en cause dans ces phénomènes de dermatites de contact. En première ligne, on retrouve le baume du Pérou utilisé pour ses vertus cicatrisantes, puis la fragrance mix qui est un mélange de parfums, la lanoline utilisée comme hydratant, le néomycine qui est un antibiotique, la chlorhexidine associé au benzalkonium utilisé dans les antiseptiques (Figure 53), la Biafine utilisée pour soigner les brûlures superficielles, le madecassol comme protecteur cutané et la colophane utilisée dans les adhésifs.

Le baume du Pérou étant identifié comme le premier allergène. Une nouvelle étude multicentrique française menée en 2014, révèle une diminution de ce taux passant à 60%. Cette diminution serait expliquée en partie par l'éviction du baume du Pérou dans les pansements. (56)

L'eczéma de contact peut se manifester par un érythème, un prurit ou une douleur. L'éviction du topique constitue le traitement de première intention, suivi d'une application d'un dermocorticoïde de classe 2, associé à un pansement vaseliné ou une interface. En cas de dermite de contact, l'amélioration est perçue en quelques heures.



Figure 53 : Eczéma de contact suite à un bain de pied à la Biseptine® (56)

III LA PRISE EN CHARGE DE LA MALADIE VEINEUSE CHRONIQUE

A. PREVENTION PRIMAIRE DE LA MALADIE VEINEUSE CHRONIQUE

1. Le risque veineux et les facteurs de risques veineux

Le risque veineux est la probabilité d'apparition d'un ou de plusieurs signes cliniques de la maladie veineuse chronique (des télangiectasies aux ulcères) chez un individu pendant un intervalle de temps donné. (61) Le risque veineux est différent d'un individu à l'autre. En effet, il varie en fonction de certaines variables individuelles et/ou en fonction de l'exposition à des facteurs déclenchants ou aggravants de la maladie veineuse chronique. Un facteur de risque est défini comme une variable liée statistiquement à la survenue ou à l'aggravation d'une maladie veineuse chronique. (61) Néanmoins, un facteur de risque n'est pas obligatoirement un facteur causal de la maladie veineuse chronique. Il existe des facteurs de risques intrinsèques tels que l'âge avancé, le sexe féminin, l'hérédité. L'hérédité joue un rôle important dans l'apparition des troubles veineux. Un patient dont les deux parents sont porteurs de varices a 90 % de risques de développer une maladie veineuse chronique. Ce risque diminue à 47 % si l'un des deux parents seulement est touché et diminue à 20 % si aucun des parents n'est concerné par la maladie veineuse chronique. La grande taille (62) et le nombre de grossesse font également partis des facteurs de risques de la maladie veineuse chronique. Puis il existe des facteurs extrinsèques modifiables tels que la sédentarité, l'excès de poids, les conditions de travail (station assis ou debout prolongé, le port de charges lourdes à répétition, travail dans une ambiance à température élevée).

2. Les conseils hygiéno-diététiques

En tant que pharmacien, il est de notre devoir de sensibiliser les patients aux règles hygiéno-diététiques afin de participer pleinement aux actions de prévention de la maladie veineuse chronique. Même si ces conseils d'hygiène de vie n'ont pas été prouvés scientifiquement, ils permettent très souvent de diminuer de nombreux symptômes.

Il est recommandé de pratiquer une activité physique au moins 30 minutes, cinq jours par semaine ou plus si possible. Pour cela, il est recommandé soit de pratiquer une activité physique adaptée comme la natation, l'aquagym, le vélo, la danse, la marche nordique... ou tout simplement intégrer ses 30 minutes aux tâches de la vie

quotidienne. En effet, l'activité physique ne se résume pas uniquement au sport. Nous pouvons adopter un mode de vie plus actif au quotidien en changeant quelques habitudes. Par exemple, en prenant les escaliers plutôt que l'ascenseur, en allant chercher les enfants à l'école à pied, en allant plus souvent promener le chien, en se garer plus loin sur le parking. En règle générale par des petits changements, nous augmentons ainsi notre activité physique journalière. En revanche, certains sports sont déconseillés en cas de problèmes veineux. Par exemple le ski alpin, l'équitation ou le judo peuvent bloquer la circulation sanguine, alors que le tennis, le basket-ball vont provoquer des à-coups en écrasant la voute plantaire et perturber la circulation sanguine. (63)

Ensuite, il faut éviter le plus possible d'exposer ses jambes à la chaleur. S'abstenir de prendre des bains et des douches trop chaudes, d'aller dans des saunas et des hammams. Il est conseillé de finir sa douche par un jet d'eau froide allant du bas vers le haut (des pieds aux cuisses) pour faciliter la circulation sanguine. Porter des vêtements trop serrés au niveau des jambes ou du ventre nuit à la bonne circulation sanguine. Il faut également bien se chausser en évitant le port de talons aiguilles au quotidien et préférer plutôt le port de chaussures avec des petits talons (3 cm maximum).

Des bonnes postures sont à adopter au quotidien. Lors d'une position assise, il faut veiller à ne pas croiser les jambes au niveau des genoux et laisser plutôt les jambes étendues. Il faut limiter le piétinement, ainsi que les stations prolongées qu'elles soient debout ou assise. En cas de position assise prolongée, des mouvements de flexion-extension de la cheville peuvent être pratiqués, tandis qu'en position debout prolongée, se mettre sur la pointe des pieds de temps à autre, activera la pompe musculaire du mollet et favorisera le retour veineux. En cas de trajet en avion, notamment sur des vols de longue durée, l'immobilité prolongée peut induire des douleurs et des œdèmes au niveau des jambes voir une thrombose veineuse observée pendant ou après le vol. Il est donc nécessaire de rappeler quelques conseils préventifs tels que : se déplacer le plus souvent possible dans les allées de l'avion, faire des mouvements de flexion-extension des chevilles, s'hydrater fréquemment pendant le trajet et de porter des bas de compression pour les personnes à haut risque de thrombose veineuse.

Une consultation chez le podologue sera de rigueur pour les personnes ayant les pieds creux. Car l'activation de la pompe musculaire du pied s'effectue grâce à l'appui complet de la voûte plantaire, lors de la marche.

Adopter une alimentation saine et équilibrée participe à long terme à la protection des parois veineuses. Effectivement, de plus en plus d'études montrent l'implication des radicaux libres par la notion de stress oxydatif dans le mécanisme et l'évolution de la maladie veineuse des membres inférieurs. (20) L'alimentation joue un rôle non négligeable dans la production des radicaux libres notamment les aliments riches en acides gras polyinsaturés hydrogénés (graisses cuites, fritures, pâtisseries industrielles...) Un des moyens pour limiter l'excès de radicaux libres dans l'organisme est de surveiller son alimentation en réduisant la consommation d'aliments riches en acide gras polyinsaturés hydrogénés et en apportant suffisamment d'antioxydants responsables de la destruction des radicaux libres. Il existe quatre principaux antioxydants ; la vitamine E, la vitamine C, la vitamine A et le sélénium et ceux-ci sont retrouvés principalement dans les fruits et les légumes.

Quelques petits exercices peuvent être conseillés avant d'aller se coucher pour faciliter le retour veineux. En se positionnant sur le dos, des mouvements de pédalage et d'automassage vont contribuer à favoriser une meilleure circulation sanguine. (Figure 54) (64) La nuit, il est possible de surélever les pieds du lit de quelques centimètres pour améliorer le retour veineux vers le cœur.

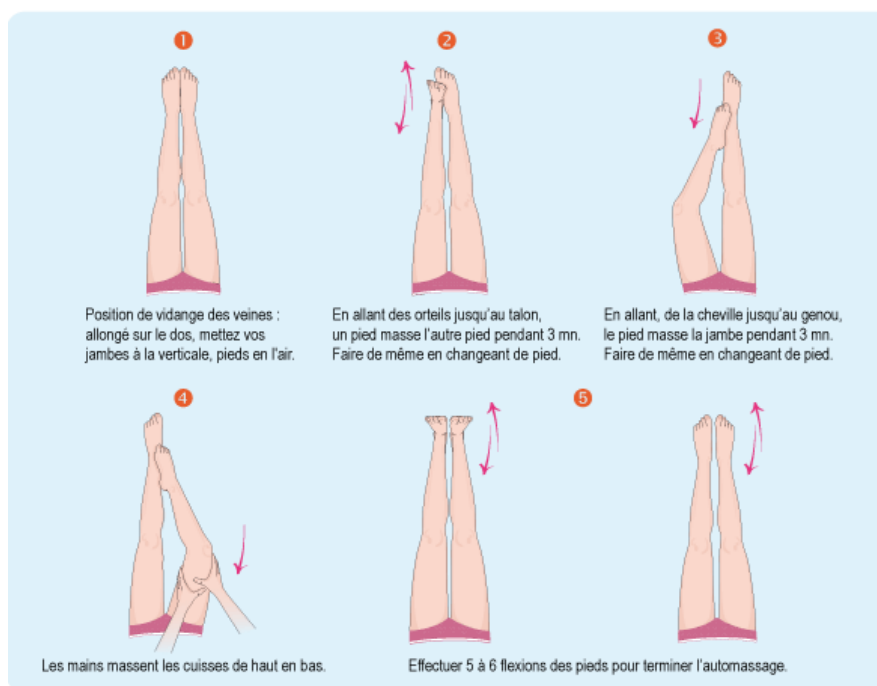


Figure 54 : Quelques mouvements pour améliorer la circulation sanguine (64)

B. PREVENTION SECONDAIRE

1. Compression veineuse

1.1 Généralités

La prévention secondaire consiste à envisager des traitements qui auront pour but de freiner l'évolution de la maladie veineuse chronique. La Haute Autorité de la Santé considère que le port d'une compression élastique constitue le principal traitement de la maladie veineuse chronique à partir du stade C2 de la classification CEAP (varice dont le diamètre est $\geq 3\text{mm}$). En revanche, aujourd'hui, aucune étude n'a démontré que le port de compression veineuse aux stades C0 et C1 ralentissait l'évolution de la maladie veineuse chronique. (65)

Rajoutons, qu'il est important de ne pas confondre « la contention veineuse » avec la « compression veineuse » qui est très souvent employée à tort. La contention correspond à l'ensemble des méthodes visant à contenir passivement l'augmentation du volume des membres inférieurs lors de chaque contraction musculaire liée à la marche. Il s'agit de bandes non élastiques ou très peu élastiques. Tandis que la compression veineuse permet de réduire l'augmentation du volume en agissant de façon active et en exerçant une pression sur le membre inférieur aussi bien au repos qu'à l'effort. Il peut s'agir de bandes ou de bas de compression (bas-cuisses, collants ou chaussettes). (66) Les bandes de compression sont utilisées pour une courte durée, de quelques jours à quelques semaines, contrairement aux bas de compression utilisés pour une longue durée. Ce sont ces derniers qui sont les plus utilisés dans le traitement de l'insuffisance veineuse aux stades C1 ou C2.

1.2 Les actions de la compression médicale

a. Action sur l'hémodynamique veineuse

La pression au niveau des chevilles chez un individu dont le système veineux est normal est d'environ 25 mmHg à la marche et d'environ 90 mmHg en position debout sans bouger. Chez un individu présentant des manifestations de maladie veineuse chronique, la pression veineuse au niveau des chevilles est augmentée dans les différentes postures sauf la position couchée qui est d'environ 10 mmHg dans les deux cas.

Le principe de la compression veineuse est donc d'exercer une pression permanente sur le membre inférieur pour contrer l'effet d'hyperpression et ainsi favoriser le retour veineux. Le volume de sang résiduel dans le réseau superficiel est ainsi diminué, permettant un meilleur remplissage du réseau veineux profond. (67)

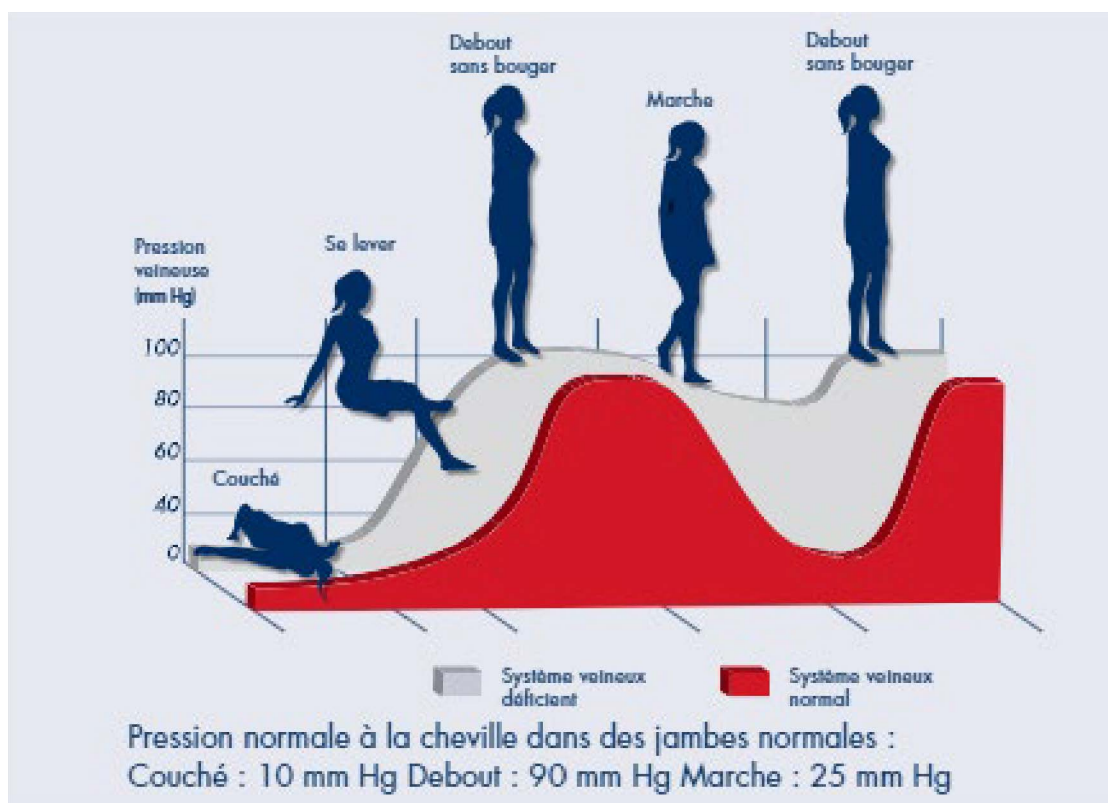


Figure 55 : L'effet de la posture et de l'exercice sur la pression veineuse de la cheville. (68)

b. L'action sur la stase veineuse

La compression veineuse permet la réduction de moitié du calibre des veines, ce qui entraîne une augmentation de la vitesse du flux sanguin et s'oppose donc ainsi à la stase veineuse. (67)

c. L'action antalgique

Une étude réalisée en 2000, comparant la compression veineuse de classe 1 (pression à la cheville de 10 à 15mmHg) à l'effet placebo (compression nulle) a démontré après quatre semaines de traitement une amélioration significative de la qualité de vie et une diminution de l'œdème vespéral chez des patients souffrant de maladie veineuse chronique (stade C1 à C3). (69) Le port de la compression veineuse va ainsi réduire certains symptômes de la maladie veineuse chronique tels que les douleurs, les sensations de gonflements ou de pesanteurs.

1.3 Utilisation de la compression médicale

a. Bandes de compression ou bas de compression ?

L'utilisation de bandes de compression ou de bas de compression varie en fonction de la situation clinique de l'affection veineuse chronique et du degré d'évolution. Les bas de compression peuvent être utilisés dans le traitement de tous les stades des affections veineuses chroniques, allant de C0 symptomatique jusqu'à C6, contrairement aux bandes de compression plutôt réservées aux stades C3, C4, C5 et C6 de la classification CEAP. Sachant que la Haute Autorité de la Santé (65) n'a pas retenu l'utilisation des bas de compression pour traiter les premiers symptômes veineux aux stades C0 et C1 par manque de preuve d'efficacité sur l'évolution de la maladie veineuse chronique. D'une manière plus générale, les bandes de compression sont utilisées pour une durée limitée car elles doivent être posées par un professionnel de santé compétent et entraîné ce qui constitue une contrainte à une utilisation quotidienne, contrairement aux bas de compression moins contraignants et donc plus adaptés à une utilisation sur le long terme.



Figure 56: Bas de compression ou bandes de compression ? (70)

b. Les classes de compression

En France, il existe quatre classes de compression, allant de la plus faible pression mesurée au niveau des chevilles à la plus forte pression. La pression appliquée doit être croissante en fonction de la gravité des troubles de l'affection veineuse chronique.

- Classe I : de 10 à 15mmHg correspond à une pression légère
- Classe II : de 15.1 à 20mmHg correspond à une pression moyenne
- Classe III : de 20.1 à 36mmHg correspond à une pression forte
- Classe IV : supérieur à 36mmHg correspond à une pression très forte

Quel que soit le matériel choisi, la pression doit toujours être dégressive de la cheville jusqu'au genou. La classe II est la classe de compression la plus utilisée en France. (71) Plus la pression est forte et plus le bas sera difficile à enfiler. De plus, les bas de compression peuvent se superposer, c'est-à-dire pour recréer une compression de classe IV, on peut superposer deux bas de compression de classes II qui seront beaucoup plus faciles à enfiler qu'une classe IV seule.

c. Les contre-indications de la compression veineuse

Il existe peu de contre-indication à la compression médicale mais certaines situations interdisent le port de la compression veineuse. En effet, les situations suivantes sont contre-indiquées : en cas d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) avec un indice de pression systolique inférieur à 0.6, (67), en cas de microangiopathie diabétique évoluée ou encore en cas d'insuffisance cardiaque décompensée et de phlébite septique.

1.4 La dispensation des bas de compression à l'officine

En officine, la grande majorité des délivrances de bas de compression se font sur présentation d'une ordonnance. La revue Angéiologie de 2008, publie une étude sur la dispensation des bas de compression. L'étude a été menée sur 241 pharmacies. La fréquence de dispensation d'une compression élastique sur ordonnance était de 87.6% contre 12.4% dans le cadre d'un conseil. (72)

Les dispositifs de compression sont considérés comme des dispositifs médicaux répondant à des normes précises et soumis à des contrôles de plusieurs organismes. Ils font partis de la liste des produits et prestations remboursables (LPPR). On retrouve les bas de compression au titre II - Orthèse et Prothèses externes, chapitre 1 - Orthèses (ex-petit appareillage), partie D - Orthèses élastiques de contention des membres de la liste des produits et prestations remboursables. Cette liste LPPR précise les spécifications techniques de fabrication, les contrôles de conformité des dispositifs, la nomenclature et les tarifs. (73)

D'après l'article R4235-48 du code de déontologie des pharmaciens, (74) le pharmacien, doit assurer dans son intégralité l'acte de dispensation du médicament, c'est-à-dire l'analyse pharmaceutique et réglementaire de l'ordonnance, la préparation éventuelle des doses à administrer et la mise à disposition de conseils pharmaceutiques nécessaires au bon usage du médicament.

Pour la délivrance d'un bas de compression il en est de même, le pharmacien analysera d'abord l'ordonnance, puis prendra les différentes mesures du patient dans un local dédié à cet effet, délivrera les conseils appropriés, pour terminer par la délivrance à proprement parler du bas de compression. Le pharmacien a également un rôle dans la matériovigilance.

a. L'analyse de l'ordonnance

Les bas de compression peuvent être prescrits par un médecin généraliste, un médecin spécialiste, un kinésithérapeute ou bien encore une sage-femme. Pour bénéficier d'un remboursement de la part de la sécurité sociale, certaines mentions doivent obligatoirement figurer sur l'ordonnance.

Docteur Yves Hamieux,
Médecin généraliste
7 rue de la Redoute,
67600 SELESTAT
Tél. : 03 88 83 98 98

Consultations :
Du lundi au vendredi :
8h30 à 17h
Samedi : sur rendez-vous

Le 22/09/2017
Mme Sophie Durand, 45 ans

Smartleg® → Marque
Classe 2 → Classe de compression
Collant de compression médicale →
Format
2 paires à renouveler → Nombre de
paires*

Dr Yves Hamieux

* l'ordonnance initiale pour des bas de compression est renouvelable 1 fois, après 6 mois.

Figure 57 : Exemple d'une prescription de collant de compression médicale. (75)

Tout d'abord, la prescription de dispositif de compression, doit figurer sur une ordonnance séparée avec l'identification complète du prescripteur (nom, prénom et numéro d'identification), l'identification du patient, la date de la prescription et la signature du prescripteur (76) De plus, le prescripteur doit spécifier le type de dispositif, la classe, éventuellement la marque en cas de non-substitution, le nombre de paires et le nombre de renouvellement. (Figure 57) Le renouvellement des bas de compression est restreint. En effet, lors d'une première délivrance, le prescripteur peut inscrire 2 paires à renouveler. Dans ce cas-là, le patient recevra 2 paires la première fois et pourra renouveler son ordonnance seulement 6 mois après (= durée de vie d'un bas de compression). Afin d'éviter des abus, la caisse nationale d'assurance maladie a limité à 4 le nombre de paires par an de bas délivrés sur ordonnance (de date à date). Cependant, il est possible d'aller jusqu'à 8 paires par an au maximum selon certaines caisses primaires d'assurances maladies mais la délivrance doit être

justifiée, par exemple, un changement de taille suite à une prise ou une perte de poids. Le montant des remboursements est variable selon le type de dispositif de compression. Pour les chaussettes de compression, la base de remboursement est de 22.40 €, pour les bas de compression : 29.78 € tandis que pour les collants elle est de 42.03 €. La sécurité sociale prend en charge 60% des montants de remboursement de base. En cas d'affections de longue durée (ALD) ou en cas de couverture maladie universelle (CMU), la prise en charge est de 100%. Les dépassements tarifaires au-delà de la base de remboursement, peuvent être pris en charge par les mutuelles ou bien reste à la charge des patients.

b. Le conseil pharmaceutique et la délivrance

La prise de mesure s'effectue sur les deux jambes, de préférence le matin, pour éviter de prendre les mesures sur une cheville enflée. Il se peut que le patient ait une jambe plus gonflée que l'autre et dans ce cas, il est possible de délivrer deux tailles différentes pour chaque jambe. Le patient se tient debout et à l'aide d'un mètre ruban, le professionnel de santé (pharmacien ou préparateur en pharmacie) prend la circonférence de la cheville (2cm au-dessus de la malléole), la circonférence du mollet (là où il est le plus fort), la circonférence de la cuisse (2cm en dessous du pli fessier) en cas de délivrance d'un bas-cuisse, puis la hauteur, soit du sol jusqu'à environ 2cm en dessous du pli du genou en cas de délivrance de chaussette, ou encore la hauteur du sol jusqu'à environ 2cm en dessous du pli fessier. (Figure 58) (77) Ensuite, en fonction du fabricant (Sigvaris, Radiante, Thuasne, Gibaud...), il conviendra de se référer au tableau des mesures pour trouver la taille du bas de compression. (Figure 59) Parfois, quand les mesures ne sont pas des mesures standards, il est nécessaire de faire du sur mesure.

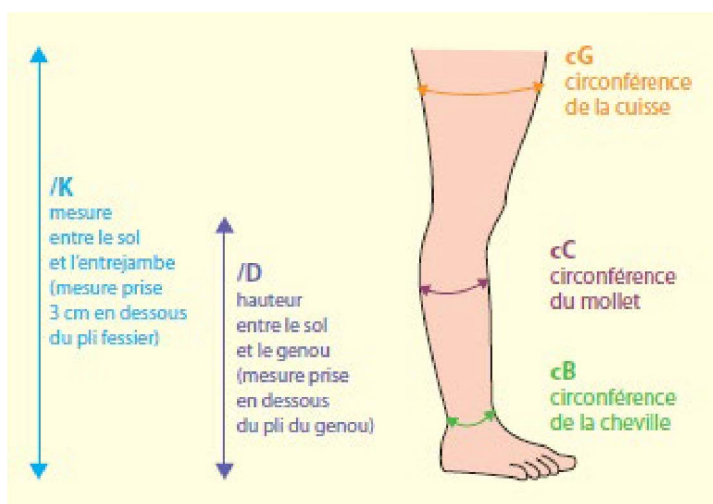


Figure 58 : Les prises de mesures d'un patient (67)

		Tour de cuisse (cm)																																		Tour de hanche (collant)			
		42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75		76	77	78
Tour de cheville (cm)	18 à 20	TAILLE 1				TAILLE 1 +										à partir de 95 cm à partir de 105 cm																							
	20 à 22	TAILLE 2					TAILLE 2 +																																
	22 à 24	TAILLE 3						TAILLE 3 +																															
	24 à 26	TAILLE 4							TAILLE 4 +																														
	26 à 28	TAILLE 5								TAILLE 5 +																													
	28 à 30	TAILLE 6									TAILLE 6 +																												
Hauteur (cm)		Normal																	Long																				
FEMME et HOMME		62-71																	72-82																				

Figure 59 : Exemple de tableau de mesure (RADIANTE)

Puis vient le choix de la matière du bas de compression avec différentes textures et coloris. Les bas de compression sont fabriqués à partir de plusieurs matériaux dont des fibres élastiques et des fibres peu élastiques. Parmi les fibres élastiques, on retrouve très souvent l'élasthanne qui est une fibre synthétique à base de polyuréthane. L'élasthanne possède une très grande élasticité et présente une très bonne résistance. Plus rarement de l'élastodiène qui est d'origine naturelle, extrait du latex de l'Hévéa. En ce qui concerne les fibres non élastiques, il peut s'agir de coton, de viscose, de laine, de nylon (=polyamide), de lin, de soie ou encore de microfibres.

Le coton est un matériau naturel avec un effet thermorégulateur qui apporte une facilité d'enfilage par son côté doux et confortable. Le coton peut être conseillé aux personnes ayant la peau sensible.



Figure 60 : Bas de compression Femme Simply Cotton Fin Thuasne

Il existe aussi des bas de compression en fil d'Ecosse qui est un coton haut de gamme et plus fin que le coton naturel avec un aspect soyeux. Il est souvent retrouvé dans les bas de compression pour homme. C'est par exemple le cas des chaussettes de compression pour homme City confort Fil d'Ecosse de chez Thuasne. (Figure 61)



Figure 61 : Chaussette de compression City Fil d'Ecosse Thuasne

Il y a aussi la viscose de bambou qui est une fibre artificielle car elle provient de la transformation chimique de la cellulose que contiennent les plantes de bambou. C'est un matériau à la fois résistant et très doux mais sa fabrication est décriée pour son impact sur l'écologie. Exemple : des chaussettes de compression Sigvaris Bambou pour homme. (Figure 62)



Figure 62 : Chaussette de compression en bambou pour homme Sigvaris

La laine est également utilisée dans la fabrication des bas de compression. La laine est une fibre 100% naturelle qui a comme propriété d'être un bon isolant thermique.



Figure 63 : Chaussette de compression pour femme Hiver Fast Laine Thuasne

Le lin qui est une fibre naturelle et éco-responsable fait également partie du large choix des composants des bas de compression. Les chaussettes en lin peuvent se porter en toutes saisons et sont très appréciées l'été car elles sont fines et respirantes. De plus le lin est hypoallergénique, donc adapté aux peaux sensibles.

Exemple : Chaussette de compression Origin Lin de chez Sigvaris (Figure 64) ou la chaussette de compression pour homme Fast Lin de chez Thuasne.



Figure 64 : Chaussette de compression pour femme Origin Lin Sigvaris

Le polyamide également connu sous le nom de nylon est un matériau d'origine synthétique issu de la pétrochimie. Il est très utilisé dans la composition de nombreux bas de compression pour les femmes. Par exemple : Les bas de compression Divin Eclat de chez Sigvaris (Figure 65) composé de polyamide et d'élasthanne. Le polyamide apporte transparence, légèreté et finesse et possède également une excellente résistance aux frottements.



Figure 65 : Bas de compression Divin Eclat Nude Effect Sigvaris

c. La matériovigilance

Selon les articles R 665-49 et R 665-50 du code de la santé publique, (78) le pharmacien a pour mission de signaler et d'enregistrer d'éventuels incidents ou risques d'incidents liés à l'utilisation des dispositifs médicaux après leurs mises sur le marché. La matériovigilance représente pour les dispositifs médicaux ce qu'est la pharmacovigilance pour les médicaments. La matériovigilance est organisée aussi bien à l'échelle nationale avec l'agence nationale de sécurité des médicaments (ANSM) et la commission nationale de matériovigilance et aussi au niveau local avec des correspondants locaux. Cependant, il existe très peu d'effets secondaires graves liés aux bas de compression, ce sont plutôt des effets indésirables mineurs tels que sensation de serrement, d'irritation, d'intolérance ou de véritable allergie de contact surtout au niveau de la bande auto-fixante de certains bas-cuisse.

d. Accompagner le patient

Le pharmacien occupe une place importante dans l'efficacité du traitement de MVC, notamment en délivrant de bons conseils sur le port des bas de compression et l'entretien de ces derniers.

Tout d'abord, un bas de compression doit être enfilé le plus tôt possible après le lever sur une peau propre et sèche et retiré la nuit car la pression exercée au niveau des membres inférieurs risquerait d'être trop élevée en position couchée. De plus, pour faciliter l'enfilage d'un bas de compression, il est important de ne pas appliquer de crème hydratante sur vos jambes et d'être en position assise. Un bas de compression ne s'enfile pas comme un bas classique. Avant de manipuler des bas de compression, il convient d'enlever les bagues ou de limer les ongles pour éviter d'abimer les mailles du bas. La première étape pour enfiler correctement son bas de compression est de le retourner sur l'envers jusqu'au talon, puis d'enfiler tout d'abord son pied, puis son talon et de dérouler le bas sur la jambe sans tirer trop fort. (Figure 66) Pour terminer, il suffira de lisser les plis en massant la jambe du bas vers le haut. (79)



Figure 66 : Conseils pour enfiler un bas de compression (80)

En cas de difficultés à l'enfilage, notamment pour les personnes âgées, il existe des enfiler-bas qui facilitent l'enfilage.



Figure 67 : Dispositif d'enfile-bas. (70)

En ce qui concerne l'entretien des bas de compression, il est recommandé de les laver tous les jours car les bas perdent environ 5 à 10% de leur force de compression au cours de la journée, or le lavage permet de restituer cette perte de compression. Les bas de compression peuvent se laver en machine à 30° maximum sur un programme textile délicat et dans un filet de lavage pour protéger des frottements du tambour de la machine. Il est conseillé de ne pas utiliser d'adoucissant. Les bas de compression peuvent également être lavés à la main avec un savon dit « neutre » type savon de Marseille. Pour sécher une paire de bas de compression, il convient de les étendre à plat, loin d'une source de chaleur. Il ne faut jamais les passer au sèche-linge, ni les repasser au fer à repasser. Parfois, lorsque la bande auto-fixante des bas de compression glisse sur la jambe, il est recommandé de la dégraisser avec un coton imbibé d'alcool.

2. Les actifs veinotoniques

Les veinotoniques, aussi appelés phlébotoniques ou encore phlébotropes sont des substances utilisées pour améliorer certains symptômes ou signes de la maladie veineuse chronique. Les veinotoniques peuvent être des médicaments, des compléments alimentaires ou encore des cosmétiques avec chacun leurs réglementations respectives. (81)

2.1 Les médicaments veinoactifs ou veinotoniques

Les médicaments veinotoniques sont indiqués en cas de symptômes ou de signes fonctionnels de la maladie veineuse chronique, mais n'ont aucun intérêt dans la prévention de cette dernière. Les principes actifs des médicaments veinotoniques sont en majeure partie issus des plantes (polyphénols, saponosides), cependant il existe également une part de principe actif venant de la synthèse chimique. C'est le cas par exemple de l'AMPECYCLAL® 300mg qui correspond à de l'adénosine phosphate d'heptaminol, la posologie étant de 3 à 6 gélules par jour ou encore DOXIUM® avec comme principe actif le calcium dobésilate, avec une posologie lui aussi de 3 à 6 comprimés par jour. Le naftazone retrouvé dans la spécialité ETIOVEN® fait également partie des principes actifs de synthèse. La posologie d'ETIOVEN® est de 1 seul comprimé au milieu de la journée. Quant aux composés actifs issus des plantes, ils sont représentés par la grande famille des flavonoïdes. Ces derniers sont des pigments à l'origine de la couleur de certaines fleurs ou fruits des plantes. Certaines plantes sont connues pour leur richesse en flavonoïdes, comme le gingko biloba (rutoside), l'orange amère (citroflavonoïdes) ou le fragon (rutoside). Tandis que le marronnier d'Inde et le petit houx sont riches en saponosides et que la myrtille, le cassis ou encore la vigne rouge sont riches en anthocyanosides. (82) En ce qui concerne leurs mécanismes d'actions, les veinotoniques agissent en diminuant la perméabilité des capillaires sanguins et en renforçant leurs résistances. En effet, les flavonoïdes contenus dans les veinotoniques ont un effet protecteur sur les parois des veines en inhibant le facteur d'activation des plaquettes (PAF) et le thromboxane A2 responsable de l'hyperperméabilité des capillaires dans la maladie veineuse chronique. (83) De plus, les flavonoïdes possèdent également une activité anti-radicalaire en neutralisant les radicaux libres formés dans les diverses circonstances (inflammation, oxydation lipidique) retrouvés dans le cadre d'une maladie veineuse chronique. (82) Les médicaments veinoactifs ont donc un effet anti-inflammatoire en diminuant la libération de médiateurs de l'inflammation que sont les radicaux libres.

Les veinotoniques par voie orale sont à associer à la compression médicale car ce sont deux techniques complémentaires. Les médicaments veinoactifs ont bien leur place dans la prise en charge de la maladie veineuse chronique symptomatique malgré un déremboursement en 2008. (84) Le déremboursement fait suite à une réévaluation du service médical rendu (SMR) jugé insuffisant dans le cadre de la maladie veineuse chronique. Cependant ils sont toujours prescrits par cure de 1 à 3 mois et peuvent être renouvelés en cas de réapparition des symptômes. Ils peuvent également être conseillés de façon ponctuelle en cas de période de forte chaleur, ou encore lors d'un séjour dans un pays chaud. Exemple de médicaments veinoactifs :

- **Daflon500®** : composé de fraction flavonoïque purifiée et micronisée (= diosmine + flavonoïdes exprimés en hespéridine). La posologie est de 2 gélules par jour (1 le midi et 1 le soir au cours des repas).
- **Ginkor fort®** : composé de Ginkgo biloba, de troxérutine et de chlorhydrate d'heptaminol. La posologie est de 2 gélules par jour (1 le matin et 1 le soir).
- **Veinamitol®** : composé de troxérutine. Il est conseillé de prendre 1 sachet par jour dans un verre d'eau au cours du repas.

2.2 Les topiques veinoactifs

Les veinoactifs existent également sous forme de topiques (gel ou crème) pour un effet local. Ils permettent de soulager certains symptômes comme la sensation de jambes lourdes ou de douleur dans les jambes. (85) Certains gels contiennent des composés possédant des propriétés rafraichissantes comme le menthol. Pour un effet encore plus rafraichissant, notamment lors des périodes de grandes chaleurs, les gels peuvent être stockés au réfrigérateur et être appliqués sur les membres inférieurs toujours en partant de la cheville et en remontant sur la jambe. Un massage de bas en haut permet de réactiver la circulation sanguine. (82) Les gels peuvent également être appliqués sur les bas de compression. Exemple de topiques :

- **Cyclo 3 crème ®** : composé d'extrait sec de Petit houx et d'extrait fluide de Mélilot. La crème peut être appliquée 2 fois par jour par un léger massage de bas en haut.
- **RAP PHYTO gel ®** : composé d'extrait de Marron d'Inde, de Petit houx, de camarine noire et de menthol. Ce gel procure un effet fraîcheur immédiat et prolongé notamment grâce au menthol. Il peut être appliqué 2 fois par jour en massage toujours du bas vers le haut.

3. Les traitements interventionnels

3.1 La sclérothérapie

a. Principe de la technique

La sclérothérapie fait partie des techniques endovasculaires. On entend par « endovasculaire » toute technique réalisée depuis la lumière veineuse mais sans exérèse de la veine malade. La sclérothérapie consiste à supprimer une veine variqueuse à l'aide d'un produit sclérosant. On parle d'ablation chimique ciblée des varices par une injection intraveineuse d'un agent sclérosant soit sous forme de liquide ou de mousse. Le produit sclérosant va être introduit à l'aide d'une fine aiguille dans la veine variqueuse, ce qui va entraîner une contraction et un durcissement de la veine et ainsi former une sorte de cordon fibreux. (86) Très souvent, l'injection du produit sclérosant s'effectue sous contrôle échographique ce qui permet de sécuriser encore plus la technique et d'améliorer l'efficacité. (Figure 68)



Figure 68 : Sclérothérapie échoguidée ou échosclérothérapie (87)

La sclérothérapie liquide est la méthode de 1^{ère} intention pour traiter les télangiectasies, les varices réticulaires et les varices sous-cutanées. (88)

b. Les produits utilisés en cas de sclérothérapie

Les produits sclérosants les plus souvent utilisés sont :

- **Le polidocanol - Aetoxisclérol® 0.25%, 0.5%, 1%, 2% et 3%**

C'est un liquide aqueux, faisant partie de la famille des sclérosants détergents. Il est utilisé soit sous forme liquide soit sous forme de mousse par adjonction de gaz, seulement pour les concentrations à 2 et 3%. (86)

- **Le tétradécyl sulfate de sodium - Trombovar® et Fibrovein®**

Commercialisé sous le nom de Trombovar® 1 et 3%, il peut être utilisé uniquement sous forme liquide tandis que Fibrovein® 0.2%, 0.5%, 1% et 3% peut être utilisé sous forme liquide ou mousse pour les concentrations à 1% et 3%. (86)

- **La glycérine chromée - Scléremo®**

Il s'agit d'une association d'alun de chrome et de glycérol. C'est un sclérosant faible et visqueux, souvent utilisé pour traiter les télangiectasies et les veines réticulaires. (86)

c. Les avantages et les limites

Cette technique de traitement des varices reste la plus utilisée parmi les techniques interventionnelles. C'est la seule technique interventionnelle permettant de traiter tous les stades cliniques allant de C1 à C6 de la classification CEAP. (89) En effet, elle possède de nombreux avantages. C'est une technique non invasive, rapide, pratiquée en cabinet par un spécialiste phlébologue ou angiologue. Juste après la séance, le patient peut immédiatement reprendre ses activités et la technique ne laisse aucune cicatrice. Elle ne nécessite pas d'anesthésie, même si parfois, le praticien peut préconiser l'application d'une crème anesthésiante (lidocaïne/prilocaïne) 1 heure avant la séance pour les personnes plus sensibles. Pour finir c'est une technique peu onéreuse, qui bénéficie d'une base de remboursement par la sécurité sociale (sauf s'il s'agit d'une sclérothérapie esthétique). En revanche cette technique est limitée aux veines de plus gros calibres (supérieur à 8mm) par manque d'efficacité sur les plus petites veines. Pour le traitement des veines de plus gros calibres, les techniques endo-veineuses par ablations thermiques (par laser ou radiofréquence) ou la chirurgie seront plutôt recommandées. De plus, la sclérothérapie n'est pas le traitement de première intention pour traiter les télangiectasies à visée esthétique car il y a un risque important de pigmentations et d'apparition de nouvelles télangiectasies, c'est ce qu'on appelle « le matting ». (89)

Les réelles contre-indications absolues à la sclérothérapie sont peu nombreuses mais doivent être prises en compte. Une allergie connue au sclérosant, une éventuelle thrombose veineuse profonde aiguë, une embolie pulmonaire, une infection locale au niveau de la zone de sclérothérapie ou encore une immobilité complète et prolongée constituent les contre-indications absolues à la sclérothérapie. (90)

d. Les suites

Après une séance de sclérothérapie, le phlébologue peut préconiser le port de bas de compression durant 1 à 4 semaines. Les effets secondaires les plus courants après une séance de sclérothérapie sont des ecchymoses aux points d'injection qui disparaissent en quelques jours, une induration de la veine traitée qui peut entraîner une gêne ou une légère douleur au toucher ou encore des éventuelles pigmentations de la peau qui disparaissent en quelques mois. Une application d'une pommade anti-

inflammatoire type Voltarène® ou composée d'arnica type Cicabio® peut être conseillée après une séance de sclérothérapie pour soulager ces désagréments locaux. En cas d'injection de sclérosant inadapté ou trop concentré, une nécrose cutanée peut apparaître mais ce phénomène reste très rare. En revanche, la survenue d'un tel phénomène ne doit pas être associée à une faute technique. (91)

e. Les résultats

La sclérothérapie permet une véritable efficacité sur le traitement des varices mais peut demander plusieurs séances. De plus, il ne faut pas oublier qu'il s'agit d'une maladie chronique évolutive donc d'autres télangiectasies ou varices peuvent apparaître avec le temps. Un suivi phlébologique régulier par un médecin spécialiste est donc conseillé.

La sclérothérapie permet donc de freiner l'évolution de la maladie veineuse chronique en supprimant les varices afin d'améliorer la circulation veineuse qui se fait par les autres veines non malades.



Figure 69 : Résultat d'une séance de sclérothérapie neuf mois après sur des télangiectasies. (91)

Selon les recommandations Européennes pour la sclérothérapie dans le traitement des affections veineuses chroniques publiées en 2013, (88) la sclérothérapie liquide est la méthode de choix pour l'ablation des télangiectasies et des varices réticulaires tandis que la sclérothérapie à la mousse est considérée comme méthode alternative. La sclérothérapie à la mousse est recommandée pour le traitement des veines saphènes et en cas de récurrences variqueuses. En revanche, la sclérothérapie à la mousse est plus efficace dans le traitement des malformations veineuses par rapport à la sclérothérapie liquide.

3.2 Les techniques endoveineuses par ablation thermique

a. Le laser endoveineux

La technique du laser endoveineux consiste à insérer une fibre laser thermogène dans la veine saphène variqueuse jusqu'en dessous de la jonction saphéno-fémorale ou saphéno-poplitée. (92) La fibre laser génère de la chaleur au moment du retrait de la fibre, ce qui provoque un traumatisme au niveau de la paroi de la veine, celle-ci se contracte et se transforme en un tissu fibreux qui à terme se détruit et disparaît complètement. (93) La position de la fibre laser est guidée par l'échographie. C'est une intervention pratiquée en ambulatoire et sous anesthésie locale.

b. L'ablation par radiofréquence

A la différence du laser endoveineux, ici on introduit un cathéter de radiofréquence qui produit de l'énergie. Cette énergie libérée provoque une contraction de la paroi de la veine variqueuse et aboutit à une obstruction de celle-ci. (Figure 70) Comme le laser endoveineux, l'ablation par radiofréquence est réalisée en ambulatoire sous anesthésie locale. (94)

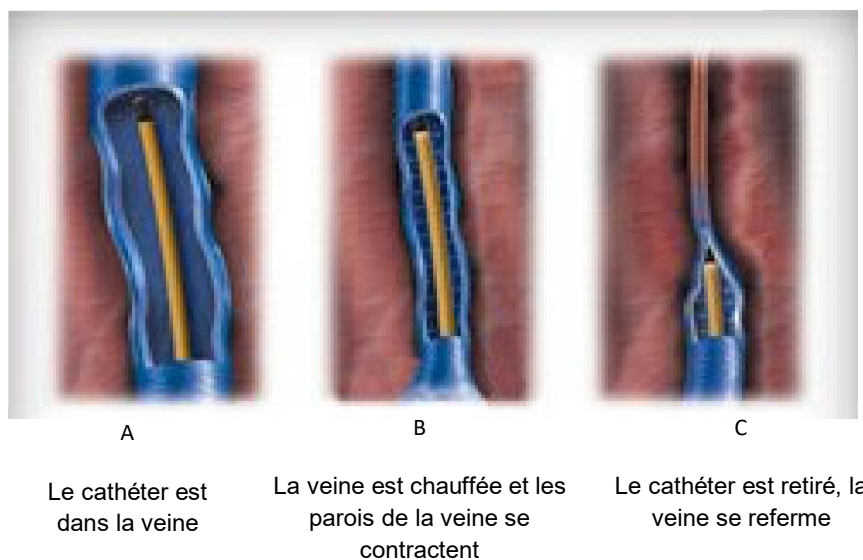


Figure 70 : Ablation par radiofréquence (95)

c. Les suites

Les suites opératoires sont simples dans les deux cas. Ce sont des techniques non douloureuses et ne provoquant pas d'hématomes. Les patients peuvent reprendre aussitôt leurs activités.

d. Les résultats

C'est deux types d'interventions sont maintenant utilisés depuis plus d'une quinzaine d'années. Ces deux techniques ont des résultats superposables, avec une disparition de la veine traitée dans plus de 90% des cas. Ces techniques montrent de bons

résultats à moyen terme (5 ans). En revanche, le recul sur le long terme (10 ans et plus) est jugé encore insuffisant.



Figure 71 : Photo Avant/Après une séance de laser endoveineux

3.3 La chirurgie conventionnelle : phlébectomie et crossectomie-éveinage

a. La phlébectomie

La phlébectomie fait partie des techniques dites chirurgicales qui consiste à supprimer les points de reflux et éventuellement les veines superficielles variqueuses. C'est une technique qui se déroule sous anesthésie générale ou partielle (endormissement des membres inférieurs) et généralement effectuée en ambulatoire. L'intervention consiste à retirer les varices par un crochet (Figure 72) après avoir réalisé des petites incisions sur le trajet veineux le long de la jambe. (Figure 74) Les varices enlevées peuvent être de diamètres variables mais doivent être suffisamment superficielles pour pouvoir être attrapées par le crochet.



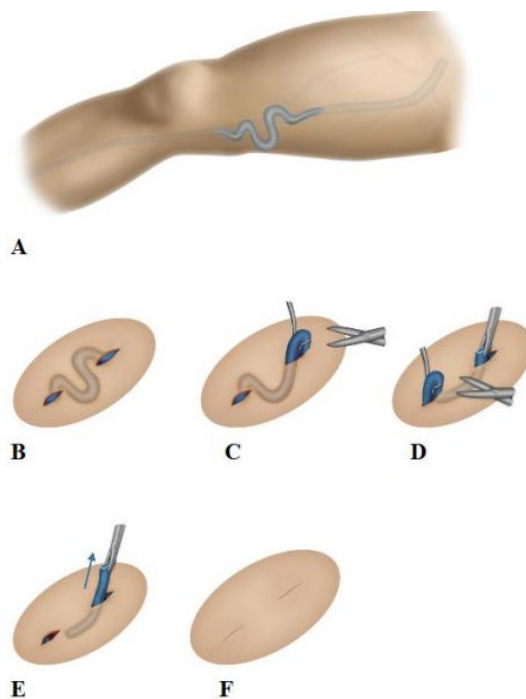
Figure 72 : Crochets (96)

Avant le geste chirurgical, un marquage au feutre sur la peau du patient est réalisé sur le trajet des varices à enlever pour guider l'exérèse chirurgicale. (Figure 73)



Figure 73 : Marquage au feutre avant phlébectomie (92)

La technique est donc limitée et ne peut pas traiter les veines saphènes, par contre elle peut être réalisée en même temps qu'une chirurgie des saphènes (=stripping). (97) La phlébectomie peut être réalisée au bloc opératoire quand elle est associée à un traitement des veines saphènes ou au cabinet médical quand il s'agit de petites varices superficielles.



A : La veine variqueuse, B : Petites incisions C,D,E : La veine variqueuse est retirée à l'aide d'un crochet, F : Fermeture des petites incisions.

Figure 74 : Le principe de la phlébectomie.(96)

b. La crossectomie-éveinage ou stripping

La crossectomie-éveinage encore appelée stripping correspond à l'exérèse des troncs saphènes. Cette technique consiste à enlever la crosse saphène en coupant au ras de la veine fémorale commune ou veine profonde principale. (Figure 75) La crossectomie est indiquée si la veine saphène est la source initiale du reflux. (97) Pour rappel, la grande veine saphène ou saphène interne commence sur la face interne de la cheville, continue sur le mollet et la cuisse et se termine au niveau du pli de l'aîne en faisant une crosse qui rejoint en profondeur la veine fémorale commune ou veine profonde principale. Quant à la petite veine saphène ou veine saphène externe, elle commence sur la face externe de la cheville et chemine sur la face postérieure du mollet en se terminant au pli du genou et en faisant une crosse qui rejoint en profondeur la veine poplitée ou veine profonde principale.

Très souvent cette intervention se pratique sous anesthésie générale. Dans la majeure partie des cas, l'hospitalisation ne dure qu'une journée. Avant l'opération, un marquage des trajets veineux des cosses et des veines perforantes est réalisé comme pour la phlébectomie. (Figure 73) Le chirurgien pratique deux petites incisions, une à l'extrémité supérieure, l'autre à l'extrémité inférieure de la veine saphène. S'il s'agit de la grande veine saphène, l'incision supérieure se fait au niveau du pli de l'aîne et l'incision inférieure se pratique soit au niveau de la face interne de la cheville ou au niveau de la partie haute du mollet. En revanche, s'il s'agit de la petite veine saphène, la première incision se fera derrière le genou et la deuxième, soit au niveau de la face externe de la cheville ou à la partie basse du mollet. Ensuite, le chirurgien introduit une tige semi-rigide appelée « stripper » dans la veine par l'incision inférieure qui sera remonté jusqu'à la deuxième incision au niveau supérieur. Au niveau de l'extrémité supérieure, la veine est ligaturée à sa terminaison alors qu'à l'autre bout, la veine est accrochée au stripper. Ensuite, le chirurgien va alors tirer sur le stripper au niveau de l'incision du bas et la veine sera ainsi extraite par retournement.



Figure 75 : Stripping de la grande veine saphène (92)

La crossectomie n'est possible que si le système veineux profond du membre inférieur du patient est continent et sans aucune obstruction c'est-à-dire sans thrombose veineuse profonde. En effet, le sang qui cheminait normalement dans la veine saphène va être réorienté vers le système veineux profond lorsque celle-ci sera retirée.

c. Les suites

Ces deux interventions chirurgicales sont dites invasives et douloureuses. Les petites incisions sont refermées par du Stéri-Strips®, protégés par des compresses stériles, le tout recouvert d'un dispositif de compression comme des bandes de compression, des chaussettes ou des bas de compression de classe II. Durant la journée, le port de compression est nécessaire pendant plusieurs jours après l'intervention. Sa durée n'est pas définie dans les recommandations et peut aller de 8 jours à 1 mois. (97) Après une opération chirurgicale de ce type, il est important que le patient reprenne la marche le plus rapidement possible pour limiter les phénomènes de thromboses veineuses profondes. La prescription d'anticoagulants après une chirurgie des varices est évaluée en fonction du patient.

En cas de phlébectomie seule, la reprise des activités est rapide, par contre, si une intervention sur la veine saphène est associée, la durée d'arrêt de travail est en moyenne de 3 semaines.

Après ce genre d'intervention, le patient peut avoir des ecchymoses (« bleus ») au niveau des jambes et des cuisses dus à « l'arrachement » de la veine et des douleurs pouvant gêner pendant la marche. Plus rarement, une induration sensible sur le trajet de l'éveinage peut apparaître et parfois une infection ou une suppuration au niveau d'une cicatrice peut venir compliquer les suites post-opératoires.

d. Les résultats

Lors d'une phlébectomie ou une crossectomie-éveinage, la veine malade est retirée, il n'y a donc pas de récurrences possibles. En revanche d'autres varices peuvent apparaître, car le sang veineux superficiel est redirigé vers d'autres veines qui peuvent alors se dilater et provoquer de nouveaux reflux veineux. Parfois, un phénomène de néovascularisation qui correspond à une prolifération de nouveaux vaisseaux sanguins dans les tissus où la veine saphène a été retirée peut également provoquer des récurrences. (93)

3.4 La comparaison des différents traitements interventionnels

La sclérothérapie montre plus d'avantages sur le court terme par rapport à la chirurgie. En effet, la sclérothérapie est une technique avec un taux de complications moins important que la chirurgie et un taux de réussite plus important sur un court terme. Selon la revue Cochrane, la sclérothérapie comporte moins de complications et a un taux de réussite plus élevé sur le court terme que la chirurgie. De plus la sclérothérapie est moins coûteuse que la chirurgie. Par contre, sur le long terme, la chirurgie devient plus efficace que la sclérothérapie. (98)

Les méthodes endoveineuses par ablation thermique (laser ou radiofréquence) permettent de diminuer considérablement les risques liés à l'intervention chirurgicale. En effet, lors d'une intervention par laser ou radiofréquence, les risques liés à une anesthésie générale n'existent pas car il s'agit d'une anesthésie locale. De plus, les suites après l'intervention sont moins importantes en cas de laser ou de radiofréquence par rapport aux suites chirurgicales (moins d'hématomes, moins de douleurs et des cicatrices minimes voire inexistantes).

Pour finir, la chirurgie conventionnelle est très efficace à long terme pour le traitement des varices touchant les troncs saphènes. La pratique de la chirurgie dans le traitement des varices a subi une diminution récente notamment due au coût qu'elle peut engendrer et également aux suites post opératoires plus importantes que pour les autres méthodes. (99)

En résumé, les techniques endoveineuses par ablation thermique commencent à être de plus en plus utilisées par les spécialistes mais leur diffusion est limitée par le manque de formation universitaire et le coût du matériel. La sclérothérapie reste la méthode la plus utilisée en France, de par son faible coût, sa facilité d'emploi et son bon rapport bénéfice-risque. En revanche la chirurgie conventionnelle des varices connaît une diminution de sa pratique de par ses risques de complications et ses suites opératoires plus importantes que pour les autres techniques. (100)

C. TRAITEMENTS DES ULCERES : STADES ULTIMES DE LA MALADIE VEINEUSE CHRONIQUE

1. La compression par bandes

1.1 Les recommandations

La compression veineuse est considérée comme la base du traitement de l'ulcère d'origine veineuse. En 2010, la Haute Autorité de Santé (HAS) a publié des recommandations en ce qui concerne l'utilisation de la compression veineuse en cas d'ulcères ouverts ou cicatrisés afin d'harmoniser et d'améliorer les pratiques de prise en charge. (65)

Depuis cette date les recommandations sont les suivantes :

- En cas **d'ulcère ouvert** (stade C6 de la classification CEAP) :

La HAS recommande en première intention, l'utilisation de bandages multi types. Ce bandage multi type est constitué de plusieurs types de bandes superposées avec au moins deux types de bandes aux propriétés différentes. En deuxième intention, la HAS propose l'utilisation de bandes sèches inélastiques (moins de 10 % d'allongement) ou à allongement court (de 10 à 100% d'allongement), ou l'utilisation de bandes induites (induite de zinc par exemple) ou encore le port de bas de compression de classe IV jusqu'à cicatrisation complète de l'ulcère veineux.

- En cas **d'ulcère cicatrisé** (stade C5 de la classification CEAP) :

La HAS recommande, le port de bas de compression de classe III ou IV ou l'utilisation de bandes sèches à allongement court.

Les auteurs de la revue Cochrane, démontrent l'efficacité de la compression élastique dans le traitement des ulcères veineux et plus particulièrement que la compression augmente les taux de guérison des ulcères veineux ainsi que la rapidité de la cicatrisation par rapport à une absence de compression. De plus, les auteurs ont montré que la compression multicouche est plus efficace que la compression monocouche et que les systèmes multi-bandes contenant une bande élastique sont plus efficaces que ceux composés uniquement de bandes inélastiques. Pour finir, les patients recevant une forte compression, telle qu'un bas de compression de classe IV ou un système à 4 couches cicatrisent mieux que ceux traités par des bandes à allongement court. (101)

Un indice de pression systolique inférieur à 0.6 contre indique l'utilisation des bandes de compression élastique. En revanche un indice de pression systolique situé entre 0.6 et 0.8 nécessite une réévaluation régulière du rapport bénéfice/risque.

Selon une étude observationnelle en médecine générale datant de 2014, (102) les recommandations en matière de compression médicale dans la prise en charge de l'ulcère ne sont pas suffisamment respectées. Le pharmacien, ainsi que l'équipe officinale a un rôle à jouer dans la prise en charge des ulcères veineux notamment en connaissant les différents dispositifs de compression et en rappelant certaines règles et conseils sur leurs utilisations.

1.2 Les mécanismes d'actions

Le traitement par compression dans la prise en charge des ulcères est majoritairement réalisé par des bandes de compression. Les bandes de compression vont venir s'opposer à l'hyperpression veineuse en vue d'un meilleur retour veineux et d'une diminution du phénomène de reflux veineux. De plus, les bandes de compression vont venir comprimer l'œdème et avoir un rôle indirect dans la microcirculation et l'hypoxie cutanée présente en cas de troubles trophiques des membres inférieurs. La compression veineuse par bandes doit être posée par un professionnel de santé compétent et entraîné.

1.3 Les différents types de bandes de compression

Le traitement sera adapté selon les besoins du patient (état général du membre inférieur, de l'ulcère, de la présence ou non d'un pansement) et en concertation avec celui-ci pour obtenir une meilleure observance du traitement. Le choix du dispositif de compression va également dépendre de l'autonomie du patient.

a. Les bandes sèches

- Bandes à allongement long : (> à 100% d'allongement)

Ce type de bande est utilisé généralement pour les patients immobiles ou très peu mobiles, incapables d'actionner leurs pompes musculaires. Ces bandes exercent une pression constante quelle que soit la situation (de repos ou de mouvement). Elles sont à retirer la nuit car elles sont mal tolérées au repos. Ces bandes sont remboursées par la sécurité sociale mais très souvent il existe un dépassement à la charge du patient. Exemple de bandes sèches à allongement long commercialisées en France : Velpeau Veine Plus® (Lohmann & Rauscher), Idealflex® (Hartmann), Biflex 16+® (Thuasne), (Figure 76), Biflex 17+®.

Parfois, les bandes sont étalonnées c'est-à-dire qu'il existe un repère sur la bande qui permet de contrôler la pression exercée sur le membre. C'est le cas des bandes Biflex® 16+ et 17+ de chez Thuasne.



Figure 76 : Bande à allongement long : Biflex 16+ ® (Thuasne)

Exemple des bandes Biflex 16+® et Biflex 17+® de chez Thuasne :

Les bandes Biflex 16+ et 17+ sont des bandes élastiques étalonnées de compression. Sur ces bandes, le rectangle correspond au repère d'étirement. Pour obtenir le bon étirement, le rectangle doit se transformer en carré. (Figure 77)

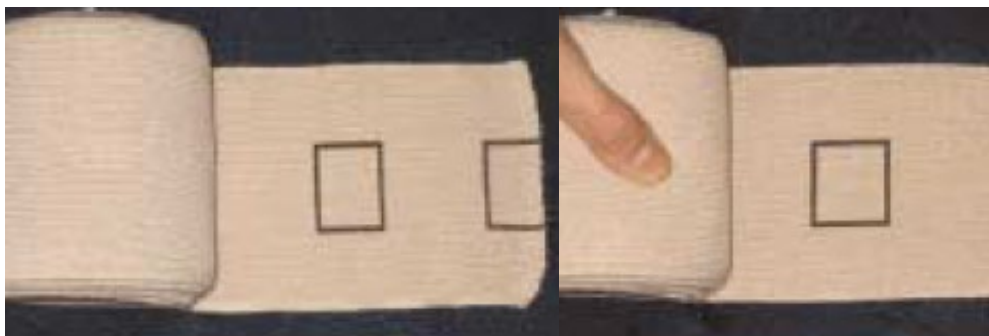


Figure 77 : Etalonnage sous forme de rectangle

Les bandes Biflex® 16+® correspondent à des bandes de contention légère de force 1 lorsque la bande est recouverte de moitié ou de force 2 lorsque la bande est recouverte aux 2/3. En ce qui concerne les bandes Biflex® 17+® ce sont des bandes de contention forte de force 3 lorsque la bande est recouverte de moitié et de force 4 lorsque la bande est recouverte aux 2/3. (Figure 78)

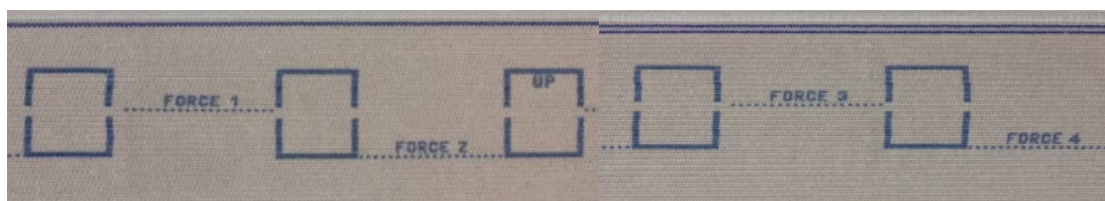


Figure 78 : Différentes forces en fonction du recouvrement.

- Bandes à allongement court : (allongement de 10 à 100%)

Elles sont utilisées chez des patients suffisamment mobiles et présentant des œdèmes sévères. Les bandes à allongement court exercent une faible pression au repos, elles sont donc bien tolérées la nuit. En revanche, la pression augmente fortement à la marche. Elles sont à garder jour et nuit. Exemple de bande à allongement court commercialisée en France : Rosidal K® (Lohmann & Rauscher), Biflexideal (Thuasne) (Figure 79) disponible en 7 tailles différentes. Rosidal K® est en partie remboursable par la sécurité sociale.



Figure 79 : Bande à allongement court : BIFLEXIDEAL® (Thuasne)

b. Les systèmes de bandes multitypes

Ces systèmes de bandes sont constitués de deux, trois ou quatre bandes superposées de différents types. Ces systèmes de bandes à usage unique sont à laisser en place jour et nuit et peuvent rester en place jusqu'à 7 jours.

Exemple de produits commercialisés en France : Profore® (Smith & Nephew), ce kit existe en 3 ou 4 bandes. COBAN2® (3M Santé) et UrgoK2® avec ou sans latex (Urgo). (Figure 80)

Exemple de l'UrgoK2 : (Figure 80)

Il s'agit d'un système multitype composé de 2 bandages dont une bande blanche qui correspond à une bande ouatée de compression à allongement court et une bande cohésive de compression à allongement long de coloris chair. La bande blanche délivre une pression d'environ 32mmHg soit 80% de la pression totale du système K2 et la bande cohésive délivre quant à elle environ 8mmHg soit 20% de la pression totale du système.

Ces kits sont remboursés par la sécurité sociale. Ils ont pour avantage une compression constante, une bonne tolérance la nuit, les bandes ne glissent pas et permettent un maintien de la compression jusqu'à 7 jours.



Figure 80 : Système multitype : UrgoK2®

c. Les autres types de bandes

Il existe des bandes adhésives comme par exemple les bandes Velpeau strap® de Lohmann & Rauscher, ou encore Tensoplast® de BSN medical (Figure 81), ou Adheban plus® de 3M.



Figure 81 : Bandes adhésives : Tensoplast® (BSN medical)

Ensuite on a des bandes cohésives qui s'auto-adhèrent sur elles-mêmes sans coller à la peau. C'est par exemple le cas des bandes Coheban® de chez 3M (Figure 82), ou encore Co-plus® de BSN medical ou les bandes Nylexogrip® de Urgo.



Figure 82 : Coheban (3M) : Bande cohésive

Pour finir, il existe aussi des bandes induites à l'oxyde de zinc, c'est le cas de Varolast® de chez Hartmann. (Figure 83)

Ces bandes induites d'oxyde de zinc peuvent être posées à même sur l'ulcère et peuvent rester en place plusieurs jours. L'oxyde de zinc permet de protéger la peau contre les microorganismes et d'hydrater la couche superficielle de la peau.



Figure 83 : Varolast® : bande induite à l'oxyde de zinc

d. La mise en place des bandes

Les bandes se posent dès le lever du patient, sur un patient allongé et sur un pied disposé à un angle de 90°. La mise en place de la bande commence au niveau de la racine des doigts du pied en laissant ces derniers libres, se poursuit au niveau de la cheville en recouvrant le talon, continue sur le mollet en faisant des spires ou des épis réguliers (Figure 84) et se termine à environ 3 cm en dessous du pli du genou.

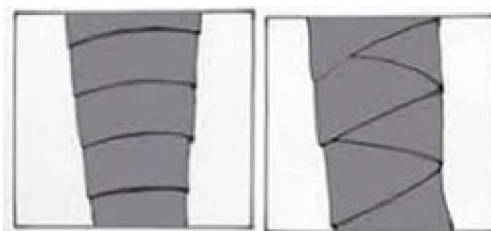


Figure 84 : Montage des bandes en spires ou en épis

Si le bandage comprend deux bandes, comme c'est le cas de Rosidal K®, la première bande s'arrête idéalement au début du mollet (a sur la Figure 85) et la mise en place de la deuxième bande commence en recouvrant le dernier tour de la première bande (b sur la Figure 85). La deuxième bande se termine alors à environ 3 cm en dessous du pli du genou.

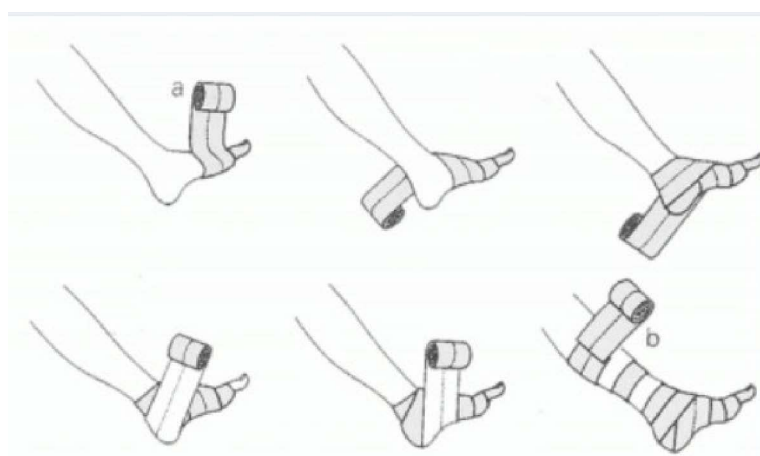


Figure 85: Mise en place d'un bandage de compression (70)

2. Soins locaux

2.1 Nettoyage de la plaie

Les soins locaux de l'ulcère commencent par un nettoyage de la plaie au savon doux sans parfum ni colorant, type savon de Marseille qui sera rincé à l'eau du robinet. La plaie peut également être rincée au sérum physiologique. Une fois la plaie rincée, la peau péri-lésionnelle est séchée. (37) Le nettoyage permet d'éliminer les germes de surface, les éventuels débris organiques et les résidus de pommade ou de pansements. L'utilisation répétée d'antiseptiques lors de cette phase de nettoyage est déconseillée. En effet, l'utilisation prolongée d'antiseptiques retarde la cicatrisation par leurs effets cytotoxiques. De plus les antiseptiques sont considérés comme irritants et allergisants. (104)



Figure 86 : Nettoyage de la plaie à l'eau et au savon (105)

2.2 Détersion

La phase de détersion correspond à l'élimination de débris organiques (fibrine et tissus nécrotiques) à la surface de l'ulcère par différentes techniques. La **détersion mécanique** est obligatoire pour obtenir la cicatrisation de l'ulcère. (37) Elle consiste à retirer les tissus morts et fibrineux à l'aide d'un bistouri, d'une curette de Brocq, d'un grattoir de Vidal ou de ciseaux à usage uniques et stériles. (Figure 87)



Figure 87 : Une curette de Brocq, un grattoir de Vidal et un bistouri

La détersion mécanique est suivie d'une étape de nettoyage à l'eau du robinet ou au sérum physiologique. Une fois cette étape finie, les berges de la plaie et la peau péri-

ulcéreuse sont traitées si besoin. En effet, la peau péri-ulcéreuse est très importante dans le processus de cicatrisation car elle constitue le réservoir de peau saine qui va s'étendre petit à petit vers les berges de la plaie et permettre l'épidermisation du bord jusqu'au centre de l'ulcère. De plus la peau péri-ulcéreuse est souvent fragilisée et sujette aux intolérances type eczéma de contact dues notamment aux pansements.

En cas de peau sèche, on conseillera une bonne hydratation de la peau péri-ulcéreuse avec une crème hydratante type cérat de Galien, huile d'amande douce ou encore un Cold Cream. Si les berges sont macérées, une pâte à l'oxyde de zinc peut être appliquée pour ses propriétés antimicrobiennes. En cas de berges hyper-kératosiques, l'application d'un kératolytique est recommandée, par exemple l'application d'un Cold Cream associé à de l'urée ou bien de la vaseline salicylée. Parfois l'hyperkératose est tellement épaisse qu'elle est découpée au bistouri.

En cas d'eczéma de contact, il convient tout d'abord d'éliminer la cause, puis d'appliquer un émollient type Cold Cream. La prescription d'un dermocorticoïde est parfois nécessaire pour traiter l'eczéma de contact.

Puis cette étape est généralement suivie de la **détersion autolytique** qui est réalisée à l'aide des pansements. En effet, les pansements créent un milieu chaud et humide favorable à l'autolyse des corps organiques, processus naturel et non traumatique. (104) Il a été démontré que la cicatrisation d'une plaie est plus rapide quand celle-ci est placée en milieu humide et occlusif que lorsque la plaie est laissée à l'air libre. Le choix du pansement lors de la détersion est dépendant du caractère exsudatif ou non de la plaie. En 2007, la Haute Autorité de Santé (HAS) a émis des recommandations sur l'utilisation des différents pansements notamment en fonction du stade de cicatrisation de l'ulcère ainsi que les définitions des différentes classes de pansements. (106)

Lors de cette phase, les pansements utilisés en cas de plaies très exsudatives et/ou infectées sont les alginates et les hydrofibres car ce sont des pansements très absorbants et bactériostatiques. Ce sont des pansements qui vont se transformer plus ou moins en gel translucide au contact de l'exsudat et donc piéger en même temps les bactéries présentes sur la plaie. Ils existent sous forme de mèches ou de compresses et sont non adhérents donc plutôt bien tolérés au moment du retrait. Ces deux types de pansements sont à recouvrir par un pansement dit secondaire ou par des compresses stériles. Les alginates sont indiqués également dans les plaies

hémorragiques car ils sont hémostatiques (arrêtent les hémorragies) contrairement aux hydrofibres dépourvus de cette propriété. Les alginates sont fabriqués essentiellement à partir d'algues brunes (laminaires) associées ou non à de la carboxyméthylcellulose (CMC) tandis que les hydrofibres sont composés principalement de carboxyméthylcellulose.

Exemples de pansements hydrofibres :

- **Aquacel Extra®**
- **Urgoclean®**



Figure 88 : Aquacel Extra®: pansement Hydrofibre (103)

Exemples de pansements alginates :

- **Algostéril®**
- **Suprasorb®**
- **Algisite M®**
- **Melgisorb®**
- **Biatin alginate®**
- **Urgosorb®**



Figure 89 : Biatain Alginate® : pansement Alginate (106)

En cas d'ulcères infectés, il existe des pansements à base d'argent. L'argent présent dans ces pansements leur confère une activité bactéricide sur un spectre assez large de souches bactériennes, une activité fongicide, virucide et également une propriété anti-inflammatoire.(105) L'utilisation de ces pansements à base d'argent reste très controversée car il existe un risque de coloration réversible grisâtre métallique au

niveau de la plaie due à l'argent, des réactions d'eczéma peuvent également survenir et l'apparition de souches bactériennes résistantes à l'argent ne peut pas être exclue même si celle-ci reste faible. De plus, leur sur-efficacité par rapport aux autres pansements sans argent n'a pas été démontrée, ils ne font donc pas partie des recommandations de la Haute Autorité de Santé. En revanche l'utilisation de tels pansements doit être temporaire.

Exemple de pansements à base d'argent : **Urgotul Ag®**, **Urgocell Ag®**, **Mepilex Ag®**, **Biatain Ag®**. Seuls les pansements Urgotul Ag® et Urgocell Ag® sont inscrits sur la liste des produits et prestations remboursables (LPPR), les autres pansements sont disponibles mais non remboursables par la sécurité sociale.



Figure 90 : UrgoTul Ag® (Urgo) : pansement à l'argent

En cas d'ulcères infectés et malodorants, il existe des pansements au charbon qui adsorbent les bactéries ainsi que les exsudats et retiennent les fortes odeurs. Exemple : **Carbonet®**, **Carboflex®**.



Figure 91 : Carbonet® : pansement au charbon (107)

Les hydrogels (exemple du Purilon®, Duoderm hydrogel® et Hydroclean®) sont conseillés en cas de plaie sèche ou de plaie nécrotique. La grande quantité d'eau contenue dans les hydrogels permet d'humidifier la plaie et de favoriser la déterision.

Il est nécessaire de recouvrir les hydrogels par un pansement secondaire peu absorbant.



Figure 92 : Purilon® : Hydrogel

Parfois la détersion peut être réalisée par pressothérapie négative (système VAC) qui aspire et élimine les sécrétions organiques afin de diminuer le phénomène de macération et les risques de colonisation bactérienne. (108) Cette technique est utilisée à l'hôpital et est indolore.

Il existe aussi la détersion par microvaporisation de sérum physiologique sous haute pression (Versajet® ou Jetox®) qui coupe les tissus nécrotiques et fibrineux mais qui reste peu utilisée car douloureuse.



Figure 93 : Ulcère fibrineux au stade de détersion (109)

L'étape de détersion est essentielle dans le cheminement des soins de la plaie, car elle permet d'éliminer la fibrine et les tissus nécrotiques formés afin de permettre le processus de bourgeonnement et d'épithélialisation en vue d'une bonne cicatrisation.

2.3 Bourgeonnement et épithélialisation

Au stade de bourgeonnement, un tissu de granulation se met en place et se caractérise par un aspect rouge avec de petits bourgeons rouges charnus, brillants et humides. (Figure 90) Cet aspect est le signe d'une bonne revascularisation et cela signifie que l'ulcère est en voie de cicatrisation.



Figure 94 : Ulcère au stade de bourgeonnement (109)

A ce stade, les pansements recommandés sont les interfaces, les tulles imprégnés de vaseline ou de paraffine et les hydrocellulaires.

Les interfaces sont constituées de mailles serrées imprégnées d'une substance inerte telle que de la paraffine ou du silicone. Ils sont non adhérents et permettent un retrait non douloureux. Ils peuvent rester en place pendant 2 jours sans risquer de piéger les bourgeons formés par le processus de bourgeonnement.

Exemples d'interfaces :

- **Urgotul®** (interface imprégnée d'hydrocolloïdes, d'huile de paraffine, de vaseline et de polymères),
- **Mepitel One®** (interface siliconée)
- **Physiotulle®** (interface imprégnée d'hydrocolloïdes et de vaseline).



Figure 95 : Mepitel® One : interface transparente siliconée d'un seul côté. (110)

A l'inverse, les tulles imprégnés de matière grasse neutre (vaseline ou paraffine), sont eux, constitués de larges mailles et peuvent donc parfois emprisonner les bourgeons formés. Les tulles imprégnés de matière grasse neutre sont donc à changer tous les jours pour éviter de piéger les bourgeons.

Exemples de tulles imprégnés de matière grasse neutre :

- **Adaptic®** (tulle imprégné de vaseline),
- **Cuticell classic®** (tulle imprégné de paraffine neutre),
- **Jelonet®** (tulle imprégné de paraffine),
- **Tulle Gras®** (tulle imprégné de vaseline).



Figure 96 : Jelonet® : Tulle gras imprégné de paraffine. (111)

Enfin, les hydrocellulaires sont des pansements constitués de 3 couches, une couche interne de transfert, une couche de polymères très absorbants (mousse polyuréthane) et une couche externe semi-perméable. Ils peuvent être adhésifs sur toutes leurs surfaces ou juste en périphérie ou encore non adhésifs. Les formes non adhésives sont idéales dans le traitement des ulcères notamment pour les ulcères avec la peau péri-lésionnelle très fragile car ils sont atraumatiques lors de leurs retraits. Les formes adhésives ou micro-adhésives sont possibles si la peau péri-lésionnelle n'est pas lésée, ni fragilisée.

Exemples d'hydrocellulaires :

- **Allevyn® Non Adhésif** (Hydrocellulaire d'absorption importante non adhésif donc atraumatique lors du retrait)
- **Mepilex® XT** (micro-adhésifs siliconés, absorption importante, retrait atraumatique), **Mepilex® EM**, **Mepilex® Border EM** (absorption moyenne, retrait atraumatique)
- **Biatain® siliconé**, **Biatain® non-adhésif**, **Biatain® Soft-Hold** (hydrocellulaire micro-adhésif c'est-à-dire qui adhère légèrement),
- **UrgoStart®** (micro-adhésifs siliconés), **Urgotul Absorb Non adhésif®** (Hydrocellulaire d'absorption importante, micro-adhésif)
- **Tielle® non adhésif** (Hydrocellulaire d'absorption importante et non adhésif).



Figure 97 : Allevyn Non Adhésif : pansement hydrocellulaire. (107)

Le stade d'épithélialisation est le dernier stade de la cicatrisation. (Figure 98)
L'épithélialisation s'effectue à partir des berges de l'ulcère, de manière progressive et concentrique au niveau du bourgeonnement. On repère la phase d'épithélialisation par sa coloration rose.



Figure 98 : Ulcère au stade d'épithélialisation (109)

En phase d'épithélialisation, les pansements recommandés sont : les interfaces ou les tulle pour des plaies plutôt sèches, les hydrocolloïdes en cas de plaies plus ou moins exsudatives tandis que les hydrocellulaires seront utilisés en cas de plaies exsudatives. Les pansements hydrocolloïdes sont tout d'abord constitués d'une couche interne de carboxyméthylcellulose (CMC) dont la propriété est d'absorber les exsudats en se transformant en gel humide et chaud au contact de la plaie et d'une couche externe imperméable à l'eau et à l'air formée par une mousse de polyuréthane et/ou d'un film de polyester. Ce sont des pansements à effet « double-peau ». Ils existent sous forme de plaques adhésives et sont souvent utilisés comme pansement secondaire, par exemple sur un hydrogel. L'usage d'une plaque d'hydrocolloïdes permet au patient la poursuite des bains ou des douches car les pansements sont imperméables à l'eau. En revanche, les hydrocolloïdes sont contre-indiqués en cas de plaies infectées. Exemple de pansements hydrocolloïdes :

- **Duoderm®**,
- **Comfeel plus®**,
- **Suprasorb®**,
- **Algoplaque®**,

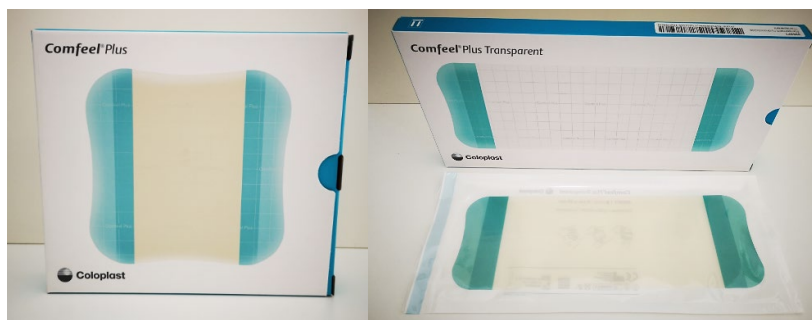






Figure 99 : Hydrocolloïdes : Comfeel Plus® et Comfeel Plus Transparent®

2.4 Tableau récapitulatif des différents pansements selon le stade.

	Exsudat +++	Exsudat ++	Exsudat +	Exsudat -
<p>Phase nécrotique</p> 			<ul style="list-style-type: none"> - Hydrogels sous occlusion : Purilon®, Duoderm Hydrogel®, Tulles : Jelonet®, Tulle gras®, Cuticell classic® - Interfaces imprégnées de vaseline : Physiotope®, Mepitel One®, Urgotul® - Hydrocolloïdes utilisés en pansement secondaire : Comfeel Plus®, Algoplaque® - Hydrocellulaires : Mepilex®, Biatain® 	<ul style="list-style-type: none"> - Hydrogels sous occlusion : Purilon®, Duoderm Hydrogel® - Tulles : Jelonet®, Tulle gras®, Cuticell classic® - Interfaces imprégnées de vaseline : Physiotope®, Mepitel One®, Urgotul® - Hydrocolloïdes utilisés en pansement secondaire sauf si infection : Comfeel Plus®, Algoplaque®
<p>Phase fibrineuse</p> 	<ul style="list-style-type: none"> - Hydrofibres : Aquacel Extra® - Alginates : Algosteril®, Biatain Alginate®, Melgisorb Plus® - Hydro-détersif : Urgoclean® 	<ul style="list-style-type: none"> - Alginates : Algosteril®, Biatain Alginate® 	<ul style="list-style-type: none"> - Hydrogels : Purilon®, Duoderm Hydrogel® - Alginates : Algosteril®, Biatain Alginate® 	<ul style="list-style-type: none"> - Hydrogels : Purilon®, Duoderm Hydrogel® - Tulles : Jelonet®, Cuticell® - Interfaces imprégnées : Physiotope®, Mepitel One® - Hydrocolloïde : Comfeel Plus®
<p>Phase de bourgeonnement</p> 	<ul style="list-style-type: none"> - Hydrofibres : Aquacel Extra® - Hydrocellulaires : Urgostart®, Urgotul Absorb Non Adhésif®, Permafoam®, Tielle®, Mepilex XT®, Allevyn non-adhésif® 	<ul style="list-style-type: none"> - Hydrofibres : Aquacel Extra® - Alginates (hémorragique) : Algosteril®, Biatain Alginate® - Hydrocellulaires : Biatain Non adhésif, Silicône, Urgostart®, Urgotul Absorb Non Adhésif®, Mepilex XT, Tielle non adhésif® 	<ul style="list-style-type: none"> - Hydrocellulaires : Mepilex® - Border EM, Biatain Silicone Lite®, Biatain Non-adhésive® ou silicone, Urgotul Lite ou Lite border® - Hydrocolloïdes : Comfeel Plus®, Algoplaque® 	<ul style="list-style-type: none"> - Tulles : Jelonet® - Interfaces imprégnées : Physiotope®, Comfeel Plus®
<p>Phase d'épidermisation</p> 	<ul style="list-style-type: none"> - Hydrofibres : Aquacel Extra® - Hydrocellulaires à absorption importante : Tegaderm Foam®, Askina®, Biatain®, Suprasorb® 	<ul style="list-style-type: none"> - Hydrofibres : Aquacel Extra® - Alginates si plate hémorragique : Algosteril® 	<ul style="list-style-type: none"> - Hydrocellulaires : Mepilex®, Biatain silicone®, Urgotul lite® - Hydrocolloïdes : Comfeel Plus®, Algoplaque® 	<ul style="list-style-type: none"> - Tulles : Jelonet® - Interfaces imprégnées : Physiotope®, Adaptic®, Mepitel® - Hydrocolloïdes : Comfeel Plus®

3. Traitement médicamenteux

3.1 Pentoxifylline

La cicatrisation des ulcères veineux est parfois très longue (des mois voire des années). Selon la revue Cochrane, le traitement par pentoxifylline par voie orale, à raison d'un comprimé dosé à 400mg trois fois par jour augmenterait les chances de cicatrisation et constituerait un traitement complémentaire à la compression veineuse. (112) La pentoxifylline est un vasodilatateur périphérique et peut donner des troubles gastro-intestinaux transitoires, pour cette raison, on peut conseiller de le prendre pendant les repas pour diminuer ses effets indésirables.

La pentoxifylline est utilisée hors autorisation de mise sur le marché (AMM) car en France elle a comme indications : le traitement symptomatique de la claudication intermittente des artériopathies chroniques oblitérantes des membres inférieurs de stade 2 (AOMI) et le traitement symptomatique du déficit pathologique cognitif et neuro sensoriel chronique du sujet âgé.

3.2 Les médicaments veinoactifs

Les médicaments veinoactifs ont été très peu étudiés dans le traitement des ulcères veineux. Le Daflon® (disomine) a été évalué dans une étude randomisée en double aveugle contre placebo. (113) Il en est ressorti que le Daflon® peut soulager certains symptômes tels que les douleurs ou la sensation d'œdème ou de jambes lourdes. (85) A l'heure actuelle, aucune donnée probante n'est publiée sur le rôle bénéfique des flavonoïdes par rapport à la cicatrisation des ulcères veineux.

4. Prise en charge de la douleur

Les douleurs liées à un ulcère de jambe peuvent être présentes lors des soins locaux, ou en dehors. (114) Une prise en charge de la douleur doit être faite pour améliorer la compliance du patient par rapport à son traitement et améliorer la qualité de vie du patient. Longtemps ignorée, la prise en charge de la douleur fait désormais partie du traitement de l'ulcère et la Haute Autorité de Santé l'a intégrée dans ses recommandations de 2007. (115) En effet, il est recommandé de rechercher systématiquement l'existence de douleur chez un patient porteur d'ulcère de jambe. La douleur est principalement décrite comme des lourdeurs, des brûlures, ou des élancements. L'évaluation de la douleur est effectuée à l'aide de l'échelle visuelle

analogique (Figure 100), qui est un outil permettant de quantifier l'intensité de la douleur et permettre une éventuelle instauration d'un traitement antalgique.

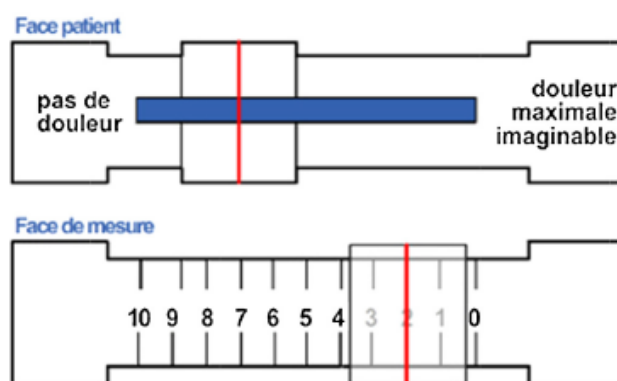


Figure 100 : Echelle visuelle analogique (EVA) (114)

La douleur peut survenir pendant les soins locaux et notamment lors du retrait du pansement et lors de la détersion mécanique. Pour diminuer la douleur lors du changement du pansement, il est conseillé de l'humidifier avec du sérum physiologique pour favoriser le décollement. Concernant l'étape de détersion, la douleur peut être diminuée par l'application d'une crème anesthésiante type Emla® (lidocaïne prilocaïne), la seule possédant l'Autorisation de Mise sur le Marché (AMM) dans cette indication. Mais cette crème anesthésiante présente des inconvénients. D'abord, parce que pour pouvoir être suffisamment efficace, elle doit être appliquée 30 minutes à 1 heure avant la détersion mécanique, ce qui augmenterait les temps des soins pour les infirmiers et ensuite parce qu'elle doit être appliquée sous un pansement occlusif qui est déconseillé en cas d'ulcère car la peau péri-ulcéreuse pourrait être abîmée. Un autre anesthésiant local plus pratique, est utilisé mais hors AMM, qui est la lidocaïne à 2% ou 5% sous forme de gel ou de solution et qui a pour avantage d'agir beaucoup plus rapidement (10 à 20 minutes). (114)

En ce qui concerne les douleurs hors soins, elles peuvent être soulagées par la prise d'antalgiques plus ou moins forts selon l'intensité des douleurs. La douleur peut également être d'origine neuropathique et soulagée par la prise d'antalgiques spécifiques tels que les antidépresseurs tricycliques (amitriptyline, clomipramine, imipramine) ou les antidépresseurs inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (duloxétine, venlafaxine) ou certains antiépileptiques (gabapentine, prégabaline). Ces médicaments utilisés dans les douleurs d'origine neuropathique sont généralement initiés par des médecins spécialistes de la douleur dans des centres anti-douleur.

5. Coordination entre les professionnels de santé

Il est important d'avoir une bonne coordination entre tous les différents professionnels de santé impliqués dans la prise en charge de l'ulcère veineux que ce soit médecin, infirmier, kinésithérapeute et pharmacien. Le pharmacien a une véritable place dans ce parcours, car il est le dernier rempart avant la délivrance. De ce fait, il se doit d'être vigilant, sur les éventuels oublis de compression, sur les doublons de prescriptions de pansements rédigés à la fois par le médecin et l'infirmier ou encore de vérifier que le pansement prescrit correspond bien au pansement recommandé selon le stade de cicatrisation.

6. Conseils aux patients et prévention des récives

6.1 Conseils à donner aux patients

Lors de la dispensation de bandes de compression, le pharmacien ainsi que son équipe officinale se doit de dispenser certains conseils afin d'optimiser l'observance du traitement et de garantir une bonne efficacité. Lorsque la prescription contient une bande à allongement long, le pharmacien devra vérifier si la force de la bande, la longueur et la largeur sont bien précisées. De manière générale, pour un patient mesurant moins d'1m65, une bande de 3 mètres de long et de 8 cm de large suffit, pour un patient mesurant entre 1m65 à 1m70 il faut plutôt une bande de 3 mètres 50 de long avec 8 ou 10cm de large. Pour finir, si le patient fait plus d'1m70, il faut une bande de 3 mètres 50 à 4 mètres de long et 10cm de large. Pour une prescription de bande à allongement court, le pharmacien vérifiera si la largeur est bien précisée. La longueur des bandes à allongement court est constante selon les fabricants. De plus, pour certains systèmes de compression veineuse multitypes, il existe différentes tailles en fonction de la circonférence de la cheville. Par exemple UrgoK2 existe en deux modèles : 18-25cm ou 25-32cm. Il convient au pharmacien de vérifier la circonférence de la cheville du patient pour délivrer le bon kit.

Certaines bandes sont à usage unique, telle que les bandes de type Urgo K2® ou encore Profore® tandis que d'autres bandes sont réutilisables comme les bandes Biflex® ou Velpeau Veine®. Toutefois ces bandes sont à laver de préférence à la main et à laisser sécher à l'air libre loin d'une source de chaleur. Les bandes réutilisables sont à changer environ tous les 3 mois.

De plus, si le dispositif de compression est un bas de compression, il convient de donner les conseils pour faciliter l'enfilage de celui-ci (vu précédemment) et d'adapter la délivrance du bas de compression. Par exemple, de délivrer plutôt deux paires de bas de compression de classe II qui seront superposés et plus faciles à enfiler par rapport à un bas de compression de classe IV très difficile à enfiler.

Ensuite, il est important de faire le point sur l'état vaccinal du patient porteur d'ulcère veineux et plus particulièrement sur la vaccination antitétanique. En effet, en cas de plaie ouverte, il y a un sur-risque de contamination par des germes d'origine tellurique (sol) et notamment par la bactérie *Clostridium tetani* responsable du tétanos. (116) Chez un adulte à partir de 25 ans, un rappel antitétanique est réalisé tous les 20 ans, par contre à partir de 65 ans, ce rappel s'effectue tous les 10 ans.

Et enfin, le pharmacien peut aussi repérer une situation de dénutrition chez un patient porteur d'ulcère veineux. En effet, un ulcère veineux va provoquer un syndrome inflammatoire qui va entraîner une situation d'hypercatabolisme induisant alors une augmentation des besoins nutritionnels de base. De plus, le processus de cicatrisation nécessite un apport supplémentaire en énergie notamment en protéines mais aussi en vitamines (vitamines B, A, C et E), en minéraux et en oligo-éléments (fer et zinc). On comprend alors, que la dénutrition est un facteur de retard de cicatrisation et qu'une évaluation des besoins nutritionnels est indispensable surtout chez la personne âgée. En cas de dénutrition, une supplémentation protéique sera alors indiquée soit sous forme de jus de fruits, de boissons lactées, de crèmes desserts ou de gelées hyper protéinées et hyper caloriques. Exemple de marques : Clinutren, Delical, Fresubin

6.2 Prévention des récurrences

La prévention des récurrences d'ulcère veineux commence par l'éducation du patient sur sa pathologie et sur les règles d'hygiène de vie. Selon la revue Cochrane, la compression veineuse, au moyen de bandes ou de bas de compression aide à prévenir la réapparition des ulcères. (117) Une étude à petite échelle a confirmé que la compression réduit bien les récurrences d'ulcères comparée à une absence de compression.

La compression veineuse doit obligatoirement être associée à la mobilisation des membres inférieurs, soit par la marche pour les patients mobiles, soit par des séances de kinésithérapeute afin de mobiliser les différentes articulations pour activer les pompes musculaires responsables du bon retour veineux. Parfois, une chirurgie veineuse de type éveinage est conseillée pour traiter la cause de la pathologie veineuse et donc diminuer les risques de récurrences.

Après une cicatrisation d'un ulcère, la peau reste très fragile, il convient donc de conseiller au patient d'appliquer un émollient quotidiennement sur la cicatrice et de la surveiller en cas de traumatisme pour détecter une nouvelle ulcération qui doit être prise en charge rapidement par un médecin.

CONCLUSION

Plus de 18 millions d'adultes en France sont atteints de maladie veineuse chronique. Cette pathologie suscite de plus en plus de demandes de conseils directement auprès des pharmaciens. En effet, les problèmes de désertifications médicales rencontrés dans certaines régions rurales, conduisent les patients à s'orienter directement vers le pharmacien qui est le professionnel de santé le plus accessible pour eux. Le déremboursement des veinotoniques en 2008 a également participé à l'amplification du rôle du pharmacien dans la prise en charge de la maladie veineuse chronique.

Malgré les progrès dans la prévention et les traitements de la maladie veineuse chronique, les ulcères veineux (stade ultime de la maladie veineuse chronique) restent un problème de santé publique important, du fait du vieillissement de la population et de l'augmentation de la prévalence de l'obésité et du diabète. Les ulcères veineux engendrent un coût économique très élevé pour la sécurité sociale. Ils diminuent fortement la qualité de vie des patients et devient vite un handicap.

Le pharmacien doit s'assurer de la bonne observance des patients par rapport à leurs traitements et à un devoir d'éducation thérapeutique vis-à-vis des malades. Le pharmacien a pleinement son rôle à jouer dans la prise en charge des affections veineuses chroniques, notamment en connaissant les recommandations de la Haute Autorité de Santé en matière de compression veineuse et de pansements. Il est de son devoir de connaître les différents types de dispositifs de compression et les différentes caractéristiques des pansements.

Pour finir, le changement de mode de vie occidental devenu plus sédentaire, les déséquilibres alimentaires, le surpoids, la pollution sont autant de facteurs qui contribuent à augmenter la prévalence des affections veineuses chroniques. Le pharmacien a donc un véritable rôle d'enjeu économique pour la santé en participant à la prévention des affections veineuses chroniques pour éviter à ses patients d'en arriver jusqu'au stade ultime qui est l'ulcère veineux des membres inférieurs.

ILLUSTRATION

FIGURE 1 : SCHEMA REPRESENTANT LA CIRCULATION SYSTEMIQUE (1)	12
FIGURE 2 : SCHEMA DE LA STRUCTURE D'UNE VEINE (2)	13
FIGURE 3 : RESEAU VEINEUX DES MEMBRES INFERIEURS (3)	14
FIGURE 4 : SCHEMA DE LA CIRCULATION VEINEUSE DES MEMBRES INFERIEURS (4)	14
FIGURE 5 : SCHEMA DU RESEAU VEINEUX PROFOND (4)	15
FIGURE 6 : ILLUSTRATION GRANDE ET PETITE VEINE SAPHENES (6)	17
FIGURE 7 : VEINE PERFORANTE DIRECTE / VEINE PERFORANTE INDIRECTE (8)	17
FIGURE 8 : SCHEMA DE LA SEMELLE VEINEUSE PLANTAIRE DE LEJARS (4)	18
FIGURE 9 : RESEAU VEINEUX DORSAL DU PIED (4)	19
FIGURE 10 : SYSTEME DE VALVES DANS LE FLUX SANGUIN (12)	22
FIGURE 11 : SCHEMA REPRESENTANT LA POMPE MUSCULAIRE DU MOLLET (13)	23
FIGURE 12 : SCHEMA REPRESENTANT L'ACTIVATION DE LA SEMELLE VEINEUSE PLANTAIRE (7)	23
FIGURE 13 : SCHEMA EXPLIQUANT L'ASPIRATION ABDOMINO-THORACIQUE (7)	24
FIGURE 14 : FORMATION D'UNE VARICE. (21)	30
FIGURE 15 : MECANISME DE REFLUX PAR INCONTINENCE VALVULAIRE (22)	31
FIGURE 16 : SYNDROME DE KLIPPEL-TRENAUNY (24)	32
FIGURE 17 : SYNDROME DE KLIPPEL TRENAUNY (26)	33
FIGURE 18 : TELANGIECTASIESCTASIES (28)	35
FIGURE 19 : VEINES RETICULAIRES (29)	36
FIGURE 20 : VARICES (30)	36
FIGURE 21 : COURONNE PHLEBECTASIQUE (17)	37
FIGURE 22 : ECHANGES CAPILLAIRES SELON LES PRESSIONS HYDROSTATIQUE ET ONCOTIQUE (32)	38
FIGURE 23 : SIGNE DU GODET SUR CEDEME (32)	38
FIGURE 24 : EXAMEN CLINIQUE DE LA GVS (5)	39
FIGURE 25 : EXAMEN CLINIQUE DE LA PVS (5)	39
FIGURE 26 : MANŒUVRE DE SCHWARTZ SUR LA GRANDE VEINE SAPHENE (5)	40
FIGURE 27 : MANŒUVRE DE SCHWARTZ SUR LA PETITE VEINE SAPHENE (5)	40
FIGURE 28 : SIGNE DU FLOT SUR LA GRANDE VEINE SAPHENE (5)	41
FIGURE 29 : SIGNE DU FLOT SUR LA PETITE VEINE SAPHENE (5)	41
FIGURE 30 : SCHEMA D'UN APPAREIL DOPPLER CONTINU (33)	42
FIGURE 31 : ULCERE VEINEUX (34)	43
FIGURE 32 : SCHEMA EXPLIQUANT L'HYPOTHESE DE LA DESTRUCTION TISSULAIRE (41)	47
FIGURE 33 : SCHEMA EXPLIQUANT L'HYPOTHESE DE LA DESTRUCTION TISSULAIRE (41)	47
FIGURE 34 : SCHEMA EXPLIQUANT L'HYPOTHESE DE LA DESTRUCTION TISSULAIRE (42)	47
FIGURE 35 : ULCERE VEINEUX AVEC ECZEMA DE STASE PERI-ULCEREUSE. (43)	48
FIGURE 36 : ULCERE VEINEUX SUS-MALLEOLAIRE INTERNE, A FOND FIBRINEUX ASSOCIE A UNE DERMITE OCRE. (43)	49
FIGURE 37 : ULCERE SUR ATROPHIE BLANCHE (40)	49
FIGURE 38 : DERMO-HYPODERMITE INFLAMMATOIRE AIGÛE DE LA FACE INTERNE DE LA JAMBE (44)	50
FIGURE 39 : ZONE DE LA GUETRE (11)	50
FIGURE 40 : ULCERE AVEC LIPODERMATOSCLEROSE CHRONIQUE (ASPECT EN "BOUTEILLE INVERSEE") (44)	50
FIGURE 41 : REFLUX AU DOPPLER PULSE (45)	54
FIGURE 42 : REFLUX D'UNE COLLATERALE SUR LA GRANDE VEINE SAPHENE DROITE AU DOPPLER COULEUR (46)	54
FIGURE 43 : ULCERES ARTERIELS (34)	56
FIGURE 44 : ULCERE MIXTE (40)	57
FIGURE 45 : PLAQUES NECROTIQUES (37)	57
FIGURE 46 : ECTHYMA (51)	58
FIGURE 47 : MAL PERFORANT PLANTAIRE (52)	58
FIGURE 48 : CALCIPHYLAXIE (37)	59
FIGURE 49 : EMBOLES CUTANES DE CHOLESTEROL (37)	59
FIGURE 50 : PYODERMA GANGRENOSUM (55)	59

FIGURE 51 : LES CRITERES D'IDENTIFICATION D'UN ULCERE VEINEUX INFECTE SELON LA METHODE DELPHI (59)	63
FIGURE 52 : ULCERE DE JAMBE A L'ORIGINE D'UNE DERMOHYPODERMITE BACTERIENNE AIGÛE. (56).....	64
FIGURE 53 : ECZEMA DE CONTACT SUITE A UN BAIN DE PIED A LA BISEPTINE® (56).....	65
FIGURE 54 : QUELQUES MOUVEMENTS POUR AMELIORER LA CIRCULATION SANGUINE (64).....	68
FIGURE 55 : L'EFFET DE LA POSTURE ET DE L'EXERCICE SUR LA PRESSION VEINEUSE DE LA CHEVILLE. (68)	70
FIGURE 56: BAS DE COMPRESSION OU BANDES DE COMPRESSION ? (70)	71
FIGURE 57 : EXEMPLE D'UNE PRESCRIPTION DE COLLANT DE COMPRESSION MEDICALE. (75).....	73
FIGURE 58 : LES PRISES DE MESURES D'UN PATIENT (67).....	74
FIGURE 59 : EXEMPLE DE TABLEAU DE MESURE (RADIANTE).....	75
FIGURE 60 : BAS DE COMPRESSION FEMME SIMPLY COTON FIN THUASNE	75
FIGURE 61 : CHAUSSETTE DE COMPRESSION CITY FIL D'ECOSSE THUASNE	76
FIGURE 62 : CHAUSSETTE DE COMPRESSION EN BAMBOU POUR HOMME SIGVARIS	76
FIGURE 63 : CHAUSSETTE DE COMPRESSION POUR FEMME HIVER FAST LAINE THUASNE.....	76
FIGURE 64 : CHAUSSETTE DE COMPRESSION POUR FEMME ORIGIN LIN SIGVARIS	77
FIGURE 65 : BAS DE COMPRESSION DIVIN ECLAT NUDE EFFECT SIGVARIS.....	77
FIGURE 66 : CONSEILS POUR ENFILER UN BAS DE COMPRESSION (80).....	79
FIGURE 67 : DISPOSITIF D'ENFILE-BAS. (70).....	79
FIGURE 68 : SCLEROTHERAPIE ECHOGUIDEE OU ECHOSCLEROTHERAPIE (87)	82
FIGURE 69 : RESULTAT D'UNE SEANCE DE SCLEROTHERAPIE NEUF MOIS APRES SUR DES TELANGIECTASIES. (91).....	84
FIGURE 70 : ABLATION PAR RADIOFREQUENCE (95).....	85
FIGURE 71 : PHOTO AVANT/APRES UNE SEANCE DE LASER ENDOVEINEUX	86
FIGURE 72 : CROCHETS (96)	86
FIGURE 73 : MARQUAGE AU FEUTRE AVANT PHLEBECTOMIE (92)	87
FIGURE 74 : LE PRINCIPE DE LA PHLEBECTOMIE.(96)	87
FIGURE 75 : STRIPPING DE LA GRANDE VEINE SAPHENE (92)	88
FIGURE 76 : BANDE A ALLONGEMENT LONG : BIFLEX 16+® (THUASNE)	93
FIGURE 77 : ETALONNAGE SOUS FORME DE RECTANGLE	93
FIGURE 78 : DIFFERENTES FORCES EN FONCTION DU RECOUVREMENT.	93
FIGURE 79 : BANDE A ALLONGEMENT COURT : BIFLEXIDEAL® (THUASNE)	94
FIGURE 80 : SYSTEME MULTITYPE : URGOK2®	95
FIGURE 81 : BANDES ADHESIVES : TENSOPLAST® (BSN MEDICAL)	95
FIGURE 82 : COHEBAN (3M) : BANDE COHESIVE.....	95
FIGURE 83 : VAROLAST® : BANDE INDUITE A L'OXYDE DE ZINC	96
FIGURE 84 : MONTAGE DES BANDES EN SPIRES OU EN EPIS	96
FIGURE 85 : MISE EN PLACE D'UN BANDAGE DE COMPRESSION (70).....	96
FIGURE 86 : NETTOYAGE DE LA PLAIE A L'EAU ET AU SAVON (105)	97
FIGURE 87 : UNE CURETTE DE BROCCO, UN GRATTOIR DE VIDAL ET UN BISTOURI.....	97
FIGURE 88 : AQUACEL EXTRA®: PANSEMENT HYDROFIBRE (103)	99
FIGURE 89 : BIATAIN ALGINATE® : PANSEMENT ALGINATE (106)	99
FIGURE 90 : URGO TUL AG® (URGO) : PANSEMENT A L'ARGENT	100
FIGURE 91 : CARBONET® : PANSEMENT AU CHARBON (107)	100
FIGURE 92 : PURILON® : HYDROGEL	101
FIGURE 93 : ULCERE FIBRINEUX AU STADE DE DETERSION (109)	101
FIGURE 94 : ULCERE AU STADE DE BOURGEONNEMENT (109).....	102
FIGURE 95 : MEPITEL® ONE : INTERFACE TRANSPARENTE SILICONEE D'UN SEUL COTE. (110).....	102
FIGURE 96 : JELONET® : TULLE GRAS IMPREGNE DE PARAFFINE. (111).....	103
FIGURE 97 : ALLEVYN NON ADHESIF : PANSEMENT HYDROCELLULAIRE. (107)	103
FIGURE 98 : ULCERE AU STADE D'EPITHELIALISATION (109).....	104
FIGURE 99 : HYDROCOLLOÏDES : COMFEEL PLUS® ET COMFEEL PLUS TRANSPARENT®.....	104
FIGURE 100 : ECHELLE VISUELLE ANALOGIQUE (EVA) (114)	107

TABLEAU 1 : CLASSIFICATION CLINIQUE.....	27
TABLEAU 2 : CLASSIFICATION ETIOLOGIQUE.....	27
TABLEAU 3 : CLASSIFICATION ANATOMIQUE	28
TABLEAU 4 : CLASSIFICATION PHYSIOPATHOLOGIQUE	28
TABLEAU 5 : REPARTITION DES REFLUX DANS LES MEMBRES DES MALADES AYANT UN ULCERE VEINEUX. (39).....	45
TABLEAU 6 : BILAN PRONOSTIQUE D'UN ULCERE (35).....	61

BIBLIOGRAPHIE

1. Schéma simplifié de la circulation sanguine - Base documentaire en sciences - Ressources pour les enseignants - Ressources élémentaire. Assistance scolaire personnalisée et gratuite - ASP. Disponible sur: <https://www.assistancescolaire.com/enseignant/elementaire/ressources/base-documentaire-en-sciences/schema-simplifie-de-la-circulation-sanguine-5scs0103>. Consulté le 29 août 2018.
2. Illustration veines. Disponible sur: https://www.somasimple.com/pdf_files/vaisseaux.pdf. Consulté le 28 août 2018.
3. Insuffisance veineuse : symptômes et traitement. Disponible sur: https://www.mes-jambes.com/Infos-et-conseils/49_traitement-insuffisance-veineuse. Consulté le 14 décembre 2018.
4. Vaisseaux du membre pelvien. Disponible sur: http://www.anat-jg.com/Membre_pelvien/vxmi/vxmi%20cadre.html. Consulté le 14 décembre 2018.
5. Vin F. Varices. EMC - Cardiologie-Angéiologie. 2005;2(1):1-26.
6. Fouad El Ouardi. Définition des varices.Traitement des varices par Dr. Fouad Elouardi. Disponible sur: <http://www.varices-casablanca.ma/definition-varices>. Consulté le 30 août 2018.
7. Boisseau M-R, Moore N, Bourdenx V, Diard A. Circulation veineuse systémique : Physiologie et notions annexes - EMC - Angéiologie. 2015; 10 (1):1-15.
8. Anatomie et physiologie des veines du membre inférieur. Disponible sur: <https://sites.google.com/site/jefuhl/anatomieetphysiologiedesveinesdumbinf>. Consulté le 14 décembre 2018.
9. Greiner M, Franceschi C. Hémodynamique veineuse physiologique et pathologique du pelvis et des membres inférieurs. In: Greiner M, éditeur. Thérapeutiques endovasculaires des pathologies veineuses. Paris. 2013 p. 113-119.
10. Bonnin P, Bailliart O, Kedra AW. Notions d'hémodynamique et techniques ultrasonores pour l'exploration des veines du cou et des membres. 2008; 86:629-637.
11. Dr Maggisano R, Dr Harrison A. Le système veineux. 2004 Disponible sur: <http://www.wsiat.on.ca/french/mlo/fvenous.htm>. Consulté le 28 août 2018.
12. Grandin M, Merlet C, Leroux A, Launay A, Faure S. Dépister et diagnostiquer l'insuffisance veineuse. Actualités Pharmaceutiques. 2014;53(534):18-20.
13. Dr Kahina Betroune. Comment ça marche la circulation veineuse ? Disponible sur: <http://www.phlebologue.fr/comment-ca-marche-la-circulation-veineuse>. Consulté le 28 août 2018.
14. Perrin M. Terminologie et affections veineuses chroniques. Journal des Maladies Vasculaires. 2003;28(2):92-94.
15. Flourey N.C., Guignon N., Pinteaux A. Données sociales 1996, La société française, éditions INSEE, Paris. 1996.
16. Ramelet A-A. 14-11. Phlébologie. In: Saurat J-H, Lipsker D, Thomas L, Borradori L, Lachapelle J-M, éditeurs. Dermatologie et Infections Sexuellement Transmissibles (Sixième Édition). Paris : Elsevier Masson. 2017. p. 819-825.

17. Perrin M. Classification clinique, étiologique, anatomique et physiopathologique (CEAP) et scores de sévérité des affections veineuses chroniques. EMC - Chirurgie. 2005;2(4):388-395.
18. Perrin M. La CEAP « Nouvelle ». Journal des Maladies Vasculaires. 2005;30(2):103-106.
19. Carpentier P. Chapitre 1 - Épidémiologie et pathogénie des maladies veineuses chroniques des membres inférieurs. In: Guilmot J-L, éditeur. Maladie veineuse chronique. Paris: Elsevier Masson; 2015. p. 3-8.
20. Blanchemaison P. Prévenir et traiter l'insuffisance veineuse : Intérêt de l'association d'une substance phlébotonique avec des antioxydants. L'institut Européen de Physionutrition. Numéro 6.
21. Hôpitaux Universitaires de Genève. La chirurgie des varices. La chirurgie des varices - Planète sante. Disponible sur: /Magazine/Cardiovasculaire/Thrombose-et-varices/La-chirurgie-des-varices.Consulté le 14 décembre 2018.
22. Varices et Chirurgie - Une Clinique dotée d'équipements de Pointe. Disponible sur: <http://www.institut-veines.com/vosquestionsr.php>. Consulté le 31 août 2018.
23. Ballieux F, Vikkula M, Boon LM. Classification et génétique des malformations vasculaires. Archive Pédiatrie. 2012;19(6):109-110.
24. Krieger C, de Buys Roessingh A, Depairon M, El Ezzi O. Anomalies vasculaires : exemple du syndrome de Klippel-Trenaunay. Revue Médicale Suisse. 2015;11:357-361.
25. Lefebvre D, Elias A, Léger P, Marson F, Chabert V, Rousseau H, et al. Anomalies veineuses congénitales des membres inférieurs. EMC - Radiologie Imagerie Médicale Cardiovasculaire - Thoracique - Cervicale [Article32-225--20]. 2004;1-17.
26. Mekdahi B, Ait Belkacem F, Megherbi M, Bouharati D. Syndrome de Klippel Trenaunay avec mosaïcisme : à propos d'un cas. 2017;144(12):242-255.
27. Danziger N. Physiopathologie de la douleur au cours de la maladie veineuse. Journal des Maladies Vasculaires 2007;32(1):1-7.
28. Les télangiectasies. Varice Québec. Disponible sur: <http://varicequebec.com/les-telangiectasies>. Consulté le 3 avril 2018.
29. Veines réticulaires ectasiques. Varice Québec. Disponible sur: <http://varicequebec.com/veines-reticulaires-ectasiques>. Consulté le 3 avril 2018.
30. Varices photo, symptômes, traitement. Disponible sur: <http://fr.medicine-worlds.com/varikoznoe-rasshirenie-ven.htm>. Consulté le 3 avril 2018.
31. Becker F. Varices. Insuffisance veineuse chronique. Ulcères des membres inférieurs. Point de vue. Revue Médecine Interne. 2004;25(1):65-73.
32. Crébassa V. Œdème veineux chronique et compression médicale. 2014;67,3:34-42.
33. Grataloup-Oriez C, Charpentier A. Principes et techniques de l'échographie-doppler. Encyclopédie médico-chirurgicale. Article [35-003-C-10] 1999; 1-10.
34. Grynberg Laloum E, Senet P. Ulcères de jambe. EMC - AKOS (Traité de Médecine) 2015;10(1):1-10.

35. Debure C. Chapitre 13 - Ulcères de cause veineuse. In: Guilmot J-L, éditeur. Maladie veineuse chronique. Paris: Elsevier Masson; 2015 p. 183-93
36. Haute Autorité de Santé - Prise en charge de l'ulcère de jambe à prédominance veineuse hors pansement. 2006. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_459541/fr/prise-en-charge-de-l-ulcere-de-jambe-a-predominance-veineuse-hors-pansement. Consulté le 2 septembre 2018.
37. Chaby G. Ulcères de jambe d'origine veineuse ou mixte à prédominance veineuse. EMC-Podologie. 2015;11(2):1-15.
38. Lévy E, Lévy P. Management of venous leg ulcer by French physicians, diversity and related costs: a prospective medicoeconomic observational study. *Journal des Maladies Vasculaires*. 2001;26(1):39-44.
39. Perrin M. Place de la chirurgie dans le traitement de l'ulcère veineux de jambe. EMC - Chirurgie. 2005;2(3):332-45.
40. Amblard P. Ulcères de jambe. EMC - Podologie. Article [27-110-A-55] 2004:1-18.
41. La plaie : plaie et localisation - Ulcère de jambe. Disponible sur: <https://www.ulcere-de-jambe.com/plaie/plaie-et-localisation>. Consulté le 7 octobre 2018.
42. La plaie : mécanismes de formation. Ulcère de jambe. Disponible sur: <http://www.ulcere-de-jambe.com/plaie/mecanismes-de-formation>. Consulté le 6 octobre 2018.
43. Item 226 – UE 8 Ulcère de jambe. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. 2018;145:S151-158.
44. Barron GS, Jacob SE, Kirsner RS. Dermatologic Complications of Chronic Venous Disease: Medical Management and Beyond. *Annals of Vascular Surgery*. 2007;21(5):652-62.
45. Cazaubon M. Exploration échodoppler dans les affections veineuses chroniques des membres inférieurs. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Angéiologie. 2008; 19-1050.
46. Ouvry P. Les ulcères veineux : bilan diagnostique et options thérapeutiques: Leg ulcers: diagnostic and therapeutic options. *Revue Francophone Cicatrisation*. 2017;1(4):28-33.
47. Lazareth I, Taieb JC, Michon-Pasturel U, Priollet P. Mesure de l'index de pression artérielle systolique à la cheville chez un patient porteur d'un ulcère de jambe. Faisabilité et performance chez 100 patients consécutifs hospitalisés dans un service spécialisé. *Journal des Maladies Vasculaires*. 2009;34(4):264-71.
48. Jünger M, Frey-Schnewlin G, Bollinger A. Microvascular flow distribution and transcapillary diffusion at the forefoot in patients with peripheral ischemia. *Int J Microcirc Clin Exp*. 1989;8(1):3-24.
49. Nicol P, Bernard P, Nguyen P, Durlach A, Perceau G. Étude rétrospective des angiodermes nécrotiques au CHU de Reims : données épidémiologiques, cliniques, évolutives et rôle des anti-vitamine K. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. 2017;144(1):37-44.
50. Morand A, Morand J-J. Pseudomonas aeruginosa en dermatologie. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. 2017;144(11):666-75.
51. Item 152 – UE 6 Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. 2018;145:S57-72.

52. Sparsa A, Bonnetblanc J-M. Mal perforant plantaire non diabétique. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. 2007;134(2):183-90.
53. Hartemann-Heurtier A, Van GH, Jacqueminet S. Prise en charge du mal perforant plantaire. *Médecine Thérapeutique Endocrinologie* 2002;3(6):440-5.
54. Vignon-Pennamen M-D, Wallach D. Dermatoses neutrophiliques. *EMC - Dermatologie*. Article [98-540-A-10] 2016; 11(2):1-9.
55. Pyoderma gangrenosum - Troubles dermatologiques. Édition professionnelle du Manuel MSD. Disponible sur: <https://www.merckmanuals.com/fr-ca/professional/troubles-dermatologiques/hypersensibilit%C3%A9-et-troubles-inflammatoires/pyoderma-gangrenosum>. Consulté le 2 novembre 2018.
56. Lazareth I. Quand s'inquiéter devant un ulcère de jambe d'origine vasculaire ? *Journal des Maladies Vasculaires*.2016;41(5):307-314.
57. Antignani PL, Becker F, Boissier C, Carpentier P, Cornu-Thénard A, Davinroy M, et al. Qui fera un ulcère de jambe, comment éviter les récides ? *Journal des Maladies Vasculaires*. 2005; 30(4):5-12.
58. Kantor J, Margolis DJ. A multicentre study of percentage change in venous leg ulcer area as a prognostic index of healing at 24 weeks. *Br J Dermatology*. 2000;142(5):960-4.
59. Moffatt C. L'identification des critères d'infection des plaies. *European Wound Management Association (EWMA). Position Document : Identifying criteria for wound infection*. London: MEP Ltd,2005.
60. Binder J-P, Revol M, Servant J-M. Dermohypodermes bactériennes nécrosantes et fasciites nécrosantes. *EMC - Techniques Chirurgicales - Chirurgie Plastique et Reconstructrice et Esthétique*. 2007;2(3):1-11.
61. Blanchemaison P. L'évaluation du risque de maladie veineuse par le phléboscore®. 2006;59(N°1):85-92.
62. Fukaya Eri, Flores Alyssa M, Lindholm Daniel, Gustafsson Stefan, Zanetti Daniela, Ingelsson Erik, et al. Clinical and Genetic Determinants of Varicose Veins Prospective, Community-Based Study of ≈500000 Individuals. *Circulation*. 2018; 138:2869-2880.
63. Battu V. Insuffisance veineuse : conseils et accompagnement du patient. *Actualités Pharmaceutiques*. 2017;56(568):55-58.
64. Ameli. Préserver le capital veineux de ses jambes. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/varices-jambes/preserver-capital-veineux-jambes>. Consulté le 11 novembre 2018.
65. Haute Autorité de Santé - La compression médicale dans les affections veineuses chroniques et limitées - Fiche BUTS. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/portail/jcms/r_1437989/fr. Consulté le 11 novembre 2018.
66. Becker F, Guilmot J-L. Chapitre 7 - Contention-compression. In: Guilmot J-L, éditeur. *Maladie veineuse chronique*. Paris: Elsevier Masson; 2015. p. 77-88.
67. Allaert F-A. Éduquer le patient pour accroître l'efficacité de la compression veineuse. *Actualités Pharmaceutiques*. 2015;54(S547):1-7.

68. Sigvaris. Une compressothérapie et des jambes plus en santé. Disponible sur: <https://docplayer.fr/2592301-Gracieusetete-de-une-compressotherapie-et-des-jambes-plus-en-sante.html>. Consulté le 18 novembre 2018.
69. Vayssairat M, Ziani E, Houot B. Efficacité versus placebo de la contention classe 1 dans l'insuffisance veineuse chronique des membres inférieurs. *Journal des Maladies Vasculaires*. 200;25(4):256.
70. Comité de rédaction de la société française de dermatologie. Insuffisance veineuse chronique des membres inférieurs. *Dermato info - Société Française de dermatologie*. 2018. Disponible sur: <http://dermato-info.fr/article/Insuffisance-Veineuse-Chronique-des-membres-inf%C3%A9rieurs>. Consulté le 31 août 2018.
71. Allaert F-A. Éduquer le patient pour accroître l'efficacité de la compression veineuse. *Actualités Pharmaceutiques*. 2015;54(547):1-7.
72. Allaert F. Prescription médicale et délivrance pharmaceutique d'une compression élastique. *Angéiologie*. 2008;60:51-5.
73. Améli. Liste des produits et prestations - LPP. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/etablissement-de-sante/exercice-professionnel/nomenclatures-codage/lpp>. Consulté le 15 décembre 2018.
74. Ordre National des Pharmaciens. Code de déontologie - Nos missions - Ordre National des Pharmaciens. Disponible sur: <http://www.ordre.pharmacien.fr/Nos-missions/Assurer-le-respect-des-devoirs-professionnels/Code-de-deontologie>. Consulté le 15 décembre 2018.
75. Le Quotidien du Pharmacien. Améliorer l'observance de la compression grâce aux collants. Disponible sur: https://www.lequotidiendupharmacien.fr/page/2017/10/05/ameliorer-observance-de-la-compression-grace-aux-collants_268303. Consulté le 15 décembre 2018.
76. Grandin M, Merlet C, Leroux A, Launay A, Faure S. Prévention des complications de l'insuffisance veineuse. *Actualités Pharmaceutiques* 2014;53(534):21-8.
77. Battu V. Insuffisance veineuse : conseils et accompagnement du patient. *Actualités Pharmaceutiques*. 2017;56(568):55-8.
78. Légifrance. Code de la santé publique. Disponible sur: https://www.legifrance.gouv.fr/affichCode.do;jsessionid=93AFC66A6A8E66DC6F49A16DA4B6FD3.tplgfr32s_1?cidTexte=LEGITEXT000006072665&dateTexte=20181215. Consulté le 15 décembre 2018.
79. Ameli - Bien utiliser les bas ou collants de compression. 2017. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/bons-gestes/quotidien/utiliser-bas-collants-compression>. Consulté le 2 décembre 2018.
80. Prévarice. Comment enfiler un bas de contention? Contention pour soulager Jambes Lourdes et Varices. Disponible sur: <https://www.prevarice.com/comment-enfiler-un-bas-contention.htm>. Consulté le 15 décembre 2018.
81. Derbré S. Proposer des solutions efficaces et sûres en phytothérapie. *Actualités Pharmaceutiques*. 2016;55(557):47-53.
82. Grandin M, Merlet C, Leroux A, Launay A, Faure S. Prévention des complications de l'insuffisance veineuse. *Actualités Pharmaceutiques*. 2014;53(534):21-8.

83. Jean B. Pharmacognosie, phytochimie, plantes médicinales (4e ed.). Lavoisier; 2009. p.1289.
84. Glauser F, Codreanu A, Tribout B, Mazzolai L, Depairon M. Prévention de la maladie veineuse chronique : quels conseils donner à nos patients ? Revue Médicale Suisse. 2012;4.
85. Nicolaidis A, Allegra C, Bergan J, Bradbury A, Cairols M, Carpentier P, et al. Prise en charge des affections veineuses chroniques des membres inférieurs. Journal des Maladies Vasculaires. 2009;34(4):1-56.
86. Hamel-Desnos C, Moraglia L, Ramelet A-A. Sclérothérapie. In: Maladie veineuse chronique. Elsevier; 2015. p. 89-126.
87. Société Française de Phlébologie. La sclérothérapie. Disponible sur: <https://www.sf-phlebologie.org/la-sclerotherapie>. Consulté le 17 décembre 2018.
88. Rabe E, Breu F, Cavezzi A, Smith PC, Frullini A, Gillet J, et al. European guidelines for sclerotherapy in chronic venous disorders. Phlebology Journal Venous Disease 2014;29(6):338-54.
89. Fatima Mahhou-Sennouni, Helia Robert-Ebadi, Marc Righini, Frédéric Glausser. Traitement des varices par échoscclérothérapie à la mousse. Revue Médicale Suisse. 2006;12:2126-30.
90. Guex J-J. Les contre-indications de la sclérothérapie, mise à jour 2005. Journal des Maladies Vasculaires. 2005;30(3):144-149.
91. Ramelet A-A. Phlébologie esthétique. Télangiectasies : possibilités thérapeutiques. EMC - Cosmétologie Dermatologie Esthétique. 2010;5(1):1-5.
92. Jacquet R. Traitement des varices des membres inférieurs en 2015 : le présent et l'avenir. Annales de Dermatologie et de Vénérologie. 2015;142(8):483-92.
93. Leopardi D, Hoggan BL, Fitridge RA, Woodruff PWH, Maddern GJ. Traitement des varices : revue générale. Annales de Chirurgie Vasculaire. 2009;23(2):283-96.
94. Perrin MR. Traitement des varices par la radiofréquence. 2008;20:17.
95. Dr R. Schockmel - Traitement par radiofréquence. Disponible sur: <http://www.drshockmel.lu/fr/operations/chirurgie-des-varices/traitement-par-radiofrequence>. Consulté le 24 décembre 2018.
96. La Phlébectomie. Disponible sur: <https://www.sf-phlebologie.org/la-phlebectomie>. Consulté le 23 décembre 2018.
97. Chambon J-P. Chirurgie des varices. EMC - Cardiologie-Angéiologie. 2004;1(4):456-66.
98. Rigby KA, Palfreyman SSJ, Beverley C, Michaels JA. Surgery versus sclerotherapy for the treatment of varicose veins. Cochrane Database Syst Rev. 2004;4.
99. Carpentier P. La connaissance des risques influence-t-elle le choix de la technique ? Journal des Maladies Vasculaires. 2013;38(5):302.
100. Yannoutsos A, Vignes S. Varices. EMC - Cardiologie - Angéiologie. 2015;10(3):1-12 [Article 11-720-A-10].
101. O'Meara S, Cullum N, Nelson EA, Dumville JC. Compression for venous leg ulcers. Cochrane Database Syst Rev. 2012;(11).

102. Begarin L, Beaujour A, Fainsilber P, Hermil J-L, Lévesque H, Benhamou Y. Compression et ulcère veineux en pratique de ville : une étude observationnelle en médecine générale. *Journal des Maladies Vasculaires* 2014;39(6):382-8.
103. e-Pansement. Plaies Cicatrisation Pansement. Disponible sur: <https://www.e-pansement.fr>. Consulté le 15 mars 2019.
104. Bureau J-M, Debure C. Ulcères de jambe. *EMC - Angéiologie*. 2006;19-0540:20.
105. Jurus C. Soins et pansements de la plaie infectée. *Revue Francophone de Cicatrisation*. 2017;1(3):51-4.
106. Haute Autorité de Santé - Les pansements : Indications et utilisations recommandées - Fiche BUTS [Internet]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/portail/jcms/r_1438004/fr/les-pansements-indications-et-utilisations-recommandees-fiche-butts. Consulté le 1 janvier 2019.
107. Smith & Nephew - Belgium. Autres produits disponibles. Disponible sur: <http://www.smith-nephew.com/belgique/produits/traitement-avance-des-plaies/autres-produits-disponibles>. Consulté le 15 mars 2019.
108. Debure C. Quelle technique dans la cicatrisation des ulcères de jambe ? La pressothérapie négative par Vacuum assisted closure. *Sang Thrombose Vaisseaux*. 2006;18(7):379-82.
109. Boulangé S. Quel type de pansement sur quel type de plaie chronique. Disponible sur : http://www.infectiologie.com/UserFiles/File/medias/JNI/JNI11/IDE/JNI2011-%20plaies_pansement-Boulangé.pdf. Consulté le 30 décembre 2018.
110. Pansements Mepilex | Mölnlycke. Disponible sur: <http://www.molnlycke.com/fr-be/produits-solutions/pansements-mepilex>. Consulté le 15 mars 2019.
111. Smith & Nephew - Canada. JELONET Pansement de gaze paraffinée. Disponible sur: <http://www.smith-nephew.com/fr-canada/produits/traitement-avance-des-plaies/jelonet->. Consulté le 15 mars 2019.
112. Jull AB, Arroll B, Parag V, Waters J. Pentoxifylline for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 ;(12).
113. Guilhou JJ, Dereure O, Marzin L, Ouvry P, Zuccarelli F, Debure C, et al. Efficacy of Daflon 500 mg in venous leg ulcer healing: a double-blind, randomized, controlled versus placebo trial in 107 patients. *Angiology*. 1997;48(1):77-85.
114. Stansal A, Lazareth I, D'Ussel M, Priollet P. Comment réduire la douleur liée à un ulcère de jambe ? *Journal des Maladies Vasculaires*. 2016;41(5):315-22.
115. Haute Autorité de Santé. Prise en charge de l'ulcère de jambe à prédominance veineuse hors pansement. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. 2007;134(3):287-298.
116. Lopez L, Adamski H, Le Tulzo Y, Chevrant-Breton J. Tétanos sur ulcère de jambe associé à un purpura nécrotique. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. 2010;137(12):820-2.
117. Nelson EA, Bell-Syer SE. Compression for preventing recurrence of venous ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;(9).



DEMANDE D'AUTORISATION DE SOUTENANCE

Nom et Prénom de l'étudiant : Toaco Alice INE : 0904005606 P

Date, heure et lieu de soutenance :

Le 13 | 05 | 2019 à 18 h 15 Amphithéâtre ou salle : Curie

Engagement de l'étudiant - Charte de non-plagiat

J'atteste sur l'honneur que tout contenu qui n'est pas explicitement présenté comme une citation est un contenu personnel et original.

Signature de l'étudiant :

Avis du directeur de thèse

Nom : SIEPMANN

Prénom : Florence

Favorable

Défavorable

Motif de l'avis défavorable :

Date :

Signature:

Avis du président du jury

Nom : SIEPMANN

Prénom : Florence

Favorable

Défavorable

Motif de l'avis défavorable :



Date :

Signature:

Décision du Doyen

Favorable

Défavorable


Le Doyen
B. DÉCAUDIN


NB : La faculté n'entend donner aucune approbation ou improbation aux opinions émises dans les thèses, qui doivent être regardées comme propres à leurs auteurs.

Université de Lille
FACULTE DE PHARMACIE DE LILLE
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE
Année Universitaire 2018 / 2019

Nom : TORCQ
Prénom : ALICE

Titre de la thèse :

Les affections veineuses chroniques : de la maladie veineuse chronique aux ulcères veineux. Conseils à l'officine.

Mots-clés :

Maladie veineuse chronique, varices, télangiectasies, ulcères veineux, conseils hygiéno-diététiques, médicaments veinotoniques, sclérothérapie, techniques endoveineuses par ablation thermique, éveinage, pansements

Résumé :

La maladie veineuse chronique est définie comme une anomalie anatomique ou physiologique du retour veineux provoquant des symptômes et/ou des signes cliniques nécessitant un diagnostic et/ou éventuellement un traitement. Cette pathologie peut se manifester par des simples symptômes (jambes lourdes, douleurs, prurit) ou des signes cliniques allant des télangiectasies, aux ulcères veineux qui représentent le stade ultime de la maladie veineuse chronique.

Face à cette pathologie qui touche plus de 18 millions de français, le pharmacien joue un rôle important dans la prévention primaire de la maladie veineuse chronique en informant les patients sur les conseils d'hygiène de vie et les éventuels dispositifs de compression existant sur le marché français. Lorsqu'une maladie veineuse chronique est déclarée, le pharmacien doit s'assurer de la bonne observance des patients par rapport à leurs traitements et leur apporter les bons conseils appropriés. De plus, le pharmacien doit également savoir répondre aux interrogations des patients quant à une éventuelle méthode interventionnelle (sclérothérapie, phlébectomie...).

Membres du jury :

Président :

Madame Siepmann Florence, Professeur de Pharmacotechnie Industrielle à l'Université de Lille.

Assesseur :

Madame Singer Elisabeth, Maître de conférences en Bactériologie à l'Université de Lille.

Membres extérieurs :

Madame Delmarle Anne-Françoise, Pharmacien titulaire à Houplines.
Monsieur Liagre Frédéric, Pharmacien titulaire à Sequedin.