



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

ADP	: Adénopathies.
ATCD	: Antécédent.
BOM	: Biopsie ostéomédullaire.
CHU	: Centre hospitalier universitaire.
E	: Ethambutol.
Hb	: Hémoglobine.
HTA	: Hypertension artérielle.
H	: Isoniazide.
M.B	: Maladie de Behçet.
M.E.E	: Mise en évidence.
MI	: Membre Inferieur.
N.F.S	: Numération Formule Sanguine.
Péni G	: Pénicilline G.
PG	: pyoderma gangrenosum.
R	: Rifampicine.
SAPL	: Syndrome des antiphospholipides.
T.P.H.A	: Treponema Pallidum Hemagglutinations Assay.
UCMI	: Ulcère Chronique des Membres Inferieurs.
V.D.R.L	: Veneral Disease Research Laboraty.
VS	: Vitesse de Sédimentation globulaire.
Z	: Pyrazinamide.



PLAN



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET MÉTHODE	3
I. Patients	4
1. Population d'étude	4
2. Inclusion des malades	4
II. Méthodes	4
1. Cadre de l'étude	4
2. Type et durée de l'étude	4
3. Recueil des données	5
4. Saisie et analyse des données	6
5. Aspects éthiques	6
RÉSULTATS	7
I. Epidémiologie	8
1. Age	8
2. Sexe	9
3. Régions	9
4. Statut matrimonial	10
5. Situation socioprofessionnelle	10
II. Etiologies	11
1. Les ulcères d'origine vasculaire	12
2. Les ulcères infectieux	41
3. Pyoderma gangrenosum	62
4. Les ulcères néoplasiques	72
5. Les maladies de système	74
6. Drépanocytose a propos d'un cas	76
DISCUSSION	78
I. RAPPEL ANATOMIQUE DES MEMBRES INFÉRIEURS.....	79
1. Les différentes régions du membre inférieur	79
2. Le squelette du membre inférieur	80
3. Les muscles des membres inférieurs	81
4. Les vaisseaux des membres inférieurs	81
II. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES DES ULCERATIONS CHRONIQUES DES MEMBRES INFÉRIEURS.....	88
1. Fréquence	88
2. Age	88
3. Sexe	89
4. Etiologies	90
4.1. Les ulcères d'origine vasculaire.....	92
4.2. Les ulcères infectieux.....	97
4.3. Pyoderma gangrenosum.....	100
4.4. Les ulcères néoplasiques.....	104

4.5. Les maladies de système.....	106
4.6. Drépanocytose.....	111
CONCLUSION.....	114
ANNEXES.....	117
RÉSUMÉS.....	123
BIBLIOGRAPHIE.....	130



INTRODUCTION



L'ulcération chronique des membres inférieurs se définit par une perte de substance cutanée profonde sans tendance spontanée à la cicatrisation, en général située au niveau de la partie déclive des membres inférieurs [1]. (Figure 1,2).

L'étiologie est dominée par l'origine vasculaire le plus souvent veineuse. L'ulcère veineux est fréquent, récurrent, grave avec un impact socioéconomique négatif [2].

Les autres étiologies sont les infections, les cancers cutanés, les maladies de système, et les affections métaboliques, neurologiques et hématologiques.

A travers une série des malades hospitalisés pour ulcère chronique des membres inférieurs, nous allons rapporter les aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques, thérapeutiques, et évolutifs des ulcérations chroniques des membres inférieurs, observées au service de dermatologie vénérologie du CHU MOHAMED VI de MARRAKECH.

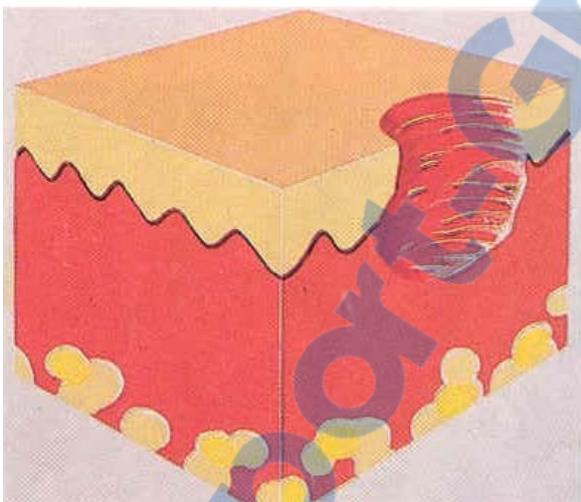


Figure 1 : Perte de substance cutanée profonde.



Figure 2 : Ulcère des membres inférieurs.



PATIENS
ET
MÉTHODE



I. Patients :

1. Population d'étude :

Nous avons inclus 64 patients ayant une perte de substance cutanée sans tendance à la cicatrisation, siégeant au niveau des membres inférieurs.

2. Inclusion des malades :

2.1. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude, tout patient hospitalisé qui présentait un ulcère chronique du membre inférieur.

2.2. Critères d'exclusion :

Ont été exclus, les malades dont les dossiers étaient incomplets et inexploitable.

II. Méthodes :

1. Cadre de l'étude :

Notre étude a été menée dans le service de dermatologie vénérologie du CHU MOHAMED VI de MARRAKECH.

2. Type et durée de l'étude :

Nous avons mené une étude rétrospective sur les malades hospitalisés pour ulcère chronique du membre inférieur dans le service de dermatologie vénérologie du CHU MOHAMED VI de MARRAKECH.

Notre étude était étalée sur une période de 14 ans allant de Janvier 2003 à décembre 2016.

3. Recueil des données :

Une fiche d'exploitation nous a permis de recueillir les données suivantes : (Annexe 1)

- Les données sociodémographiques et épidémiologiques: âge, sexe, origine, statut matrimonial, profession.
- Les antécédents médicaux (cardiovasculaire, diabète, VIH, etc...), chirurgicaux (traumatisme, chirurgie du MI), gynéco-obstétricaux, familiaux, et mode de vie (tabac, alcool, obésité, toxicomanie, prise médicamenteuse).
- L'histoire de la maladie : Facteurs déclenchants, et délai de consultation.
- Les données cliniques, basées sur
 - Examen Général à l'admission :
 - Manifestations de l'ulcère (nombre, siège, caractère, taille, bords, fond, peau periulcéreuse).
 - Un examen cardiovasculaire.
 - Un examen général.
- Les données para-cliniques :
 - NFS-PQ, VS, CRP, Glycémie à jeun, bilan hépatique et rénal.
 - Sérologie VIH et syphilitique.
 - Examen bactériologique et anatomo-pathologique.
 - Echographie doppler, angiographie, angio IRM, et radiologie.
 - Parmi ces examens d'autres sont demandés en fonction de l'orientation clinique.
- Les étiologies.
- Le traitement symptomatique et étiologique.
- La durée d'hospitalisation.
- Le nombre d'hospitalisation.
- L'évolution sous traitement.
- Les complications.

4. Saisie et analyse des données :

Les données ont été saisies sur Excel et analysées à l'aide du logiciel SPSS version 17.

5. Aspects éthiques :

Cette étude est un sujet de thèse accepté par le comité des thèses de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.

L'étude a pris en compte le respect de l'anonymat du patient ainsi que la confidentialité des données.



RÉSULTATS

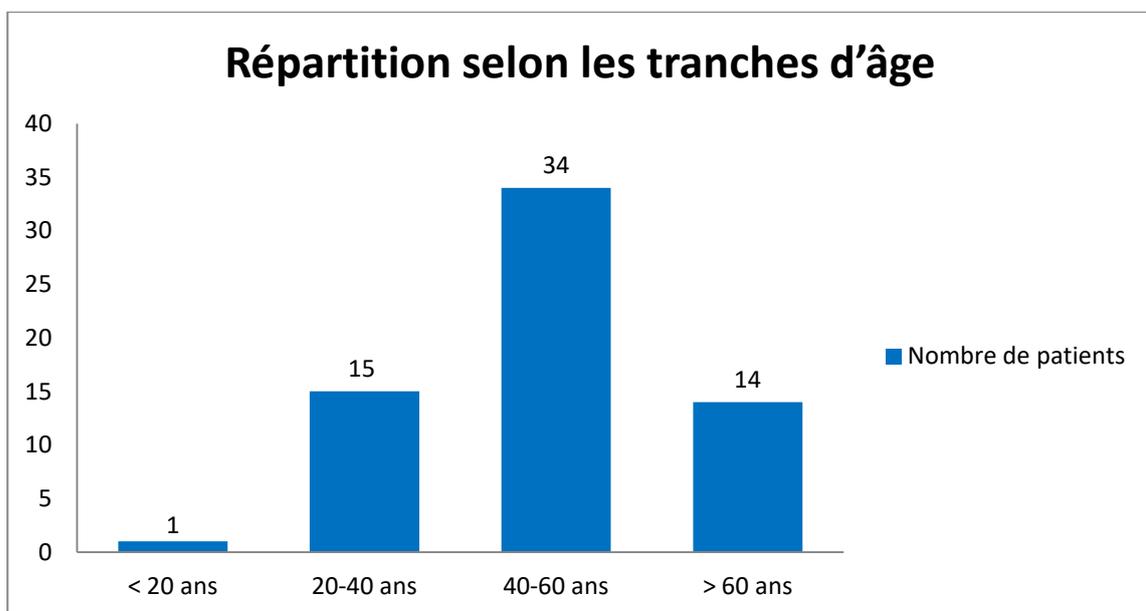


I. Epidémiologie :

Dans notre série d'étude, nous avons colligé 64 patients.

1. Age :

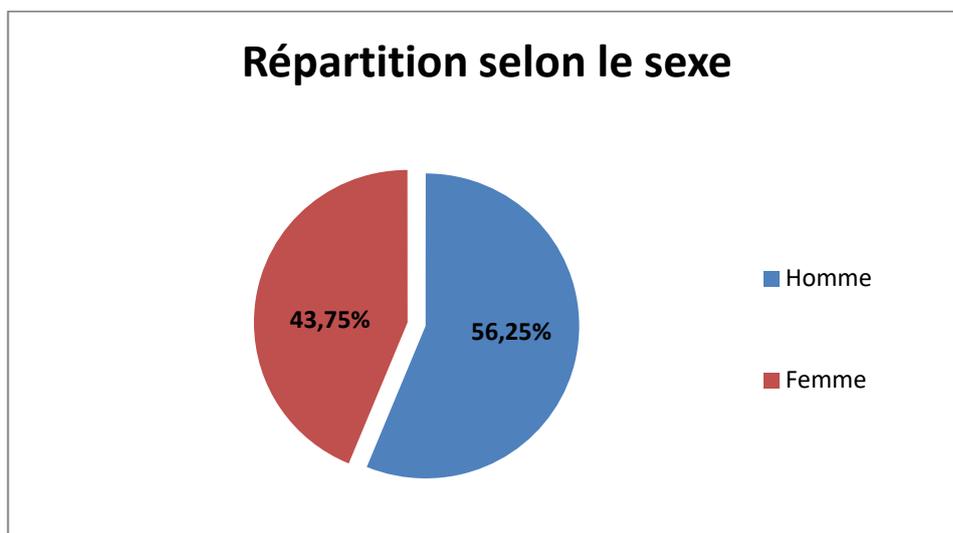
- La moyenne d'âge de nos patients était de 48,2 ans, avec des extrêmes allant de 17 ans à 89 ans.
- L'âge moyen des hommes était de 53 ans, et des femmes de 43,5 ans.
- 48 patients soit 75% avaient plus de 40 ans.
- La tranche d'âge prédominante était celle entre 40 et 60 ans dans 53,12% des cas.



Graphique 1: Répartition des patients selon les tranches d'âge.

2. Sexe :

On note dans notre série une prédominance masculine avec 36 hommes soit 56,25%, et 28 femmes soit 43,75%. Avec un sex-ratio à 1,29. (Graphique 2).



Graphique 2: Répartition des patients selon le sexe.

3. Régions :

MARRAKECH-SAFI représentait 73,44% de l'effectif, suivi par la région de Souss-Massa qui représentait 10,94%. (Tableau I).

Tableau I : Répartition des patients selon la région :

Région	Nombre	Pourcentage
Marrakech-Safi	47	73,44%
Souss-Massa	7	10,94%
Drâa-Tafilalet	5	7,81%
Béni Mellal-Khénifra	4	6,25%
Fès-Meknès	1	1,56%

4. Statut matrimonial :

Les mariés étaient les plus représentés avec 49 cas soit 76,56%, suivi par les célibataires dans 10 cas soit 15,62%. (Tableau II).

Tableau II : Répartition des patients selon le statut matrimonial :

Statut matrimonial	Nombre	Pourcentage
Marié	49	76,56%
Célibataire	10	15,62%
Veuf	3	4,69%
Divorcé	2	3,13%

5. Situation socioprofessionnelle :

Les patients sans profession étaient majoritaires avec 27 cas soit 42,19%, suivi par les fonctionnaires dans 21 cas soit 32,81% (Tableau III).

Les professions comportaient une obligation d'une station debout prolongée ont été rapportées dans 20 cas soit 31,25%.

Tableau III : Répartition des patients selon le statut socioprofessionnel :

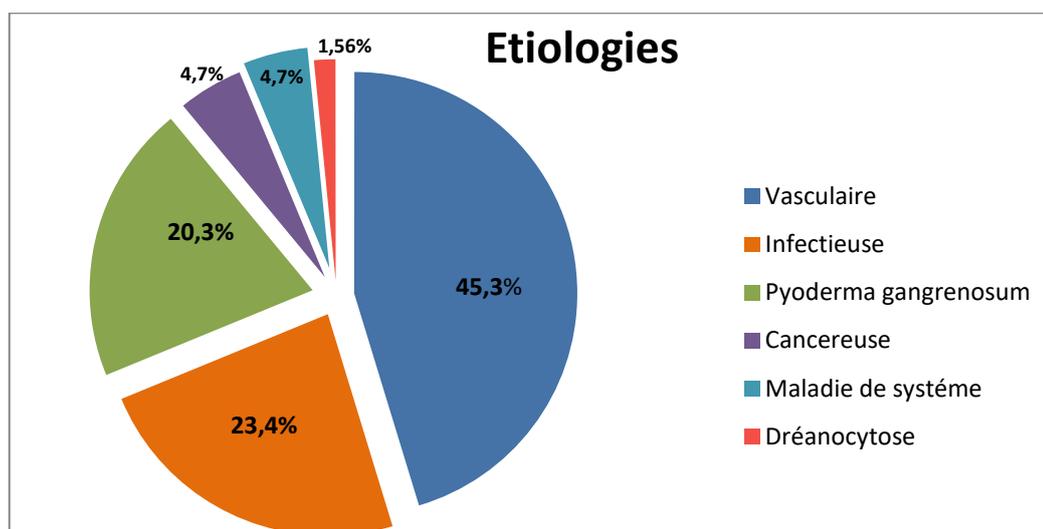
Situation socioprofessionnelle	Nombre	Pourcentage
Sans profession	27	42,19%
Fonctionnaires	21	32,81%
Commerçants	11	17,19%
Agriculteurs	5	7,81%

II. Etiologies :

L'étiologie vasculaire était prédominante dans 29 cas soit 45,31%, suivie par l'origine infectieuse dans 15 cas soit 23,44%, et le Pyoderma gangrenosum dans 13 cas soit 20,31%. (Tableau IV), (Graphique 3).

Tableau IV : Les étiologies des ulcérations dans notre série.

Etiologies		Nombre	pourcentage	
Vasculaire	Insuffisance veineuse	17	26,56%	45,31%
	Syndrome postphlébitique	4	6,25%	
	Thrombose artérielle	5	7,81%	
	Angiodermite nécrotique	1	1,56%	
	Ulcère mixte	2	3,13%	
Infectieuse	Infections bactériennes	10	15,63%	23,44%
	Leishmaniose	5	7,81%	
Pyoderma gangrenosum		13	20,31%	
Cancéreuses		3	4,69%	
Maladies de système	Behçet	2	3,13%	4,69%
	Lupus	1	1,56%	
Drépanocytose		1	1,56%	

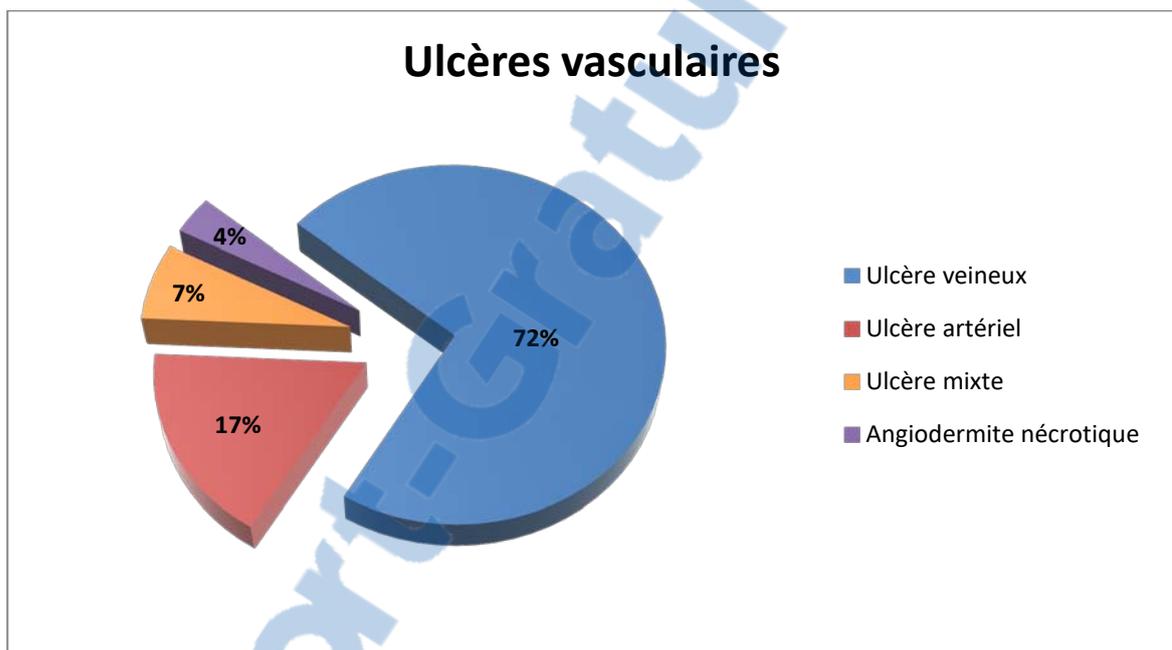


Graphique 3: Répartition des étiologies dans notre série.

1. Les ulcères d'origine vasculaire :

Dans notre étude nous avons colligé 29 cas d'ulcère vasculaire, soit 45,31% de notre série:

- 21 cas d'ulcère veineux, soit 72,4% des ulcères vasculaires.
- 5 cas d'ulcère artériel, soit 17,24% des ulcères vasculaires.
- 2 cas d'ulcère mixte, soit 6,9% des ulcères vasculaires.
- 1 cas d'angiodermite nécrotique, soit 3,45% des ulcères vasculaires. (Graphique 4).

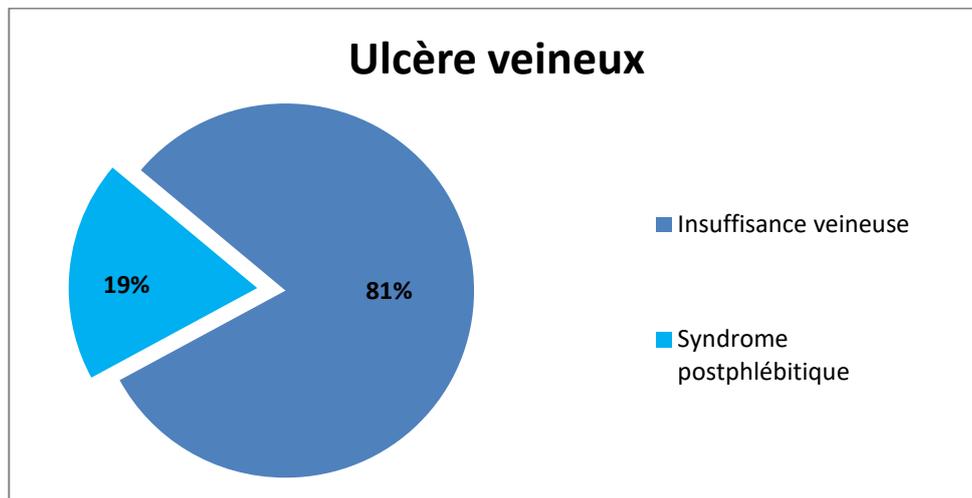


Graphique 4 : Répartition de l'ulcère vasculaire dans notre série.

1.1. Ulcère veineux :

Dans notre étude, nous avons colligé 21 cas d'ulcère veineux, soit 32,81% de notre série :

- Dix-sept cas d'insuffisance veineuse, soit 80,95% des ulcères veineux.
- Quatre cas de syndrome postphlébitique, soit 19,05% des ulcères veineux.

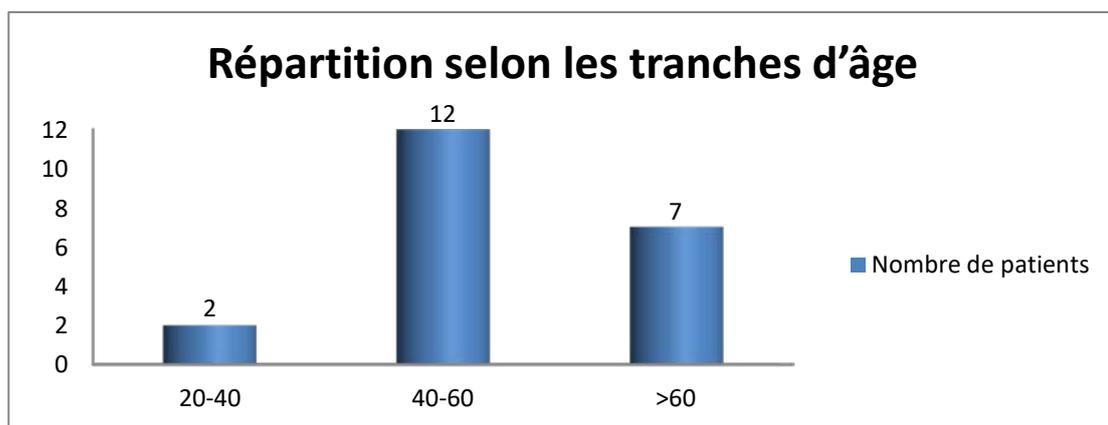


Graphique 5 : Répartition de l'ulcère veineux dans notre série.

a. Age:

La tranche d'âge prédominante était celle entre [40-60ans] dans 57,14% des cas (Graphique 6).

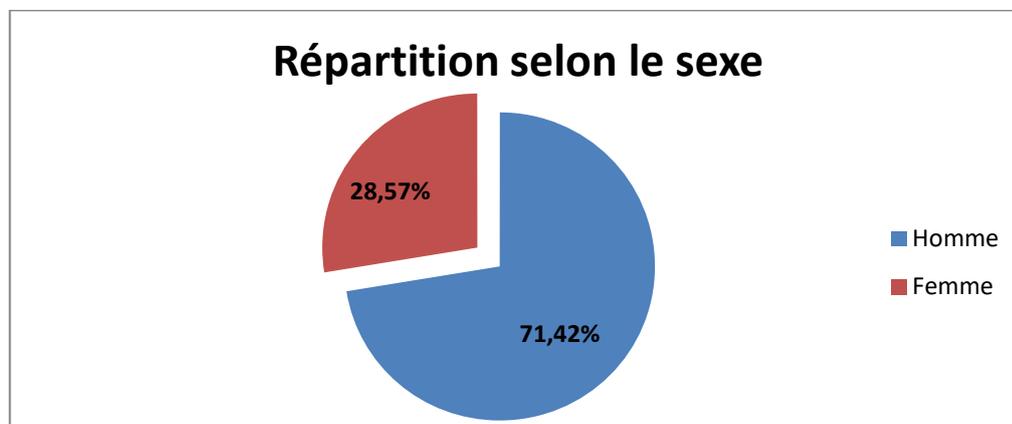
La moyenne d'âge de nos patients était de 61,5 ans, avec des extrêmes allant de 25 ans à 89 ans.



Graphique 6 : Répartition des ulcères veineux selon l'âge.

b. Sexe :

On note dans notre série une prédominance masculine avec 15 hommes soit 71,42%, et 6 femmes soit 28,57%. Avec un sex-ratio à 2,5 (Graphique 7).



Graphique 7: Répartition des ulcères veineux selon le sexe.

c. Antécédents:

Sur les 21 patients présentant l'ulcère veineux, l'antécédent de varices a été rapporté dans 10 cas soit 47,62%, suivi par le tabagisme dans 6 cas soit 28,57%, et le diabète dans 5 cas soit 23,81%. 6 patients étaient sans antécédents particuliers soit 28,57%. (Tableau V).

Tableau V : Répartition des patients selon les antécédents :

Antécédents		Nombre	Pourcentage
Médicaux	varices	10	47,62%
	Phlébite	3	14,29%
	AOMI	0	0%
	HTA	4	19,05%
	Diabète	5	23,81%
	Obésité	4	19,05%
	Dyslipidémie	0	0%
	Néphropathie	1	4,76%
Toxiques	Tabagisme	6	28,57%
	Ethylisme	3	14,29%
Chirurgicaux	Traumatisme	3	14,29%
	Chirurgie du MI	2	9,52%
Sans antécédents particuliers		6	28,57%



d. Manifestations cliniques :

d.1. Facteurs déclenchants :

Les ulcères veineux étaient spontanés dans 17 cas soit 80,95%, et déclenchés par un traumatisme dans 3 cas soit 14,29%, et par brûlure dans 1 cas soit 4,76%. (Tableau VI).

Tableau VI : Répartition des patients selon les facteurs déclenchants :

Facteur déclenchant		Nombre	Pourcentage
Spontané		17	80,95%
Provoqué	Traumatisme	3	14,29%
	Brûlure	1	4,76%

d.2. Délai de consultation :

Le délai de consultation d'ulcère veineux était supérieur à 1 an dans 9 cas soit 42,86%, et inférieur à 6 mois dans 7 cas soit 33,33%. (Tableau VII).

Tableau VII : Répartition des patients selon le délai de consultation :

Délai de consultation	Nombre	Pourcentage
< 6 mois	7	33,33%
6mois-1 ans	5	23,81%
>1 an	9	42,86%

d.3. Examen général à l'admission :

L'état général était altéré dans 1 cas soit 4,76%, la TA était normale dans 17 cas soit 80,95%, et élevée dans 4 cas soit 19,05% dont 1 cas était fortuite. Quatre patients étaient obèses soit 16,05% et 1 en surpoids soit 4,76%. Onze patients présentaient des varices soit 52,38% et 5 des œdèmes des membres inférieurs soit 23,81%. (Tableau VIII).

Tableau VIII : Répartition des patients selon l'examen général à l'admission :

Examen général		Nombre	Pourcentage
Etat général	Bon	20	95,24%
	Altéré	1	4,76%
TA	Normale	optimale	8 38,10%
		Normale haute	9 42,86%
	Stade I (légère)	3 14,29%	
	Stade II (modérée)	1 4,76%	
	Stade III (Sévère)	0 0%	
IMC	Maigreur	1 4,76%	
	Normal	15 71,43%	
	Surpoids	1 4,76%	
	Obésité	4 16,05%	
Autres signes associés	Fièvre	0 0%	
	Douleur	1 4,76%	
	Varices	11 52,38%	
	OMI	5 23,81%	
	AOMI	0 0%	

d.4. Aspects cliniques de l'ulcère :

L'ulcère veineux était unique dans 14 cas soit 66,66%, double dans 4 cas soit 19,05%, et multiple dans 3 cas soit 14,29%. Le fond était superficiel dans 19 cas soit 90,48%, et fibrineux dans 11 cas soit 61,90%. Les bords étaient irréguliers dans 9 cas soit 42,86%.

On note une importante atteinte de la peau péri-ulcéreuse à type de dermite ocre dans 8 cas soit 38,10% (figure 3), atrophie blanche dans 5 cas soit 23,81% (figure 4), et eczématisation dans 3 cas soit 14,29% (Tableau IX).

Tableau IX : Répartition des patients selon l'aspect clinique de l'ulcère :

Aspect clinique de l'ulcère		Nombre	Pourcentage
Nombre d'ulcérations	Unique	14	66,66%
	double	4	19,05%
	Multiple	3	14,29%
Fond	Superficiel	19	90,48%
	Propre	5	23,81%
	Purulent	1	4,76%
	Nécrotique	0	0%
	Fibrineux	11	61,90%
	Bourgeonnant	4	19,05%
Bords	Régulier	7	33,33%
	Surélevé	5	23,81%
	Irrégulier	9	42,86%
Peau péri-ulcéreuse	Normale	5	23,81%
	dermite ocre	8	38,10%
	Atrophie blanche	5	23,81%
	Eczématisation	3	14,29%

• Localisation, taille :

- Les ulcérations veineuses étaient unilatérales dans 15 cas soit 71,43% (10 au niveau du membre inférieur gauche et 5 au niveau du membre inférieur droit) et bilatérales dans 6 cas soit 28,57% des cas.
- La localisation était au niveau de la jambe dans 20 cas soit 95,24%, répartie comme suite :

- Seize cas au niveau du tiers inférieur : (7 cas au niveau péri-malléolaire, 6 cas au niveau sus malléolaire interne, et 3 cas au niveau sus malléolaires externes).
 - Trois cas au niveau de tiers moyen de la jambe
 - Un cas au niveau de tiers supérieur de la jambe.
- Un cas a été observé au niveau du dos du pied soit 4,76%.
- Les ulcérations étaient de taille variable, allant de 1 cm pour la plus petite, à 9 cm pour la plus grande. En moyenne la taille des ulcères a été de 3,5 cm.



Figure 3 : Dermite ocre péri-ulcéreuse.



Figure 4 : Atrophie blanche péri-ulcéreuse.

- Un patient avec ulcère de jambe droite du à une insuffisance veineuse présentait le syndrome de Klinefelter dont l'analyse du caryotype a révélée 47, XXY (figure 4).



Figure 5 : Ulcère veineux chez un patient qui présente le syndrome de Klinefelter.

e. Manifestations paracliniques :

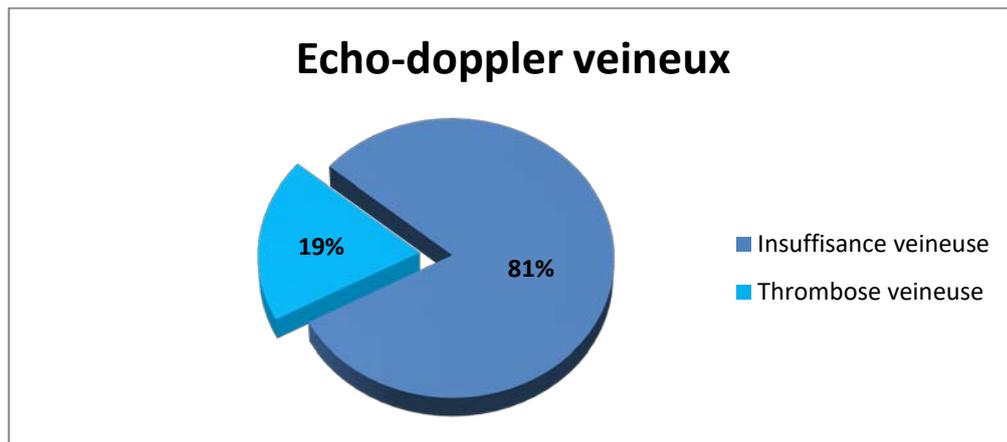
e.1. Radiologie :

➤ L'écho doppler veineux a montré (Graphique 8):

- Insuffisance veineuse dans 17 cas soit 80,95% des ulcères veineux, touchant :

- la grande veine saphène dans 4 cas.
- la petite veine saphène dans 3 cas.
- La veine poplitée dans 3 cas.
- La veine profonde tibiale dans 3 cas.
- La veine saphène antérieure dans 2 cas.
- La veine intersaphénienne dans 1 cas.
- la veine fémorale profonde dans 1 cas.

- Thrombose veineuse dans 4 cas soit 19,05% des ulcères veineux.



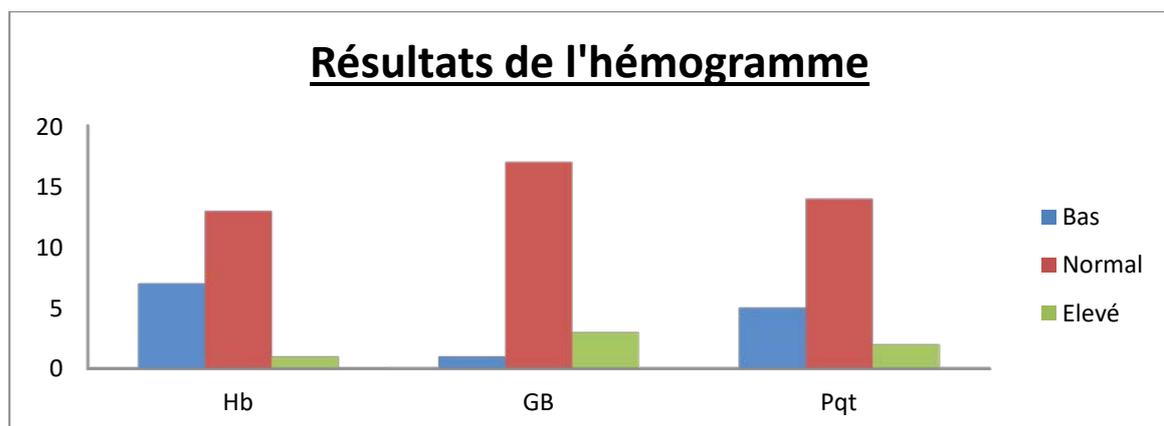
Graphique 8 : Résultats de l'écho-doppler veineux dans notre série.

-Dans le but de vérifier l'intégrité des os sous-jacents, une radiographie de la jambe a été demandée à 4 reprises. Elle n'a pas montré d'atteinte osseuse.

e.2. Biologie :

Sur les examens biologiques réalisés, nous avons retrouvé:

- Sept cas d'anémie soit 33,33% (6 hypochrome microcytaire et 1 normochrome normocytaire).
 - Trois cas d'hyperleucocytose soit 14,29, 1 cas de leucopénie soit 4,76%.
 - Cinq cas de thrombopénie soit 23,81%, et 2 cas de thrombocytose soit 9,52%.
- (Graphique9).



Graphique 9 : Résultats de l'hémogramme dans notre série.

- Des signes biologiques inflammatoires dont une vitesse de sédimentation accélérée a été trouvée dans 2 cas, soit 9,52%. Ainsi que la CRP a été élevée dans 3 cas soit 14,29% (Tableau X).

Tableau X : Résultats de la vitesse de sédimentation, et CRP dans notre série.

Examens paracliniques	Résultats	NOMBRE	Pourcentage
VS	VS < 20	19	90,48%
	$20 \leq VS \leq 50$	2	9,52%
	VS \geq 90	0	0%
CRP	Normale	18	85,71%
	Elevée	3	14,29%

- Les transaminases ont été trouvées élevées chez 1 patient soit 3,45%.
- Le reste du bilan hépatique s'est retrouvé perturbé chez 2 patients soit 9,52% :
 - Un patient était éthylique, dont le bilan hépatique montrait une γ GT = 134 U/l, et un taux d'LDH = 433 U/l.
 - Un patient était diabétique, dont le bilan hépatique montrait les phosphatases alcalines = 179U/L.
- Cinq patients se sont avérés diabétiques soit 23,81%, dont 1 cas était fortuite.
- La biologie rénale a été perturbée chez 1 patient soit 4,76%, cette perturbation était fonctionnelle et s'est améliorée au cours de l'hospitalisation.
- Les sérologies VIH et syphilitique ont été demandées à 6 reprises, et sont revenues négatives à chaque fois.

e.3. Bactériologie :

- Sur les 11 patients qui ont bénéficié d'un examen bactériologique nous avons retrouvé:
 - Pseudomonas aeruginosa dans 2 cas.
 - Staphylococcus aureus dans 1 cas.
 - Streptococcus dans 1 cas.
 - Prélèvement stérile dans 7 cas.

f. Traitement :

f.1. Traitement local :

- Tous nos patients étaient sous un traitement local en fonction de l'état de l'ulcère, il consistait à faire des soins quotidiens pendant la période d'hospitalisation puis un jour sur deux.
- Ces soins étaient réalisés à l'aide d'un bain de pied suivi par la déterision en cas d'ulcère fibrineux.
- Les bas et bande de contention élastique ont été prescrits chez tous nos patients.

f.2. Traitement médical :

- Les antibiotiques ont été utilisés chez 4 patients soit 19,05% des cas (Tableau XI).
- Les anticoagulants ont été prescrits chez 10 patients soit 47,62% des cas
- Six patients ont été mis sous veinotoniques, soit 28,57%.

Tableau XI : Traitement médical dans notre série.

Traitement médical		Nombre	Pourcentage
Antibiotiques	Amoxicilline/Ac clav	2	9,52%
	Ciprofloxacine	1	4,76%
	Antibiotique local	1	4,76%
Anticoagulant (HBPM suivie par AVK)		10	47,62%
Veinotoniques : 1 gélule, 2 fois/ jour		6	28,57%
Statine		1	4,76%
Amlodipine 5mg		1	4,76%

- Autres thérapeutiques utilisées :

- Drainage postural par surélévation des membres, associé à un repos strict,
- Kinésithérapie de drainage (massage disto-proximal du MI avec une pression légère sur la peau)
- Antalgique (Paracétamol 1000mg : 1cp, 2 à 3 fois / jour).
- Une vaccination antitétanique est faite dans tous les cas.

- Traitement martial dans tous les cas d'anémie.

f.3. Traitement chirurgical :

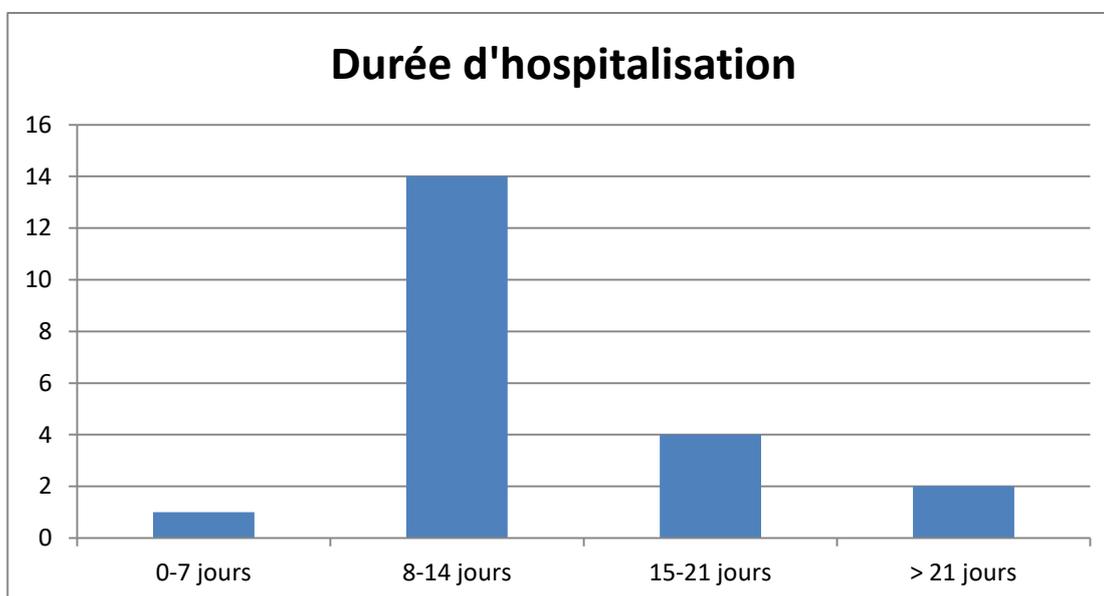
- La greffe en pastille a été réalisée chez 11 patients soit 52,38% des cas (Tableau XII).
- La greffe de la membrane amniotique a été réalisée dans 5 cas soit 23,81% des cas.
- La greffe de peau totale a été réalisée chez une seule patiente mais avait échoué.
- La chirurgie des varices a été réalisée chez 4 patients soit 19,05%.

Tableau XII : Traitement chirurgical dans notre série.

Traitement chirurgical	Nombre	Pourcentage
Greffe en pastille	11	52,38%
Greffe de la membrane amniotique	5	23,81%
Greffe de peau totale	1	4,76%
Chirurgie des varices	4	19,05%

g. Durée d'hospitalisation:

Quatorze patients soit 47,62% ont été hospitalisés entre une et deux semaines. (Graphique 10). La durée moyenne d'hospitalisation était de 12 jours.



Graphique 10 : Durée d'hospitalisation d'ulcère veineux dans notre série.

h. Nombre d'hospitalisation :

Quatre patients présentant un ulcère veineux ont été réhospitalisés soit 19,05%, et une patiente a nécessité une 3ème hospitalisation soit 4,76% (Tableau XIII).

Tableau XIII : Nombre d'hospitalisation dans notre série.

Nombre d'hospitalisation	Nombre	Pourcentage
Une hospitalisation	16	76,19%
Deux hospitalisations	4	19,05%
Trois hospitalisations	1	4,76%

i. Evolution :

L'évolution était favorable chez 14 patients soit deux tiers des cas, défavorable chez 2 patients soit 9,52% des cas, chronique chez une patiente soit 4,76% des cas, et récidivante chez 4 patients soit 19,05% des cas. (Tableau XIV).

Tableau XIV : L'évolution dans notre série.

Evolution	Nombre	Pourcentage
Favorable	14	66,67%
Défavorable	2	9,52%
Chronicité	1	4,76%
Récidive après cicatrisation	4	19,05%

j. Complications :

Les ulcères veineux se sont compliqués de surinfection dans 1 cas soit 4,76%, et d'eczématisation dans 2 cas soit 9,52%. (Tableau XV).

Tableau XV : Les complications dans notre série.

Complications	Nombre	Pourcentage
Sans complications	18	85,71%
Surinfection	1	4,76%
Eczématisation	2	9,52%

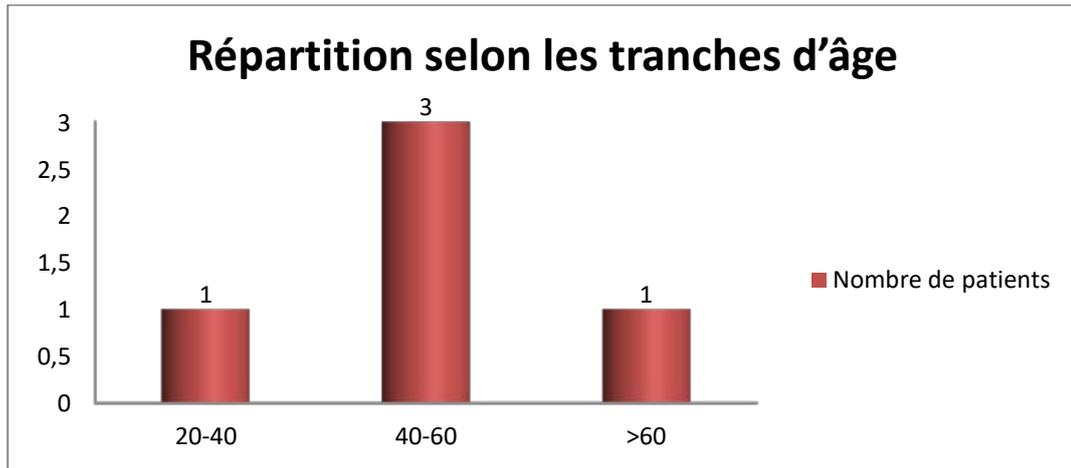
1.2. Ulcère artériel :

Dans notre étude, nous avons colligé 5 cas d'ulcères artériels, soit 7,81% de notre série.

a. Age :

La tranche d'âge prédominante était celle entre [40–60ans] (Graphique 11).

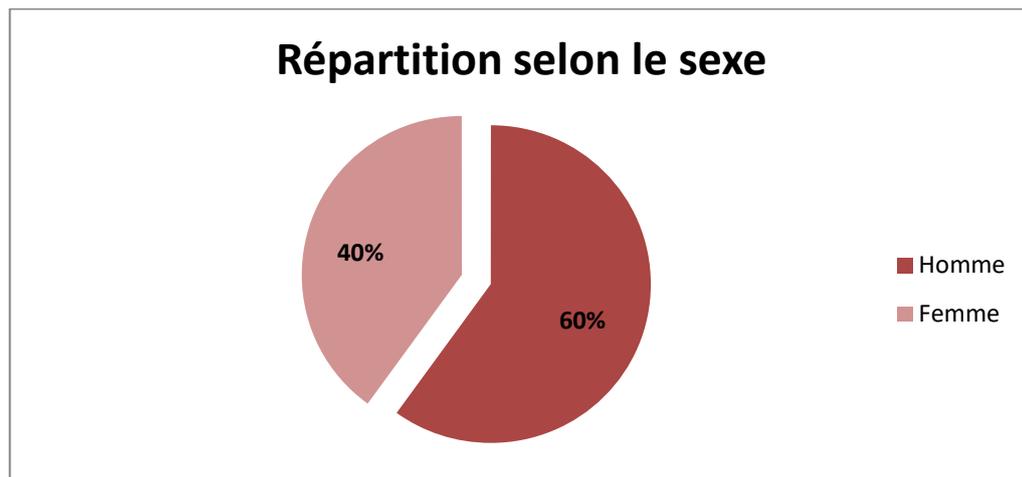
La moyenne d'âge de nos patients était de 49,5 ans, avec des extrêmes allant de 29 ans à 68 ans.



Graphique 11 : Répartition des ulcères artériels selon l'âge.

b. Sexe :

On note dans notre série une légère prédominance masculine avec 3 hommes soit 60%, et 2 femmes soit 40%. Avec un sex-ratio à 1,5 (Graphique 12).



Graphique 12 : Répartition des ulcères artériels selon le sexe.

c. Antécédents :

Sur les 5 patients présentant l'ulcère artériel, 3 patients étaient tabagique soit 60%. L'antécédent d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs était rapporté dans 2 cas soit 40%, et d'HTA dans 2 cas soit 40%. (Tableau XVI).

Tableau XVI : Répartition des patients selon les antécédents :

Antécédents		Nombre	Pourcentage
Médicaux	varices	0	0%
	Phlébite	0	0%
	AOMI	2	40%
	HTA	2	40%
	Diabète	1	20%
	Obésité	1	20%
	Dyslipidémie	1	20%
	Néphropathie	0	0%
Toxiques	Tabagisme	3	60%
	Ethylisme	1	20%
Chirurgicaux	Traumatisme	1	20%
	Chirurgie du MI	0	0%
Sans antécédents particuliers.		1	20%

d. Manifestations cliniques :

d.1. Facteurs déclenchants :

Les ulcères artériels étaient spontanés dans 4 cas soit 80%, et provoqués par traumatisme dans 1 cas soit 20%. (Tableau XVII).

Tableau XVII : Répartition des patients selon les facteurs déclenchants :

Facteur déclenchant	Nombre	Pourcentage
Spontané	4	80%
Traumatisme	1	20%

d.2. Délai de consultation :

Le délai de consultation était inférieur à 6 mois dans 4 cas soit 80%, et entre 6 mois et 1 an dans 1 cas soit 20%. (Tableau XVIII).

Tableau XVIII : Répartition des patients selon le délai de consultation :

Délai de consultation	Nombre	Pourcentage
< 6 mois	4	80%
6mois-1 ans	1	20%
>1 an	0	0%

d.3. Examen général à l'admission :

Tous les patients étaient en bon état général, et la TA était élevée dans un cas soit 20%. Un patient était obèse soit 20%. Les douleurs étaient présentes dans 4 cas soit 80% et l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs dans 2 cas soit 40%. Un seul patient était fébrile soit 20% (Tableau XIX).

Tableau XIX : Répartition des patients selon l'examen général à l'admission :

Examen général		Nombre	Pourcentage	
Etat général	Bon	5	100%	
	Altéré	0	0%	
TA	Normale	optimale	2	40%
		Normale haute	2	40%
	Stade I (légère)	1	20%	
	Stade II (modérée)	0	0%	
	Stade III (Sévère)	0	0%	
IMC	Maigreur	0	0%	
	Normal	4	80%	
	Surpoids	0	0%	
	Obésité	1	20%	
Autres signes associés	Fièvre	1	20%	
	Douleur	4	40%	
	Varices	0	0%	
	OMI	0	0%	
	AOMI	2	40%	

d.4. Aspects cliniques de l'ulcère :

L'ulcère artériel était unique dans 2 cas soit 40%, double dans 2 cas soit 40%, et multiple dans 1 cas soit 20%. Le fond était creusant dans 4 cas soit 80%, et nécrotique dans 3 cas soit 60%. Les bords étaient irréguliers dans 3 cas soit 60%. La peau péri-ulcéreuse était cyanique dans 4 cas soit 80% (Tableau XX).

Tableau XX : Répartition des patients selon l'aspect clinique de l'ulcère :

Aspect clinique de l'ulcère		Nombre	Pourcentage
Nombre d'ulcérations	Unique	2	40%
	double	2	40%
	Multiple	1	20%
Fond	Superficiel	0	0%
	Creusant	4	80%
	Propre	1	20%
	Purulent	0	0%
	Nécrotique	3	60%
	Fibrineux	0	0%
	Bourgeonnant	1	20%
Bords	Régulier	1	20%
	Surélevé	1	20%
	Irrégulier	3	60%
Peau péri-ulcéreuse	Normale	1	20%
	Cyanique	4	80%
	dermite ocre	0	0%
	Atrophie blanche	0	0%
	Eczématisation	0	0%

- **Localisation, taille :**

- Les ulcérations artérielles étaient unilatérales chez 4 patients soit 80% des cas (3 au niveau du MI gauche et 1 au niveau du MI droit) et bilatérales chez 1 patient soit 20% des cas.
- La localisation était essentiellement suspendue au niveau de la jambe dans 3 cas soit 60% (figure 6), en regard du tendon d'Achille dans 1 cas soit 20%, et au niveau du dos du pied dans 1 cas soit 20% (figure 7).
- Les ulcérations étaient de taille variable, allant de 0,5 cm pour la plus petite, à 5 cm pour la plus grande. En moyenne la taille des ulcères a été de 2,3 cm.



Figure 6 (a, b) : Ulcère artériel suspendu



Figure 7 (a, b) : Ulcère artériel avec nécrose des 4 orteils gauches

e. Manifestations paracliniques :

e.1. Radiologie :

– L'écho doppler artériel a montré:

❖ Thrombose artérielle au niveau :

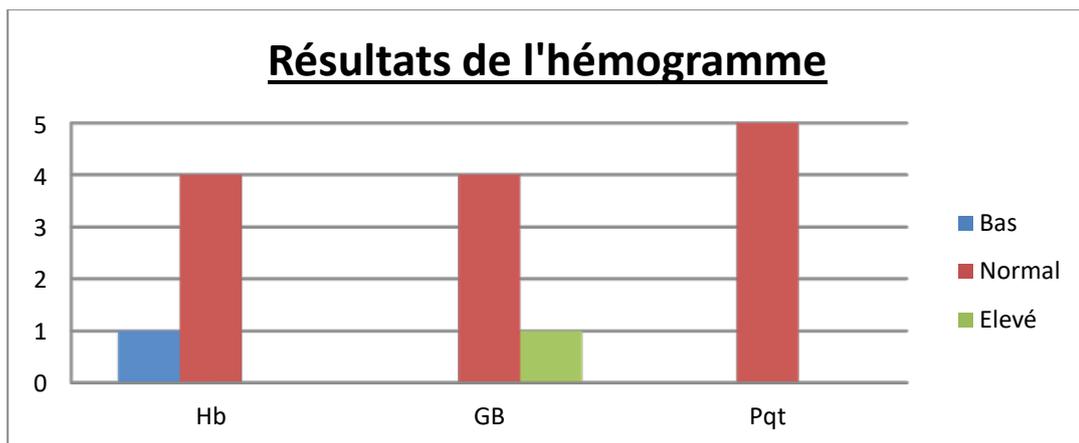
- Du carrefour aortique avec l'artère iliaque primitive droite et gauche dans 1 cas soit 3,57%.
- De l'artère fémorale superficielle dans 1 cas soit 3,57%.
- De l'artère poplitée dans 1 cas soit 3,57%.
- De l'artère tibiale postérieure dans 1 cas.

– Dans le but de vérifier l'intégrité des os sous-jacents, une radiographie de la jambe a été demandée à 4 reprises. Elle n'a pas montré d'atteinte osseuse.

e.2. Biologie :

Sur les examens biologiques réalisés, nous avons retrouvé: (Graphique 13)

- Une anémie hypochrome microcytaire dans 1 cas soit 20%.
- Une hyperleucocytose dans 1 cas soit 20%.
- Taux de plaquettes normal chez tous les patients.



Graphique 13 : Résultats de l'hémogramme dans notre série.

- Des signes biologiques inflammatoires dont une vitesse de sédimentation accélérée a été trouvée dans 1 cas, soit 20%. Ainsi que la CRP a été élevée dans 1 cas soit 20%.
- Le bilan hépatique a été retrouvé normale chez tous les patients.
- La glycémie a jeun a été élevée chez un patient connu diabétique.
- La biologie rénale a été normale chez tous les patients.
- Les sérologies VIH et syphilitique ont été demandées à 3 reprises, et sont revenues négatives à chaque fois.

e.3. Bactériologie :

- Sur les 4 patients qui ont bénéficié d'un examen bactériologique nous avons retrouvé
 - Pseudomonas aeruginosa dans 1 cas.
 - Prélèvement stérile dans 3 cas.

f. Traitement :

f.1. Traitement local :

- Tous nos patients étaient sous un traitement local en fonction de l'état de l'ulcère, il consistait à faire des soins quotidiens pendant la période d'hospitalisation puis un jour sur deux.
- Ces soins étaient réalisés à l'aide d'un bain de pied suivi par la détersion en cas d'ulcère fibrineux.

f.2. Traitement médical :

- Les antibiotiques ont été utilisés chez 1 patient soit 20% des cas.
- L'aspirine à faible dose a été prescrite chez 3 patients soit 60% des cas.

– Autres thérapeutiques utilisées :

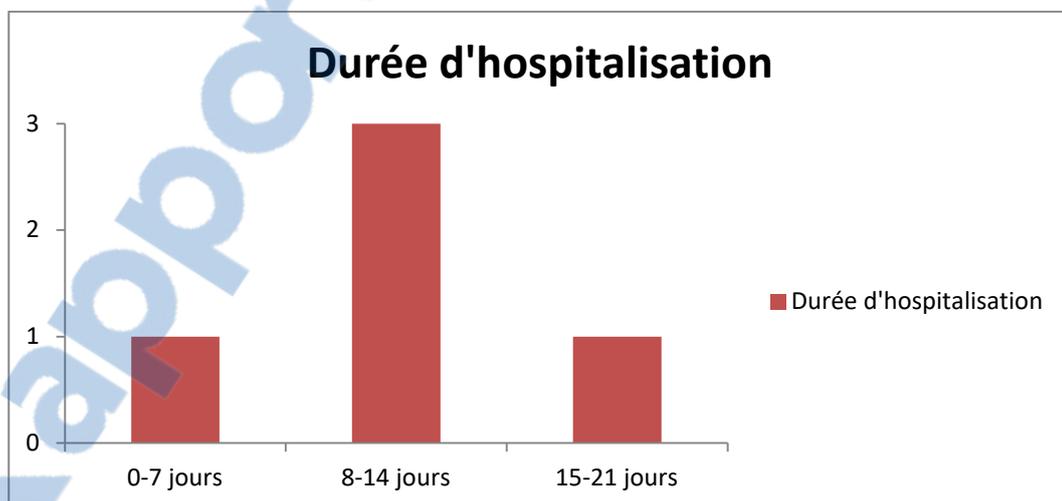
- Drainage postural par surélévation des membres, associé à un repos strict,
- Kinésithérapie de drainage (massage disto-proximal du membre inférieur avec une pression légère sur la peau).
- Antalgique (Paracétamol 1000mg : 1cp, 2 à 3 fois / jour).
- Une vaccination antitétanique est faite dans tous les cas.
- Traitement martial dans le cas d'anémie.

f.3. Traitement chirurgical :

- Une amputation a été réalisée au niveau des 5 orteils gauches dans 1 cas soit 20%.
- Un pontage aorto-bifémoral a été réalisé dans 1 cas soit 20%.

g. Durée d'hospitalisation:

Trois patients soit 60% ont été hospitalisés entre une et deux semaines. (Graphique 14). La durée moyenne d'hospitalisation était de 9 jours.



Graphique 14 : Durée d'hospitalisation d'ulcère artériel dans notre série.

h. Nombre d'hospitalisation :

Un patient présentant l'ulcère artériel a nécessité une réhospitalisation soit 20% (Tableau XXI).

Tableau XXI : Nombre d'hospitalisation dans notre série.

Nombre d'hospitalisation	Nombre	Pourcentage
Une hospitalisation	4	80%
Deux hospitalisations	1	20%

i. Evolution :

L'évolution était favorable chez 4 patients soit 80% des cas, et défavorable chez 1 patient soit 20% des cas (Tableau XXII).

Tableau XXII : L'évolution dans notre série.

Evolution	Nombre	Pourcentage
Favorable	4	80%
Défavorable	1	20%
Chronicité	0	0%
Récidive après cicatrisation	0	0%

j. Complications :

Les ulcères artériels se sont compliqués de gangrène chez un patient soit 20% des cas (Tableau XXIII) :

Le patient qui a subi une amputation des 5 orteils gauches a présenté une gangrène avec extension de la nécrose dont une seconde amputation a été réalisée au niveau de la mi-jambe gauche. Ce patient était âgé de 63 ans, obèse, diabétique depuis 10 ans et hypertendue depuis 7ans, tabagique chronique 22 paquets-années.

Tableau XXIII : Les complications dans notre série.

Complications	Nombre	Pourcentage
Sans complications	4	80%
Surinfection	0	0%
Gangrène	1	20%

1.3. Ulcère mixte :

Dans notre étude, nous avons colligé 2 cas d'ulcère mixte, soit 3,13% de notre série.

a. **Observation N°1 :**

Patient A.N, âgé de 49 ans, serveur de profession, tabagique à 24 paquets années, hypertendu depuis 6ans, avec antécédent de thrombose veineuse profonde depuis 2 ans sous Sintrom avec non observance thérapeutique, consultait pour ulcère de jambe droite évoluant depuis 4 mois.

À l'examen, on observait un ulcère unique au niveau sus malléolaire interne droit, mesurant 2/3cm, à fond purulent et nécrotique au centre, et bords surélevés, et peau periulcéreuse érythémateuse (figure 8). Avec douleur à la marche, avec périmètre de marche à 200m.

L'examen clinique trouvait une diminution des pouls tibiaux postérieurs et pédieux, le tout évoluant dans un contexte de fièvre chiffrée à 38,5 et de conservation de l'état général.

L'écho-doppler veineux des membres inférieurs a montré une thrombose de la veine poplitée droite avec un index de pression systolique à 0,7. Le doppler artériel a montré une thrombose de l'artère fémorale superficielle droite.

Le bilan biologique a noté une hyperleucocytose à 13400/mm³, La CRP à 46 mg/L, et INR à 1,5. L'examen bactériologique a noté la présence de klebsiella pneumoniae. Les sérologies VIH et syphilitique étaient négatives, et la radiographie standard était sans particularités.

Le traitement reposait sur les soins locaux, compression élastique surveillée, une antibiothérapie adaptée (ciprofloxacine 500mg × 2/J), réadaptation de la dose des anticoagulants en fonction du bilan d'hémostase, avec une greffe en pastille, et transfert au service de chirurgie cardiovasculaire pour complément de prise en charge. L'évolution était favorable marquée par une cicatrisation cutanée.



Figure 8: Ulcère de jambe mixte

b. Observation N°2 :

Une femme de 56 ans, diabétique depuis 11 ans, avec antécédent de varice depuis 12 ans, consultait pour ulcère de jambe gauche évoluant depuis 8mois.

À l'examen cutané, on observait un ulcère unique, douloureux, au niveau sous malléolaire interne gauche, mesurant 4/3 cm, à fond charnu, bords plats, et eczématisation au niveau de la peau periulcéreuse.

L'examen clinique trouvait la présence de varice au niveau des deux membres inférieurs, avec diminution des pouls tibiaux postérieurs gauches. Le reste de l'examen général était sans particularité.

L'écho-doppler veineux des membres inférieurs a montré une insuffisance veineuse de la grande veine saphène gauche avec un index de pression systolique à 0,8. Le doppler artériel a montré une thrombose de l'artère poplitée gauche sous articulaire.

Le bilan biologique était normal, les sérologies VIH et syphilitique étaient négatives, et la radiographie standard était sans particularité.

Le traitement reposait sur les soins locaux, compression élastique surveillée, Veinotoniques : 1gélule, 2 fois/ jour, avec une greffe en pastille, et transfert au service de chirurgie cardiovasculaire pour complément de prise en charge. L'évolution s'est fait vers la cicatrisation de l'ulcère.

1.4. Angiodermite nécrotique:

Dans notre étude, nous avons colligé 1 cas d'angiodermite nécrotique diagnostiqué cliniquement soit 1,56% de notre série.

Patiente N.E, âgée de 56 ans, femme au foyer, connue diabétique depuis 10 ans, et hypertendue depuis 8 ans.

Le début de la symptomatologie remonte à 5 ans par un traumatisme au niveau la jambe gauche occasionnant rougeur de la peau, puis un aspect violacé qui a évolué vers 5 ulcères au niveau de la jambe gauche.

À l'examen, on observait des ulcères de jambe multiple au nombre de cinq au niveau de la jambe gauche, à fond fibrineux. Avec dermite ocre au niveau de la peau periulcéreuse (figure 9). La douleur était d'emblée importante et permanente, même la nuit, sans position de soulagement. Le reste de l'examen clinique cutané et général était sans particularités.



Figure 9: Angiodermite nécrotique

La patiente était traitée premièrement par une greffe de la peau totale qui a échoué. Elle a bénéficié d'une greffe de la membrane amniotique après échec d'une greffe de peau totale. Le déroulement de la procédure après consentement éclairé de la patiente était comme suite :

- Les membranes amniotiques, étaient fournies et acheminées en carboglace par la banque des tissus (figure 10).



Figure 10: Les membranes amniotiques.

- **1ere étape:** Bonne détersion mécanique + nettoyage au sérum physiologique (figure 11).



Figure 11 : Détersion mécanique.

- **2^{ème} étape:** Membranes amniotiques prélevées avec pince stérile puis appliquées face foetale, de façon homogène contre 4 ulcères, le 5^{ème} restant témoin (figure 12).



Figure 12 : Application de la membrane amniotique.

- **3^{ème} étape:** maintenues par un pansement secondaire aux tulles gras avec bonne contention par bande de Velpeau (figure 13). Le pansement secondaire est changé une fois/semaine avec évaluation clinique (cahier d'observation).



Figure 13 : a) Pansement gras.

b) compresses stériles.

c) bande de Velpeau.

- **4^{ème} étape:** prélèvement pour étude bactériologique des 4 liquides de conservations.

➤ **Critère de jugement principal:**

L'évaluation de la tolérance basée sur l'absence d'apparition de douleurs, de prurit, de dermite de contact et d'infection après application des membranes au contact des ulcères.

➤ **L'évaluation de l'efficacité:**

- L'évaluation de la réduction de la taille de l'ulcère d'au moins 50% (photographies numériques).
- L'effet antalgique (échelle visuelle analogique et consommation d'antalgique).
- Le bénéfice sur la qualité de vie.

➤ **Evolution :**

Tolérance excellente pour les 4 ulcères : effet antalgique rapide noté dès le premier pansement, absence d'inflammation ou de manifestation allergique. Par ailleurs, on a noté une récurrence de la douleur au niveau de la 5ème ulcération qui ne contenait pas la membrane amniotique (Figure 14).



Figure 14 (a, b) : Evolution après 7j

– Réduction de plus de 50% a été obtenue, dès la 2ème semaine. (Figure 15).

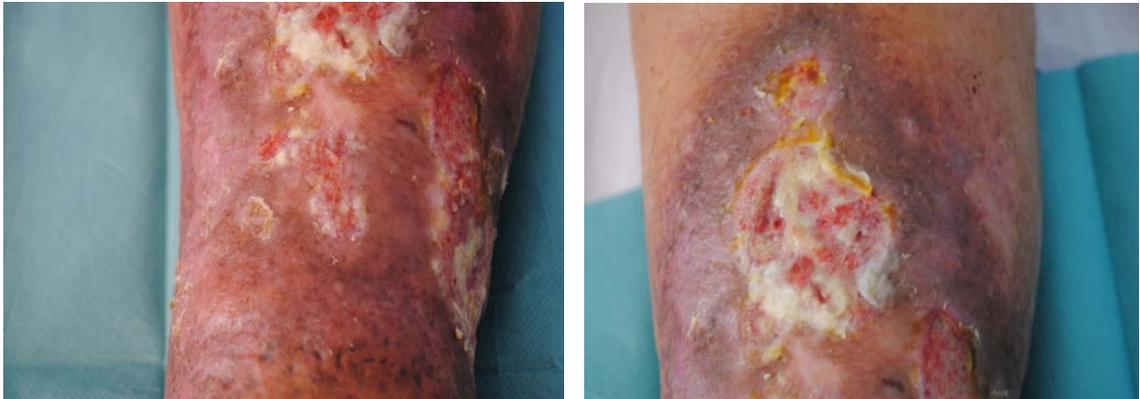


Figure 15 (a, b) : Evolution après 15j.

– Réduction de plus de 75% a été obtenue avec cicatrisation complète à la 3ème semaine. (Figure 16).

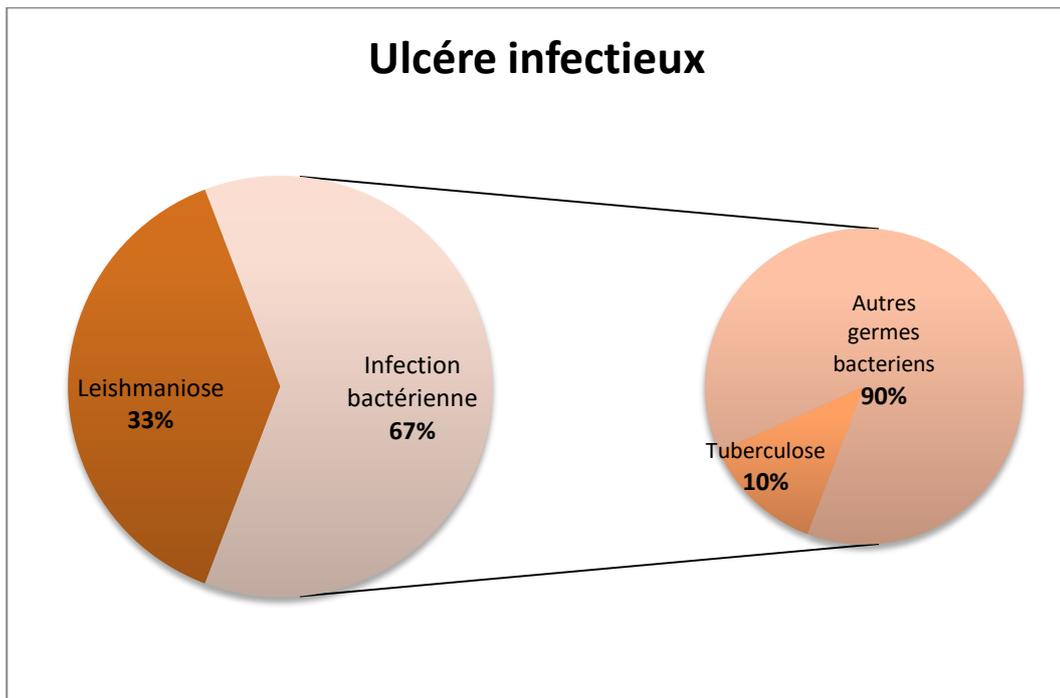


Figure 16 (a, b) : Evolution après 21.

2. Les ulcères infectieux :

Dans notre étude nous avons colligé 15 cas d'ulcères infectieux, soit 23,44% de notre série repartis comme suite : (Graphique 15).

- Cinq cas de leishmaniose cutanée.
- Neuf cas d'infection bactérienne.
- Un cas de tuberculose.



Graphique 15 : Répartition de l'ulcère infectieux dans notre série.

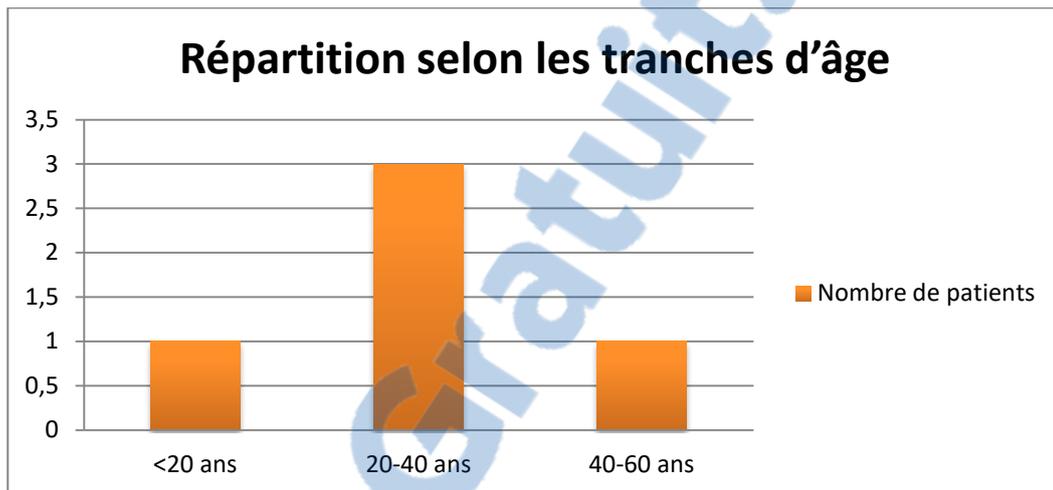
2.1. Leishmaniose cutanée:

Dans notre étude, nous avons colligé 5 cas de leishmaniose cutanée, soit 7,81% de notre série.

a. Age:

-La tranche d'âge prédominante était celle entre [20-40ans] (Graphique 16).

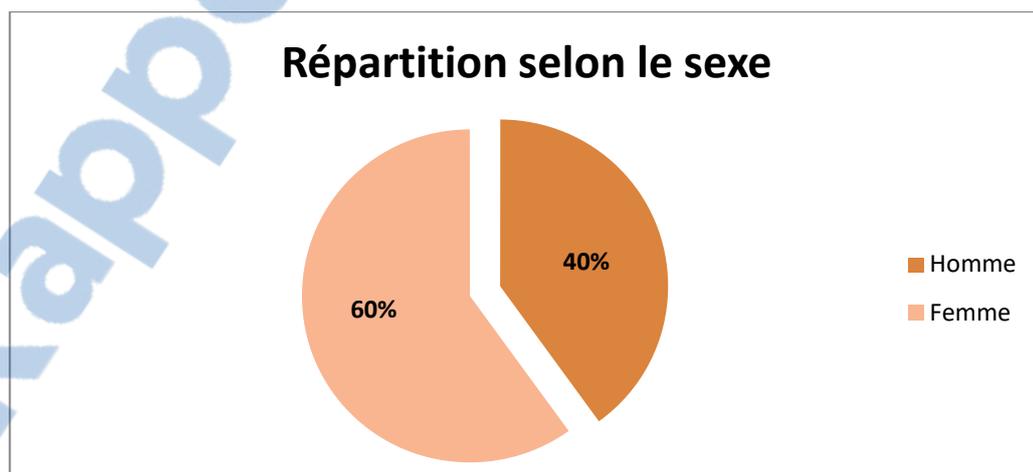
-La moyenne d'âge de nos patients était de 47,5 ans, avec des extrêmes de 19 ans à 48 ans.



Graphique 16 : Répartition des ulcères infectieux selon l'âge.

b. Sexe :

-On note dans notre série une légère prédominance féminine avec 3 femmes soit 60%, et 2 hommes soit 40%. Avec un sex-ratio à 0,67 (Graphique 17).



Graphique 17: Répartition des ulcères infectieux selon le sexe.

c. Origine :

Deux patients présentant leishmaniose cutanée provenaient d'Ouarzazate soit 40%, 1 patient d'Errachidia soit 20%, 1 patient de Zagora soit 20%, et 1 patient de Tafilalet soit 20% (Tableau XXIV).

Tableau XXIV : Origines des patients présentant la leishmaniose cutanée:

Origine	Nombre	Pourcentage
Ouarzazate	2	40%
Errachidia	1	20%
Zagora	1	20%
Tafilalet	1	20%

d. Antécédents:

L'antécédent de traumatisme a été rapporté dans 2 cas soit 40%. Un patient était tabagique soit 20%, et un hypertendu soit 20%. Deux patients étaient sans antécédents particuliers soit 40%. (Tableau XXV).

Tableau XXV : Répartition des patients selon les antécédents :

Antécédents		Nombre de patients	Pourcentage
Médicaux	HTA	1	20%
	Diabète	0	0%
	Obésité	1	20%
Toxiques	Tabagisme	1	20%
	Ethylisme	0	0%
Chirurgicaux	Traumatisme	2	40%
	Chirurgie du MI	0	0%
Sans antécédents particuliers		2	40%

e. Manifestations cliniques :

e.1. Facteurs déclenchants :

Les ulcères étaient spontanés dans 3 cas soit 60% et post-traumatiques dans 2 cas soit 40%. (Tableau XXVI).

Tableau XXVI : Répartition des patients selon les facteurs déclenchants :

Facteurs déclenchant	Nombre	Pourcentage
Spontané	3	60%
Traumatisme	2	40%

e.2. Délai de consultation :

- Le délai de consultation était inférieur à 6 mois dans 1 cas soit 20%, et supérieur à 1 an dans 1 cas soit 20%.
- Trois patients soit 60% ont consulté dans un délai entre 6 mois-1 an (Tableau XXVII).

Tableau XXVII : Répartition des patients selon le délai de consultation :

Délai de consultation	Nombre	Pourcentage
< 6 mois	1	20%
6 mois-1 an	3	60%
> 1 an	1	20%

e.3. Examen général à l'admission :

A l'admission l'examen général a noté un bon état général dans tous les cas, la TA était normale dans 4 cas soit 80%, et élevée dans 1 cas soit 20%. Un patient était obèse soit 20%. Un patient était fébrile soit 20%.

On note l'absence d'adénopathies et des douleurs (Tableau XXVIII).

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon l'examen général à l'admission :

Examen général		Nombre	Pourcentage
Etat général	Bon	5	100%
	Altéré	0	0%
TA	Normale	optimale	2 40%
		Normale haute	2 40%
	Stade I (légère)	1 20%	
	Stade II (modérée)	0 0%	
	Stade III (Sévère)	0 0%	
IMC	Maigreur	1 20%	
	Normal	3 60%	
	Surpoids	0 0%	
	Obésité	1 20%	
Autres signes associés	Fièvre	1 20%	
	ADP	0 0%	
	Douleur	0 0%	

e.4. Aspects cliniques de l'ulcère :

– L'ulcère du à la leishmaniose cutanée était unique dans 4 cas soit 80% (figure 17), et multiple dans 1 cas soit 20%. Le fond était superficiel dans 4 cas soit 80% et propre dans 3 cas soit 60%. Les bords étaient régulier dans 3 cas soit 60%, et la peau periulcéreuse était normale dans 2 cas soit 40%, inflammatoire dans 2 cas soit 40%, et hyperpigmentée dans 1 cas soit 20%. (Tableau XXIX).

Tableau XXIX : Répartition des patients selon l'aspect clinique de l'ulcère :

Aspect clinique de l'ulcère		Nombre	Pourcentage
Nombre d'ulcérations	Unique	4	80%
	double	0	0%
	Multiple	1	20%
Fond	Superficiel	4	80%
	Creusant	1	20%
	Propre	3	60%
	Purulent	0	0%
	Nécrotique	0	0%
	Fibrineux	1	20%
	Bourgeonnant	1	20%
Bords	Régulier	3	60%
	Surélevé	1	20%
	Irrégulier	1	20%
Peau péri-ulcéreuse	Normale	2	40%
	inflammatoire	2	40%
	Hyperpigmentation	1	20%

- **Localisation, taille :**

Les ulcérations étaient unilatérales dans 4 cas soit 80% (2 au niveau du MI gauche et 2 au niveau du MI droit) et bilatérales dans 1 cas soit 20%.

– La localisation était essentiellement au niveau de la jambe dans 3 cas :

- Deux cas au niveau du tiers inférieur : (Un cas au niveau sus malléolaire interne, et un cas au niveau sus malléolaires externes).

- Un cas au niveau de tiers moyen de la jambe.

– Un cas au niveau de la cuisse.

– Un au niveau du dos du pied.

– Les ulcérations étaient de grande taille, allant de 1 à 6 cm. En moyenne la taille des ulcères a été de 3,4 cm.



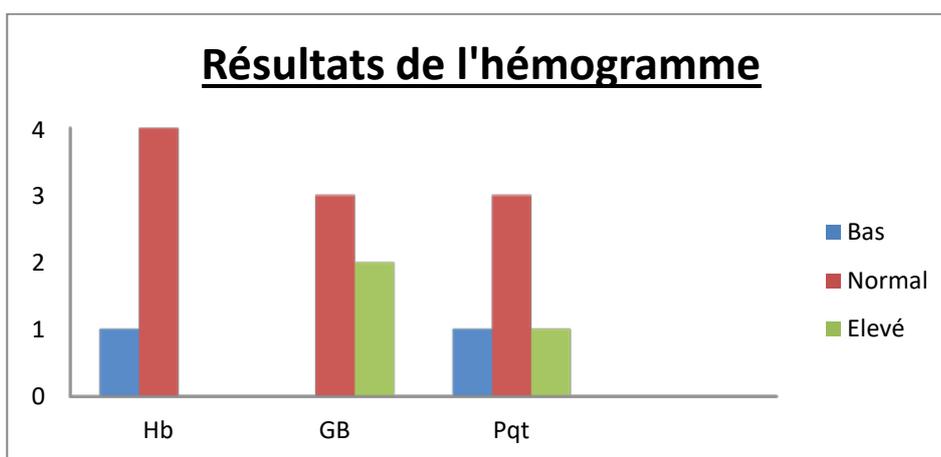
Figure 17 : Ulcère de jambe du à la leishmaniose cutanée.

f. Manifestations paracliniques :

f.1. Biologie :

Sur les examens biologiques réalisés, nous avons retrouvé:

- Un cas d'anémie hypochrome microcytaire soit 20%
- Deux cas d'hyperleucocytose soit 40%.
- Un cas de thrombopénie soit 20%, 1 cas de thrombocytose soit 20%. (Graphique 18)



Graphique 18 : Résultats de l'hémogramme dans notre série.

- Des signes biologiques inflammatoires dont une vitesse de sédimentation accélérée a été trouvée dans 1 cas, soit 20%. Ainsi que la CRP a été élevée dans 1 cas soit 20%. (Tableau XXX).

Tableau XXX : Résultats de la vitesse de sédimentation, et CRP dans notre série.

Examens paracliniques	Résultats	Nombre	Pourcentage
VS	VS < 20	4	80%
	$20 \leq VS \leq 50$	1	20%
	VS ≥ 90	0	0%
CRP	Normale	4	80%
	Elevée	1	20%

- Le bilan hépatique et rénal était normal chez tous les patients.
- GAJ était normal chez tous les patients.
- Les sérologies VIH et syphilitique ont été demandées à 3 reprises, et sont revenues négatives à chaque fois.

f.2. Bactériologie :

Sur les 3 patients qui ont bénéficié d'un examen bactériologique nous avons retrouvé :

- Streptococcus dans 1 cas.
- Prélèvement stérile dans 2 cas.

f.3. Parasitologie :

Quatre patients ont bénéficié d'un examen parasitologique, il a objectivé la Leishmaniose dans 3 cas.

f.4. Mycologie :

Deux patients ont bénéficié d'une sérologie leishmaniose, elle est revenue négative dans les deux cas.

f.5. Anatomopathologie :

La biopsie cutanée a confirmée la leishmaniose dans 5 cas.

f.6. Biopsie ostéo-médullaire :

Nous avons réalisé une BOM chez 2 patients : nous avons trouvé de corps de leishmanies chez les 2 patients.

f.7. Radiologie :

Nous avons réalisé une radiographie de la jambe à 2 reprises. Elle n'a pas montré d'atteinte osseuse.

g. Traitement :

g.1. Traitement local :

Tous nos patients étaient sous un traitement local en fonction de l'état de l'ulcère, il consistait à faire des soins quotidiens pendant la période d'hospitalisation puis un jour sur deux.

g.2. Traitement étiologique :

- Les antibiotiques ont été utilisés chez 1 patient soit 20% des cas (Tableau XXXI).
- Tout les patients ont été mis sous glucantime.

Tableau XXXI : Traitement étiologique dans notre série.

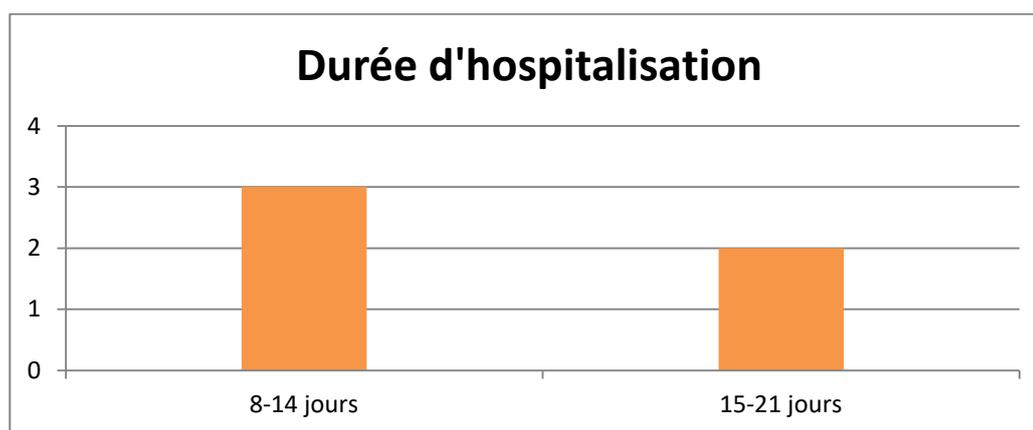
Traitement		Nombre	Pourcentage
Antibiotiques	AMOXICILLINE/AC CLAV	1	20%
Glucantime		5	100%

- Autres thérapeutiques utilisées :

- Antalgique (Paracétamol 1000mg : 1cp, 2 à 3 fois / jour).
- Une vaccination antitétanique est faite dans tous les cas.
- Traitement martial pour le cas d'anémie.

h. Durée d'hospitalisation:

Trois patients soit 60% ont été hospitalisés pendant une durée de 1 à 2 semaines. (Graphique 19). La durée moyenne d'hospitalisation était de 14 jours.



Graphique 19 : Durée d'hospitalisation dans notre série.

i. Nombre d'hospitalisation :

Tous les patients ont nécessité une seule hospitalisation.

j. Evolution :

L'évolution était favorable dans tous les cas.

k. Complications :

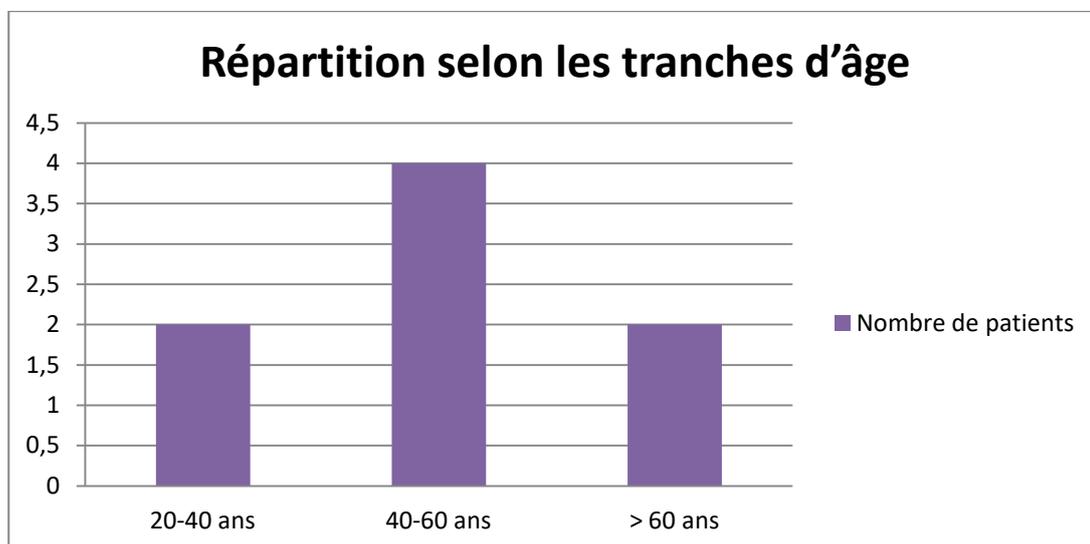
Aucune complication n'a été trouvée chez nos patients.

2.2. Les infections bactériennes.

Dans notre étude, nous avons colligé 9 cas d'ulcères dus à une infection bactérienne, soit 14,06% de notre série.

a. Age:

- La tranche d'âge prédominante était celle entre [40-60ans] (Graphique 20)
- La moyenne d'âge de nos patients était de 46,5 ans, avec des extrêmes allant de 28 ans à 79 ans.



Graphique 20 : Répartition des ulcères selon l'âge.

b. Sexe :

–On note dans notre série une légère prédominance masculine avec 5 hommes soit 55,56%, et 4 femmes soit 44,44%. Avec un sex-ratio à 1,25 (Graphique 21).



Graphique 21: Répartition des ulcères selon le sexe.

c. Antécédents:

L'antécédent de traumatisme a été rapporté dans 4 cas soit 44,44%, 3 patients étaient diabétiques soit 33,33%, 2 étaient tabagique soit 22,22%, et 2 hypertendus soit 22,22%. Trois patients étaient sans antécédents particuliers soit 33,33% (Tableau XXXII).

Tableau XXXII : Répartition des patients selon les antécédents :

Antécédents		Nombre de patients	Pourcentage
Médicaux	HTA	2	22,22%
	Diabète	3	33,33%
	Obésité	1	11,11%
Toxiques	Tabagisme	2	22,22%
	Ethylisme	0	0%
Chirurgicaux	Traumatisme	4	44,44%
	Chirurgie du MI	0	0%
Sans antécédents particuliers		3	33,33%

d. Manifestations cliniques :

d.1. Facteurs déclenchants :

Les ulcères étaient spontanés dans 5 cas soit 55,6% et post-traumatiques dans 4 cas soit 44,4%. (Tableau XXXIII).

Tableau XXXIII : Répartition des patients selon les facteurs déclenchants :

Facteur déclenchant	Nombre	Pourcentage
Spontané	5	55,6%
Traumatisme	4	44,4%

d.2. Délai de consultation :

Cinq patients ont consulté dans un délai moins de 6 mois soit 55,6%, 3 patients ont attendu entre 6 mois et un an pour consulter soit 33,33%, et 1 seul patient a consulté après 1 an soit 11,11%. (Tableau XXXIV).

Tableau XXXIV : Répartition des patients selon le délai de consultation :

Délai de consultation	Nombre	Pourcentage
< 6 mois	5	55,6%
6mois-1 ans	3	33,33%
>1 an	1	11,11%

d.3. Examen général à l'admission :

A l'admission l'examen général a noté un bon état général chez tous les patients, la TA était normale dans 7 cas soit 77,78%, et élevée dans 2 cas soit 22,22%. Trois patients étaient fébrile soit 33,33%, et 2 présentaient une adénopathie inguinale soit 22,22%. (Tableau XXXV).

Tableau XXXV : Répartition des patients selon l'examen général à l'admission :

Examen général		Nombre	Pourcentage
Etat général	Bon	9	100%
	Altéré	0	0%
TA	Normale	optimale	22,22%
		Normale haute	44,44%
	Stade I (légère)		0%
	Stade II (modérée)		11,11%
	Stade III (Sévère)		0%
IMC	Maigreur		11,11%
	Normal		66,67%
	Surpoids		11,11%
	Obésité		11,11%
Autres signes associés	Fièvre		33,33%
	ADP		22,22%
	Douleur		11,11%

d.4. Aspects cliniques de l'ulcère :

L'ulcère était unique dans 2 cas soit 22,22%, double dans 4 cas soit 44,44%, et multiple dans 3 cas soit 33,33%. Le fond était superficiel dans 5 cas soit 55,56%, creusant dans 4 cas soit 44,44%, et purulent dans 6 cas soit 66,67%. Les bords étaient irréguliers dans 5 cas soit 55,56%, et la peau périulcéreuse était inflammatoire dans 5 cas soit 55,56%, et hyperpigmentée dans 3 cas soit 33,33%. (Tableau XXXVI).

Tableau XXXVI : Répartition des patients selon l'aspect clinique de l'ulcère :

Aspect clinique de l'ulcère		Nombre	Pourcentage
Nombre d'ulcérations	Unique	2	22,22%
	double	4	44,44%
	Multiple	3	33,33%
Fond	Superficiel	5	55,56%
	Creusant	4	44,44%
	Propre	2	22,22%
	Purulent	6	66,67%
	Nécrotique	1	11,11%
	Fibrineux	2	22,22%
	Bourgeonnant	1	11,11%
Bords	Régulier	3	33,33%
	Surélevé	1	11,11%
	Irrégulier	5	55,56%
Peau péri ulcéreuse	Normale	1	11,11%
	inflammatoire	5	55,56%
	Hyperpigmentation	3	33,33%

- **Localisation, taille :**

-Les ulcérations étaient unilatérales dans 6 cas soit 66,67% (4 au niveau du MI gauche et 2 au niveau du MI droit) et bilatérales dans 3 cas soit 33,33% des cas.

-Tous les ulcères étaient au niveau de la jambe :

- Sept cas au niveau du tiers inférieur : (3 cas au niveau sus malléolaire interne, et 2 cas au niveau sus malléolaires externes et 2 cas au niveau de la face antéro-externe).
- Deux cas au niveau de tiers moyen de la jambe.

-Les ulcérations étaient de grande taille, allant de 2 à 11 cm. En moyenne la taille des ulcères a été de 6,2 cm.



Figure 18 : Lésion d'ecthyma au niveau de la jambe.



Figure 19 : Ulcère de la jambe post-infectieux



Figure 20 : Ulcère de la jambe post-infectieux



Figure 21 (a, b) : Ulcère en poussée infectieuse sévère



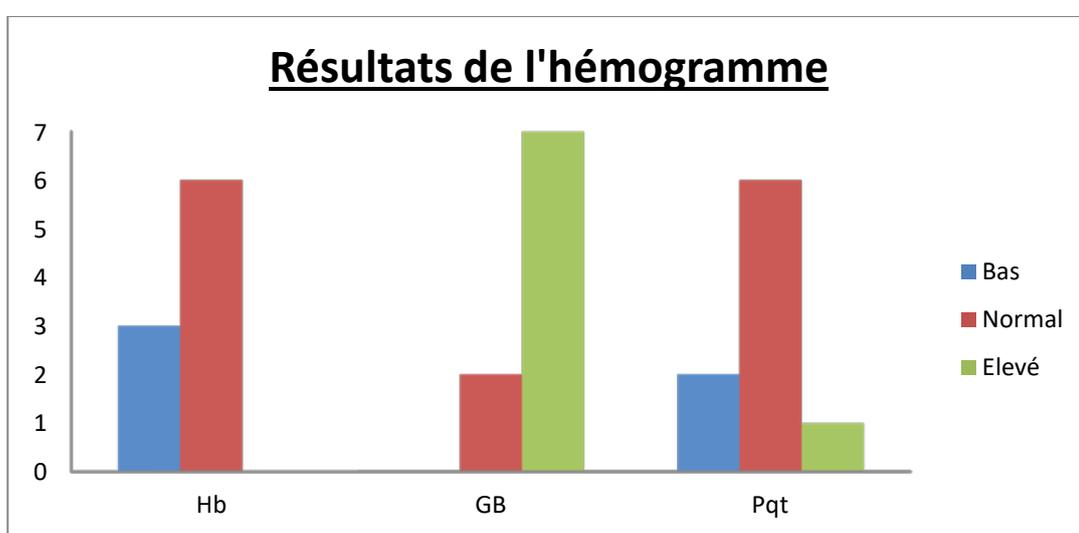
Figure 22 (a, b) : Ulcère en poussée infectieuse grave avec dermo-hypodermite nécrotique.

e. Manifestations paracliniques :

e.1. Biologie :

Sur les examens biologiques réalisés, nous avons retrouvé:

- Trois cas d'anémie hypochrome microcytaire soit 33,33%
 - Sept cas d'hyperleucocytose soit 77,78%.
 - Deux cas de thrombopénie soit 22,22%, 1 cas de thrombocytose soit 11,11%.
- (Graphique 22).



Graphique 22 : Résultats de l'hémogramme dans notre série.

- Des signes biologiques inflammatoires dont une vitesse de sédimentation accélérée a été trouvée dans 6 cas, soit 66,67%. Ainsi que la CRP a été élevée dans 7 cas soit 77,78%. (Tableau XXXVII).

Tableau XXXVI : Résultats de la vitesse de sédimentation, et CRP dans notre série.

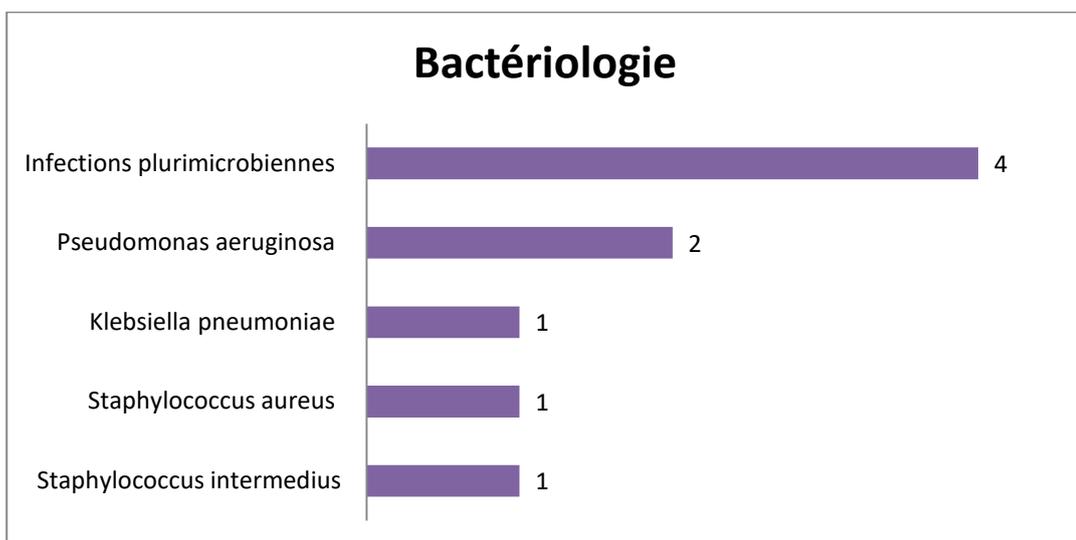
Examens paracliniques	Résultats	NOMBRE	Pourcentage
VS	VS < 20	3	33,33%
	20 ≤ VS ≤ 50	4	44,44%
	VS ≥ 90	2	22,22%
CRP	Normale	2	22,22%
	Elevée	7	77,78%

- Le bilan hépatique et rénal était normal chez tous les patients.
- Un patient a présenté une GAJ élevée.
- Les sérologies VIH et syphilitique ont été demandées à 7 reprises, et sont revenues négatives à chaque fois.

e.2. Bactériologie :

L'examen bactériologique a retrouvé : (Graphique 23)

- Staphylococcus intermedius dans 1 cas.
- Staphylococcus aureus dans 1 cas.
- Bacilles Gram négatifs dans 3 cas: Pseudomonas aeruginosa dans 2 cas, et Klebsiella pneumoniae dans 1 cas.
- Des infections polymicrobiennes dans 4 cas :
 - ❖ Klebsiella pneumoniae + Enterobacter cloacae.
 - ❖ Enterococcus faecalis + Enterobacter cloacae.
 - ❖ Escherichia coli + Streptococcus pyogène + Staphylococcus haemolyticus.
 - ❖ Klebsiella pneumoniae + Streptococcus aureus.



Graphique 23 : Résultats de bactériologie dans notre série.

e.3. Radiologie :

-Nous avons réalisé une radiographie de la jambe à 6 reprises. Elle n'a pas montré d'atteinte osseuse.

f. Traitement :

f.1. Traitement local :

-Tous nos patients étaient sous un traitement local en fonction de l'état de l'ulcère, il consistait à faire des soins quotidiens pendant la période d'hospitalisation puis un jour sur deux.

f.2. Traitement étiologique :

-Les antibiotiques ont été utilisés chez tous les patients. (Tableau XXXVIII) :

- Quatre patients ont été mis sous ciprofloxacine soit 44,44%, 3 sous amoxicilline/ acide clavulanique soit 33,33%, 2 sous C3G + gentamicine soit 22,22%. 4 patients ont été mis sous fucidine pommade.

Tableau XXXVIII : Traitement étiologique dans notre série.

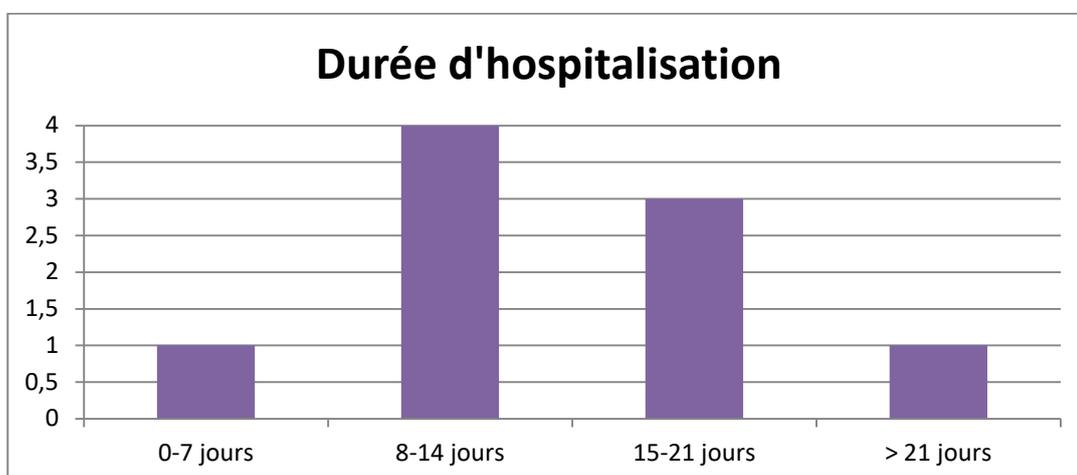
Traitement	Nombre	Pourcentage
Ciprofloxacine	4	44,44%
AMOXICILLINE/AC CLAV	3	33,33%
C3G + Gentamicine	2	22,22%
Antibiotiques Locaux	4	44,44%

-Autres thérapeutiques utilisées :

- Antalgique (Paracétamol 1000mg : 1 cp, 2 à 3 fois / jour).
- Une vaccination antitétanique est faite dans tous les cas
- Traitement martial dans les cas d'anémie.

g. Durée d'hospitalisation:

Quatre patients soit 44,44% ont été hospitalisés pendant une durée d'une à deux semaines (Graphique 24). La durée moyenne d'hospitalisation était de 15 jours.



Graphique 24 : Durée d'hospitalisation dans notre série.

h. Nombre d'hospitalisation :

Deux patients ont été réhospitalisés soit 22,22%, et un patient a nécessité une 3eme hospitalisation soit 11,11% (Tableau XXXIX).

Tableau XXXIX : Nombre d'hospitalisation dans notre série.

Nombre d'hospitalisation	Nombre	Pourcentage
Une hospitalisation	6	66,67%
Deux hospitalisations	2	22,22%
Trois hospitalisations	1	11,11%

i. Evolution :

L'évolution était favorable dans 6 cas soit 66,67 % et récidivante dans 3 cas soit 33,33% (Tableau XL).

Tableau XL : L'évolution dans notre série.

Evolution	Nombre	Pourcentage
Favorable	6	66,67%
Récidive après cicatrisation	3	33,33%

j. Complications :

Les complications relevées chez nos patients étaient la surinfection dans 3 cas soit 33,33% (Tableau XLI).

Tableau XLI : Les complications dans notre série.

Complications	Nombre	Pourcentage
Sans complications	6	66,67%
Surinfection	3	33,33%

2.3. Ulcère tuberculeux:

Dans notre étude, nous avons colligé 1 cas d'ulcères tuberculeux, soit 1,56% de notre série de cas.

a. Observation N°1 :

Patient F.K, âgé de 72 ans, tabagique chronique à 22 paquets années, statut vaccinal par le BCG inconnu, sans antécédent personnel de tuberculose pulmonaire ou extra-pulmonaire. Consultait pour ulcère de jambe gauche évoluant depuis 2 ans.

L'examen général trouve une altération de l'état général : perte de poids de 16 kg et fièvre vespérale inférieure à 38°C.

À l'examen cutané, on observait un ulcère unique, indolore, au niveau sus malléolaire interne gauche, mesurant 3/2 cm, à fond crouteux, bords plats, et une peau periulcéreuse érythémateuse, avec présence d'adénopathie inguinale. L'examen pleuro-pulmonaire était normal. Le reste de l'examen général était sans particularité.

Le bilan biologique montre une hyperleucocytose à 15320/mm³, une CRP à 64 mg/l. L'intradermoréaction à la tuberculine était positive, l'examen bactériologique était négatif, et l'examen anatomo-pathologique a mis en évidence un aspect histologique de granulome tuberculoïde avec nécrose caséuse. Les sérologies VIH et syphilitique étaient négatives, et les radiographie standards du thorax et de la jambe gauche étaient normales. L'écho-doppler veineux et artériel des membres inférieurs était normal.

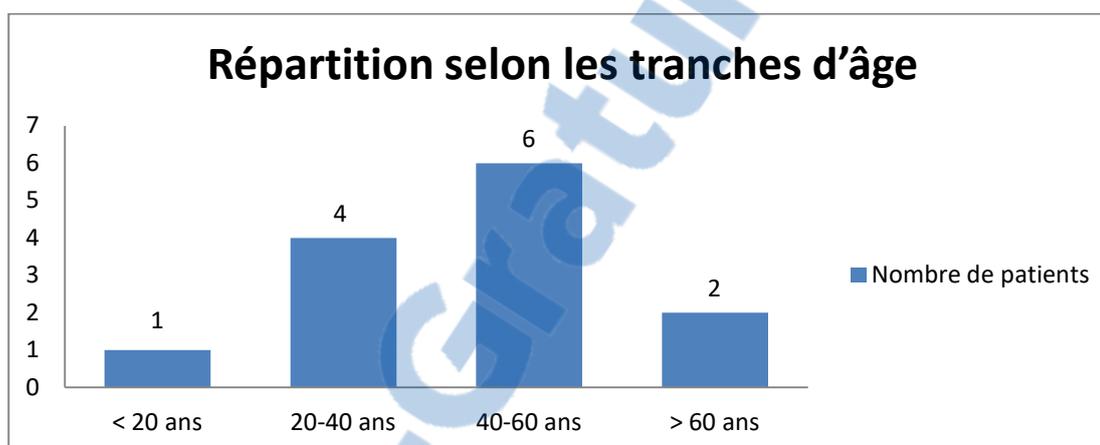
Le traitement reposait sur les soins locaux, avec traitement antituberculeux pendant 6 mois (2 R.H.Z.E/4 R.H). L'évolution s'est faite vers la cicatrisation de l'ulcère.

3. Pyoderma gangrenosum :

Dans notre étude, nous avons colligé 13 cas de pyoderma gangrenosum, soit 20,31% de notre série.

3.1. Age:

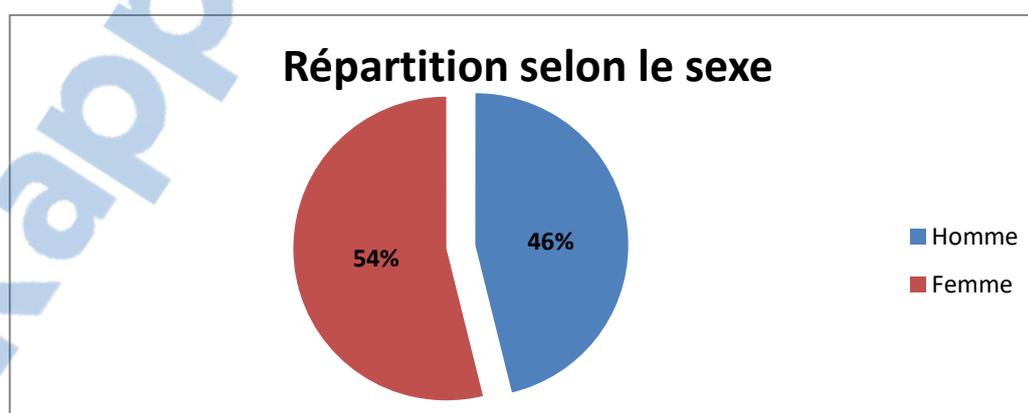
- La tranche d'âge prédominante était celle entre [40–60ans] (Graphique 25)
- La moyenne d'âge de nos patients était de 41,5 ans, avec des extrêmes allant de 17 ans à 67 ans.



Graphique 25 : Répartition du pyoderma gangrenosum selon l'âge.

3.2. Sexe :

- On note dans notre série une légère prédominance féminine avec 7 femmes soit 53,84% et 6 hommes soit 46,15%. Avec un sex-ratio à 0,9 (Graphique 26).



Graphique 26: Répartition du pyoderma gangrenosum selon le sexe.

3.3. Antécédents:

L'antécédent de traumatisme a été rapporté dans 2 cas soit 15,38%. Deux patients étaient hypertendus soit 15,38%, et 1 patiente était diabétique soit 7,69%. Neuf patients soit 69,23% étaient sans antécédents particuliers. (Tableau XLII).

Tableau XLII : Répartition des patients selon les antécédents :

Antécédents		Nombre de patients	Pourcentage
Médicaux	varices	1	7,69%
	Phlébite	0	0%
	AOMI	0	0%
	HTA	2	15,38%
	Diabète	1	7,69%
	Obésité	3	23,08%
Toxiques	Tabagisme	1	7,69%
	Ethylisme	0	0%
Chirurgicaux	Traumatisme	2	15,38%
	Chirurgie du MI	0	0%
Sans antécédents particuliers		9	69,23%

3.4. Manifestations cliniques :

a. Facteurs déclenchants :

Les ulcères étaient spontanés dans 11 cas soit 84,62%, et provoqués par traumatisme dans 2 cas soit 15,38%. (Tableau XLIII).

Tableau XLIII : Répartition des patients selon les facteurs déclenchants :

Facteur déclenchant	Nombre	Pourcentage
Spontané	11	84,62%
Provoqué par Traumatisme	2	15,38%

b. Délai de consultation :

Le délai de consultation était inférieur à 6 mois dans 5 cas soit 38,46%, et supérieur à 1 an chez 4 patients soit 30,80%. (Tableau XLIV).

Tableau XLIV : Répartition des patients selon le délai de consultation :

Délai de consultation	Nombre	Pourcentage
< 6 mois	5	38,46%
6mois-1 ans	4	30,80%
>1 an	4	30,80%

c. Examen général à l'admission :

A l'admission l'examen général a noté une TA normale dans 12 cas soit 92,31%, et élevée dans 1 cas soit 7,69%. 3 patients étaient obèses soit 23,08% et 2 en surpoids soit 15,38%. 1 patient était fébrile et 1 patient a présenté une douleur du membre inférieur (Tableau XLV).

Tableau XLV : Répartition des patients selon l'examen général à l'admission :

Examen général		Nombre	Pourcentage
Etat général	Bon	13	100%
	Altéré	0	0%
TA	Normale	optimale	5 38,46%
		Normale haute	7 53,85%
	Stade I (légère)	1 7,69%	
	Stade II (modérée)	0 0%	
	Stade III (Sévère)	0 0%	
IMC	Maigreur	0 4,76%	
	Normal	8 61,54%	
	Surpoids	2 15,38%	
	Obésité	3 23,08%	
Autres signes associés	Fièvre	1 7,69%	
	Douleur	1 7,69%	
	OMI	0 0%	

d. Aspects cliniques de l'ulcère :

L'ulcère du au Pyoderma gangrenosum était essentiellement double, superficiel à bords régulier, avec une inflammation des tissus péri-ulcéreux. (Tableau XLVI).

Tableau XLVI : Répartition des patients selon l'aspect clinique de l'ulcère :

Aspect clinique de l'ulcère		Nombre	Pourcentage
Nombre d'ulcérations	Unique	5	38,46%
	double	6	46,15%
	Multiple	3	15,38%
Fond	Superficiel	11	84,62%
	Creusant	2	15,38%
	Propre	4	30,77%
	Purulent	5	38,46%
	Nécrotique	1	7,69%
	Fibrineux	3	23,08%
	Bourgeonnant	6	46,15%
Bords	Régulier	10	76,92%
	Surélevé	2	15,38%
	Irrégulier	1	7,69%
Peau péri ulcéreuse	Normale	4	30,77%
	Inflammation	9	69,23%

– Les ulcérations étaient unilatérales dans 10 cas soit 76,92% (6 au niveau du MI droit et 4 au niveau du MI gauche) et bilatérales dans 3 cas soit 23,08 % des cas.

– La localisation était essentiellement au niveau de la jambe dans 12 cas soit 92,31% :

- Dix cas au niveau du tiers inférieur (figure 23).
- Un cas au niveau de tiers moyen de la jambe.
- Un cas en regard du genou (figure 24).
- Un cas au niveau de la cuisse.

– Les ulcérations étaient de taille variable, allant de 1,5 cm pour la plus petite, à 11 cm pour la plus grande. En moyenne la taille des ulcères a été de 4,1 cm.



Figure 23 : Ulcère de jambe de Pyoderma gangrenosum au niveau malléolaire externe.



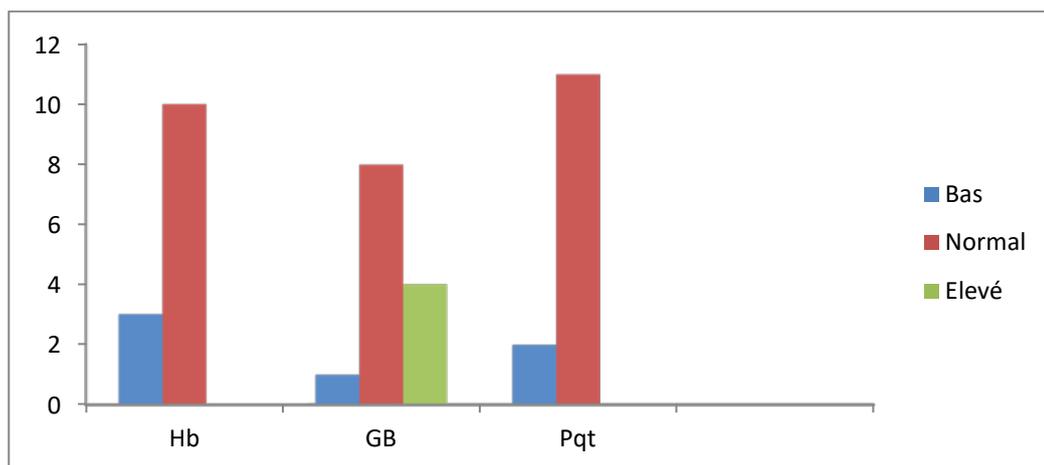
Figure 24 : Ulcère de jambe de Pyoderma gangrenosum au niveau du genou gauche.

3.5. Manifestations paracliniques :

a. **Biologie :**

Sur les examens biologiques réalisés, nous avons retrouvé (Graphique 27):

- Trois cas d'anémie hypochrome microcytaire soit 23,08%.
- Quatre cas d'hyperleucocytose soit 30,77%, 1 cas de leucopénie soit 7,69%.
- Deux cas de thrombopénie soit 15,38%.



Graphique 27 : Résultats de l'hémogramme dans notre série.

– Des signes biologiques inflammatoires dont une vitesse de sédimentation accélérée a été trouvée dans 8 cas soit 61,54%. Ainsi que la CRP a été élevée dans 5 cas soit 38,46%. (Tableau XLVII).

Tableau XLVII : Résultats de la vitesse de sédimentation, et CRP dans notre série.

Examens paracliniques	Résultats	NOMBRE	Pourcentage
VS	VS < 20	5	38,46%
	20 ≤ VS ≤ 50	6	46,15%
	VS ≥ 90	2	15,38%
CRP	Normale	8	61,54%
	Elevée	5	38,46%

- Les transaminases étaient élevées chez 2 patient soit 15,38%.
- Un patient a présenté une GAJ élevée soit 7,69%.
- La biologie rénale a été normale chez tous les patients.
- Les sérologies VIH et syphilitique ont été demandées à 7 reprises, et sont revenues négatives à chaque fois.

b. Bactériologie :

On note une surinfection de l'ulcère dans 4 cas soit 19,05%. Le pseudomonas aeruginosa était le germe le plus incriminé dans 3 cas et le staphylococcus aureus dans 1 cas.

c. Anato-pathologie :

Plusieurs aspects histologiques ont été retrouvés à la biopsie cutanée, mais l'aspect évoquant un PG n'a été retrouvé que dans 30,77% des cas. Un aspect de vascularite a été retrouvé dans 15,38% des cas. (Tableau XLVIII).

Tableau XLVIII : Résultats de l'examen anato-pathologie dans notre série.

Examen anato-pathologie	Nombre	Pourcentage
Infiltrat de polynucléaires neutrophiles	4	30,77%
Infiltrat polymorphe	5	38,46%
Vascularite	2	15,38%
Réaction fibrino-inflammatoire dermique non spécifique	1	7,69%
Granulome histiocytaire giganto-cellulaire tuberculoïde	1	7,69%

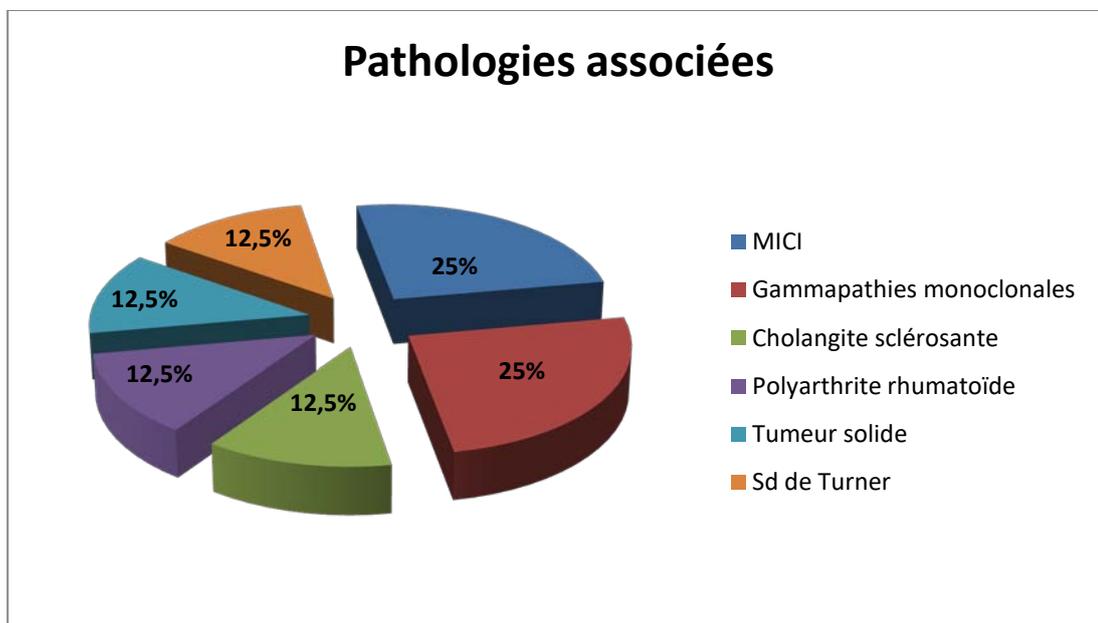
d. Radiologie :

- Nous avons réalisé une radiographie de la jambe à 7 reprises. Elle n'a pas montré d'atteinte osseuse.

3.6. Les pathologies associées :

Sur les 13 patients présentant le pyoderma gangrenosum, 8 ont présenté une pathologie associée, soit 61,54% (Graphique 28) :

- Deux cas de maladies inflammatoires chroniques intestinales, avec un cas de maladie de Crohn, un cas de rectocolite ulcéro-hémorragique.
- Deux cas de gammopathies monoclonales.
- Un cas de polyarthrite rhumatoïde.
- Un cas de cancer du sein canalaire infiltrant.
- Un cas de cholangite sclérosante.
- Un cas de syndrome de Turner.



Graphique 28: Les pathologies associées dans notre série.

3.7. **Traitement :**

a. **Traitement local :**

Tous nos patients étaient sous un traitement local en fonction de l'état de l'ulcère, il consistait à faire des soins quotidiens pendant la période d'hospitalisation puis un jour sur deux.

b. **Traitement étiologique :**

Sur le plan thérapeutique (Tableau XLIX) :

- La corticothérapie générale a été utilisée chez 10 patients soit 76,92% à des doses journalières entre 0.5 et 1.5 mg/kg/j en fonction de la réponse thérapeutique et du terrain.
- Les dermocorticoïdes ont été utilisés chez 3 patients.
- La dapsonne chez un patient au cours de la dégression des corticoïdes.
- Le Cyclophosphamide en bolus a été indiqué chez une patiente.
- L'antibiothérapie a été utilisée en fonction de l'antibiogramme chez 4 patients qui ont présenté une surinfection de l'ulcère.

Tableau XLIX : Traitement étiologique dans notre série.

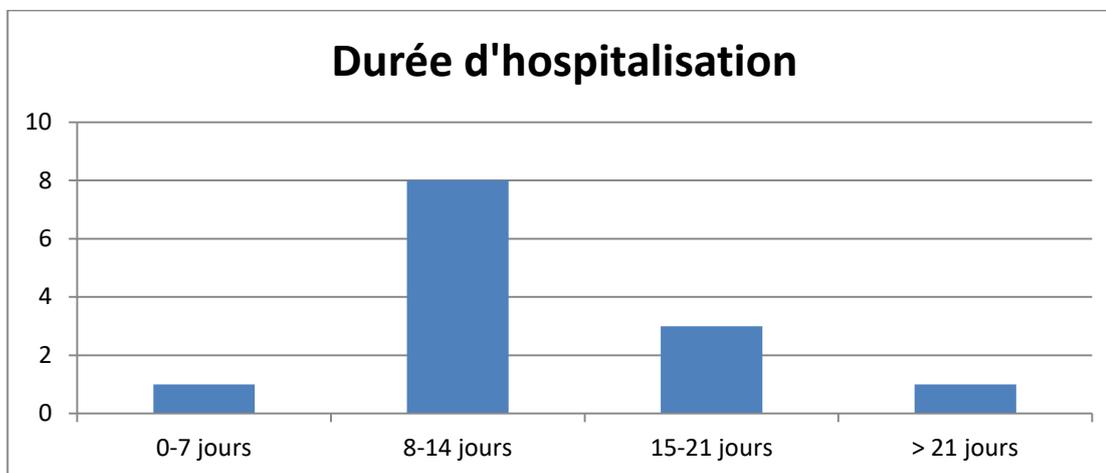
Traitement	Nombre	Pourcentage
Corticothérapie générale	10	76,92%
Dermocorticoïdes	3	23,08%
Dapsone	1	7,69%
Cyclophosphamide	1	7,69%
Salazapyrine	1	7,69%
Azathioprine	1	7,69%
Antibiotiques	4	30,77%

- Autres thérapeutiques utilisées :

- Antalgique (Paracétamol 1000mg : 1 cp, 2 à 3 fois / jour).
- Une vaccination antitétanique est faite dans tous les cas
- Traitement martial dans tous les cas d'anémie.

3.8. Durée d'hospitalisation:

- Huit patients soit 61,54% ont été hospitalisés entre une et deux semaines. (Graphique 29).
- La durée moyenne d'hospitalisation était de 12 jours.



Graphique 29 : Durée d'hospitalisation dans notre série.

3.9. Nombre d'hospitalisation :

Neuf patients ont été hospitalisés une seule fois soit 69,23%, 3 patients ont été réhospitalisés soit 23,08%, et une patiente a nécessité une 3eme hospitalisation soit 7,69% (Tableau L).

Tableau L : Nombre d'hospitalisation dans notre série.

Nombre d'hospitalisation	Nombre	Pourcentage
Une hospitalisation	9	73,33%
Deux hospitalisations	3	23,08%
Trois hospitalisations	1	7,69%

3.10. Evolution :

L'évolution était favorable dans 11 cas soit 84,62% (Figure 25, 26), récidivante dans 1 cas soit 7,69%, et stationnaire chez une patiente soit 7,69% (Tableau LI).

Tableau LI : L'évolution dans notre série.

Evolution	Nombre	Pourcentage
Favorable	11	84,62%
Récidive après cicatrisation	1	7,69%



Figure 25.a : Pyoderma gangrenosum au niveau malléolaire externe.



Figure 25.b : Même ulcère en voie de cicatrisation.



Figure 26.a : Pyoderma gangrenosum au niveau de la jambe avec surinfection à pyogène.



Figure 26.b : Même ulcère en voie de cicatrisation.

3.11. Complications :

Les complications relevées chez nos patients étaient la surinfection dans 2 cas soit 15,38%. (Tableau LII).

Tableau LII : Les complications dans notre série.

Complications	Nombre	Pourcentage
Sans complications	11	84,62%
Surinfection	2	15,38%

4. Les ulcères néoplasiques :

Dans notre étude, nous avons colligé 3 cas d'ulcères néoplasiques, soit 4,69% de notre série :

- Deux cas de carcinome épidermoïde.
- Un cas de carcinome basocelulaire.

4.1. Observation N°1 :

Une femme de 52 ans, diabétique depuis 8 ans sous insuline, avec antécédent de brûlure au niveau de la jambe gauche, consultait pour ulcère de jambe gauche évoluant depuis 4 ans.

À l'examen, on observait un ulcère douloureux, quasi circonférentiel, s'étendant du talon jusqu'au tiers inférieur de la jambe gauche, mesurant 9/7 cm (Figure 27), à fond rouge hyperbourgeonnant et purulent au centre, dont la bordure formait par endroits un bourrelet induré. Avec eczématisation au niveau de la peau periulcéreuse. Le reste de l'examen clinique cutané et général était sans particularité.

Le bilan biologique était normal, les sérologies VIH et syphilitique étaient négative, et la radiographie standard était sans particularité.

Les biopsies multiples réalisées en bordure et sur le fond de l'ulcère révélaient un carcinome épidermoïde bien différencié.

Le traitement reposait sur une amputation mi-jambe avec curage ganglionnaire. Les suites post opératoires se sont déroulées sans complications.



Figure 27 : Carcinome épidermoïde sur ulcère de jambe.

4.2. Observation N°2 :

Un homme de 45 ans, tabagique (20 paquets-année), avec antécédent d'amputation de l'avant pied droit à l'âge de 5 ans suite à une morsure de serpent, consultait le service de dermatologie pour ulcère de jambe droit.

Cet ulcère avait débuté au niveau du moignon d'amputation depuis 2 ans, il était sensible, évolutive, formant par la suite une plaque nauséabonde ramenant des sérosités.

À l'examen, on observait un ulcère unique, siégeant au niveau de l'avant pied droit en regard du moignon d'amputation, mesurant 4/6 cm, à fond purulent et bord irréguliers. La peau périulcéreuse était scléreuse, érythémateuse. Le reste de l'examen clinique cutané et général était sans particularité.

Le bilan biologique révélait une hyperleucocytose à 13540/ à prédominance PNN, CRP à 64 mg/L. Le reste du bilan biologique était normal. Les sérologies VIH et syphilitique étaient négatives.

L'examen anatomo-pathologique révélait un carcinome épidermoïde bien différencié et infiltrant, et l'examen bactériologique objectivait une infection à *Pseudomonas aeruginosa*. La radiographie standard était normale.

Le patient a été mis sur Ciprofloxacine 500 mg * 3 /J pendant 10J, et Gentamicine 160 mg/J pendant 5J. Avec une amputation mi-jambe droite avec curage ganglionnaire qui s'est déroulée sans complications.

4.3. Observation N°3 :

Une femme de 56 ans, hypertendue depuis 10 ans, était adressée en consultation de dermatologie pour prise en charge d'un ulcère de jambe gauche sur un terrain d'insuffisance veineuse.

Cet ulcère avait débuté depuis 8 ans suite à une plaie au niveau de jambe gauche, et ne cessait de s'étendre malgré différents traitements locaux, et des mesures de contention veineuse.

À l'examen, on observait un ulcère, s'étendant de la cheville jusqu'au tiers inférieur de la jambe gauche, à fond rouge hyperbourgeonnant, dont la bordure formait par endroits un bourrelet induré. La peau péri-ulcéreuse était normale. Le reste de l'examen clinique cutané et général était sans particularité.

Le bilan biologique était normal, les sérologies VIH et syphilitique étaient négatives.

Les biopsies multiples réalisées en bordure et sur le fond de l'ulcère révélait un carcinome basocellulaire infiltrant. La radiographie standard était normale. L'échographie ganglionnaire inguinale bilatérale ne trouvait pas d'adénopathie suspecte. La radiographie pulmonaire était sans particularité.

Le traitement reposait sur l'amputation mi-jambe. Les suites post opératoires se sont déroulées sans complications.

5. Les maladies de système :

Dans notre étude, nous avons colligé 3 cas de maladie de système, soit 4,69% de notre série :

- 2 cas de Behçet.
- 1 cas de Lupus associé à un syndrome des anticorps antiphospholipides.

5.1. Observation N°1 :

Patient B.I, âgé de 31 ans, connu porteur de la maladie de Behçet depuis 4 ans retenu devant l'association d'une aphtose buccale récidivante à des aphtes génitaux, et des pseudofolliculites nécrotiques, et traité au long cours par colchicine, et prednisone à faible dose (10 mg/j).

À l'examen, on observait des ulcères des deux jambes, multiples, douloureux, avec extension centrifuge, siégeant au niveau de la face externe de la cheville droite, au niveau du tiers moyen de la jambe droite, et au niveau du tiers inférieur de la jambe gauche, à fond rouge, purulent au centre, et bords émoussés. Avec une peau périulcéreuse érythémateuse.

L'examen clinique ne trouvait pas de signes de thrombophlébites superficielles au niveau des jambes, et les poulx tibiaux postérieurs et pédieux étaient présents. Le doppler veineux des membres inférieurs n'a pas montré de signes d'insuffisance veineuse ni de thrombose profonde concomitante. Le doppler artériel n'a pas montré non plus de signes d'artériopathie sous-jacente.

Le patient a présenté un épisode de surinfection des ulcérations par enterobacter cloacae et enterococcus faecalis nécessitant le recours aux antibiotiques. Le diagnostic de ces infections était porté sur un ensemble de signes clinico-biologiques: fièvre, présence de pus à l'examen local, une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles et une C-réactive protéine élevée et une vitesse de sédimentation élevée éliminant ainsi une simple colonisation bactérienne d'ulcère. Les sérologies VIH et syphilitique étaient négative.

Le traitement reposait sur les soins locaux, une antibiothérapie adaptée, la colchicine, et les corticoïdes à dose de 1 mg/Kg/j, l'évolution était favorable avec une cicatrisation complète des ulcérations.

5.2. Observation N°2 :

Une femme âgée de 22 ans, connue porteuse de la maladie de Behçet depuis l'âge de 17 ans avait été diagnostiquée devant une aphtose buccale récidivante, un aphte génital, des lésions de pseudofolliculites des fesses et un test pathergique positif, et traitée par colchicine 1 mg, et prednisone 40 mg/j, suivie pour un syndrome néphrotique, et avait pour antécédent familial une cousine paternelle porteuse d'une maladie de Behçet.

L'examen clinique a trouvé des ulcérations multiples des 2 jambes, siégeant au niveau du tiers moyen de la face antérieure de la jambe droite, et au niveau du tiers inférieur de la jambe gauche, peu profondes, à bords sous minés de coloration rouge violine.

Le doppler veineux et artériel ne montraient ni signes d'insuffisance veineuse ni d'artériopathie sous-jacentes, le bilan biologique état normal, et Les sérologies VIH et syphilitique étaient négatives. La biopsie cutanée réalisée au niveau des berges de l'ulcération montrait des signes de vascularite dermique leucocytoclasique avec des micro-thromboses et une infiltration inflammatoire lymphocytaire du derme profond.

Une corticothérapie par voie générale à la dose de 1 mg/kg/j associée à la colchicine permettait une évolution favorable marquée par une cicatrisation cutanée.

5.3. Observation N°3 :

Patiente B.J, âgée de 28 ans, connue porteuse de la maladie de Lupus associée à un syndrome des anticorps antiphospholipides depuis l'âge de 22 ans.

L'examen cutané a trouvé des ulcérations multiples de petites taille au nombre de trois, ovalaires, suspendues, douloureuses, bordées d'un liséré purpurique siégeant au niveau de la cheville gauche. Avec une dermite ocre au niveau de la peau periulcéreuse. L'examen articulaire montrait des arthrites des genoux. Le reste de l'examen était sans anomalies.

La biologie montrait une pancytopénie avec leucolymphopénie, anémie à 8,9 g/dL normochrome normocytaire avec un test de Coombs direct positif et une thrombopénie. La fonction rénale était normale et la protéinurie de 24 heures était négative. Les sérologies VIH et syphilitique étaient négatives.

L'écho-doppler a montré une thrombose de l'artère poplitée gauche, sans signes d'insuffisance ou thrombose veineuse.

Le traitement reposait sur héparine relayée par les anti-vitamines K, associé à l'aspirine à dose antiagrégante plaquettaire, avec une corticothérapie par voie générale à la dose de 1 mg/kg/j. L'évolution était favorable marquée par une cicatrisation cutanée.

6. Drépanocytose a propos d'un cas :

Mr M.A. âgé de 24 ans, célibataire, sans profession, 5ème d'une fratrie de 10, issu d'un mariage consanguin, consulte en médecine interne pour ulcère de jambe gauche récidivant depuis l'âge de 18 ans.

Interrogatoire: Episodes paroxystiques de douleurs abdominales, arthralgies, ictère et urines foncées, le tout évoluant depuis l'enfance.

Examen clinique: Ulcère de la cheville gauche, en sus malléolaire externe, mesurant 5/3 cm, à fond pâle fibrineux et berges nécrotiques, douloureux. (Figure 28). Le reste de l'examen clinique était sans particularités.



Figure 28 : Ulcère de jambe du à la drépanocytose au niveau de la cheville gauche.

Bilan paraclinique:

- NFS trouve une anémie normochrome normocytaire : Hb = 7g/dl, VGM = 88 fL, CCMH = 33%
- Vitesse de sédimentation, fibrinogène, CRP : Normaux
- Bilan hépatique: hyperbilirubinémie à prédominance libre.
- L'écho-Doppler veineux et artériel: normal.
- L'électrophorèse de l'hémoglobine a montré le profil suivant:
 - Hb f à 4,2 g/dl
 - Hb S à 47,7 g/dl
 - Hb C à 48,1 g/dl

Traitement :

- Soins locaux quotidiens pendant la période d'hospitalisation
- Transfusion sanguine en utilisant des concentrés érythrocytaires phénotypés et filtrés.
- Antalgique (Paracétamol 1000mg : 1cp, 2 à 3 fois / jour).
- Vaccination antitétanique.
- Transfert en service d'hématologie pour complément de prise en charge.



DISCUSSION



I. RAPPEL ANATOMIQUE DES MEMBRES INFÉRIEURS.

Le MI ou appareil de locomotion est composé de trois parties : la cuisse, la jambe et le pied.

1. Les différentes régions du membre inférieur : [11].

La délimitation des régions du MI est quelque peu arbitraire. Ainsi on distingue la région de la hanche, la cuisse, le genou, la jambe et le pied (figure 29) :

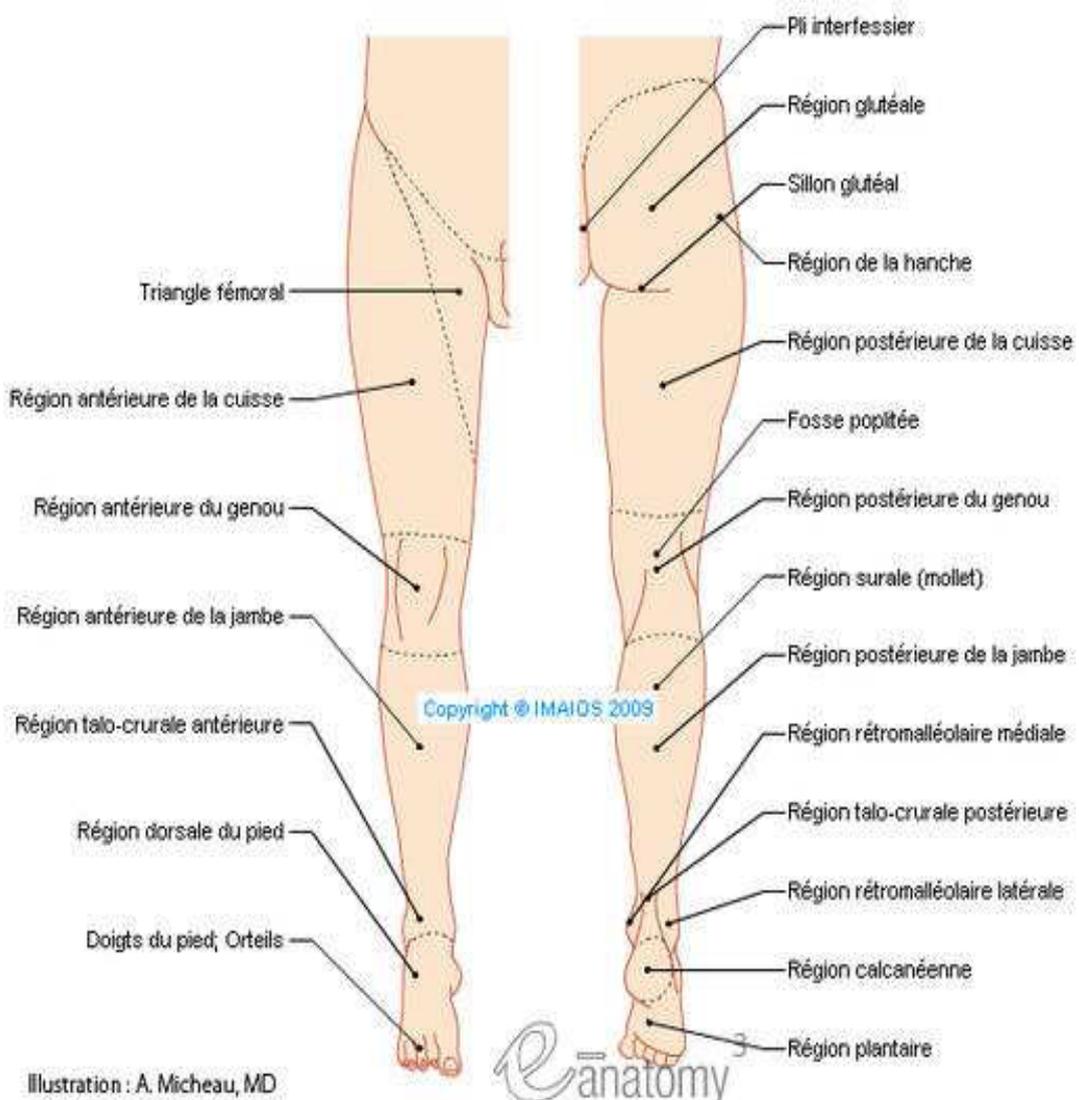


Figure 29 : Anatomie topographique du membre inférieur [11].

2. Le squelette du membre inférieur : [12]

Il supporte le poids du corps : (figure 30):

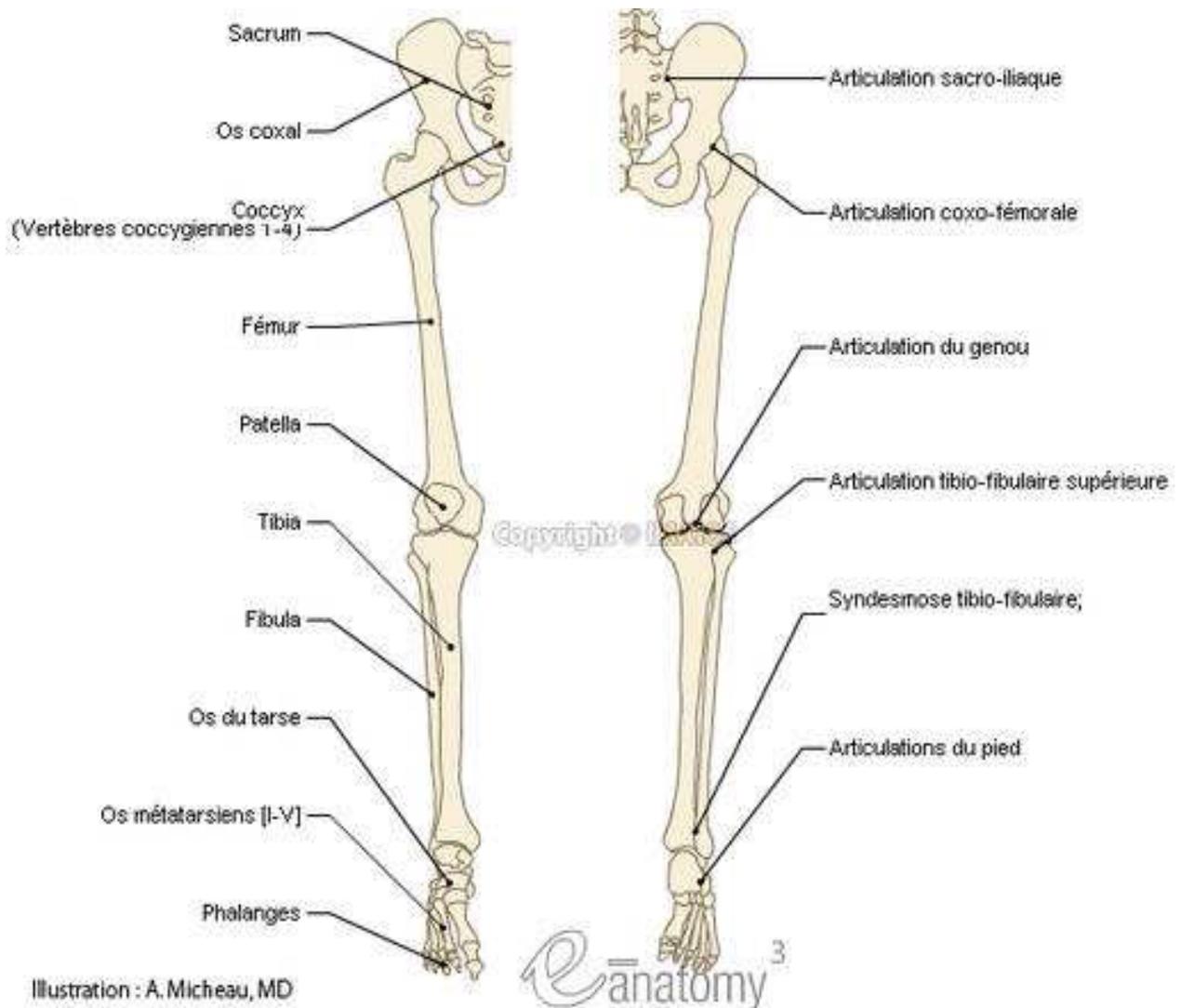


Illustration : A. Micheau, MD

Figure 30 : Image illustrant le squelette du membre inférieur [12].

3. Les muscles des membres inférieurs : [12]

Chaque muscle a une ou des fonctions particulières dont le but est le mouvement et la station debout (Figure 31).

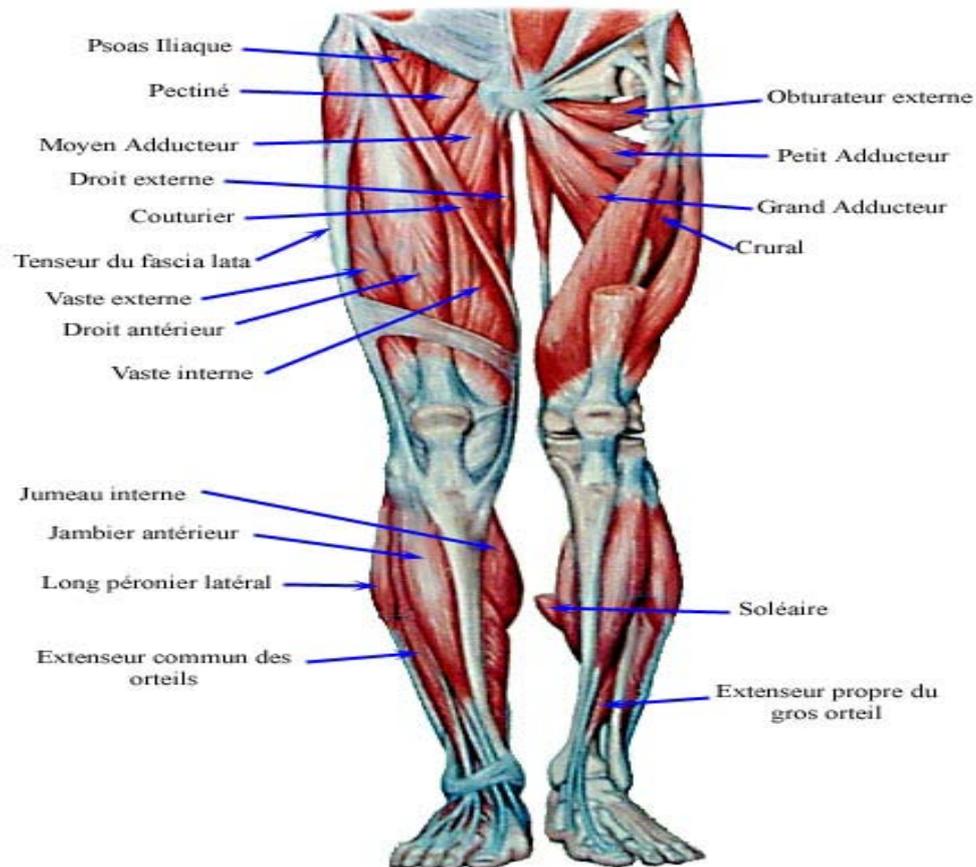


Figure 31 : Image illustrant les différents muscles du membre inférieur (face antérieure) [12].

4. Les vaisseaux des membres inférieurs : [13]

4.1. La vascularisation artérielle :

Le système artériel des Membres Inférieurs débute sur le plan fonctionnel au niveau de l'aorte abdominale, immédiatement après la naissance des artères rénales. Sa division au niveau de L4 donne naissance aux artères pelviennes.

a. L'étage pelvien :

-**Artère iliaque commune** : Branche terminale de l'aorte (Figure 32), elle constitue un tronc de passage naissant de la bifurcation aortique de façon variable, c'est un vaisseau dépourvu de collatéral notable. Elle se divise au niveau des articulations sacro-iliaques en :

- **Artère iliaque interne** : Constitue l'artère principale du pelvis. Ses branches sont en effet à destination des organes génitaux internes et externes et du rectum.
- **Artère iliaque externe** : Elle est destinée au membre inférieur, s'étend de la symphyse sacro-iliaque à l'arcade crurale, au niveau de laquelle elle prend le nom d'artère fémorale.

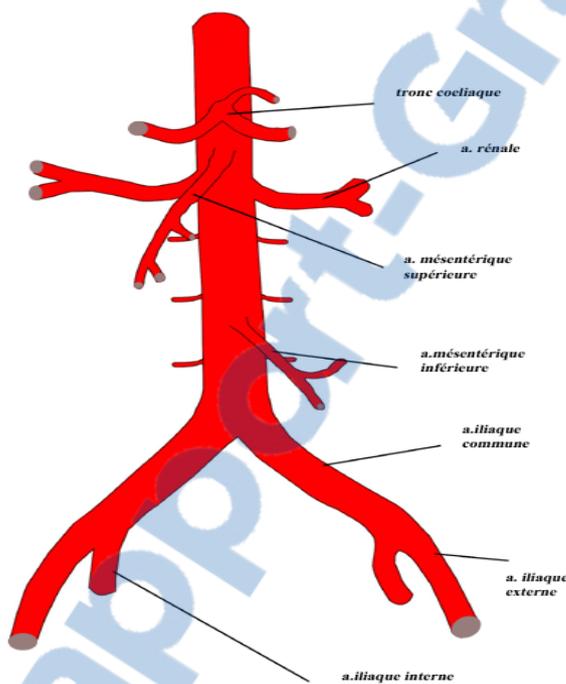


Figure 32 : Image illustrant l'aorte abdominale et ses branches [13].

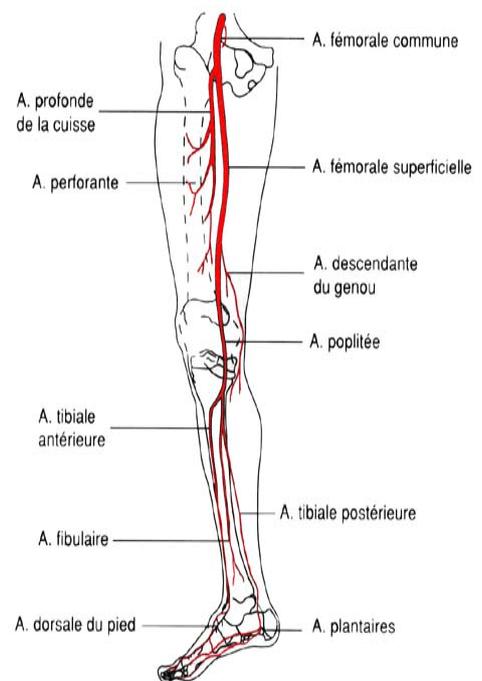


Figure 33 : Image illustrant la vascularisation artérielle du membre inférieur (jambe droite) [13].

b. L'étage fémoral :

–**Artère fémorale (commune)** : Fait suite à l'artère iliaque externe, et donne des branches collatérales pour la paroi abdominale, les organes génitaux externes, et la hanche et se divise après quelques centimètres de trajet en (Figure 33) :

- **Artère fémorale superficielle** : Branche de division ventrale de la fémorale commune, elle quitte le trigone fémoral par sa pointe, parcourt la partie médiale de la cuisse dans le canal des adducteurs, dans son trajet l'artère est accompagnée de sa veine et des nerfs du vaste médial et saphène. Elle se termine à l'anneau du grand adducteur, pour devenir l'artère poplitée. Dans son trajet elle donne quelques branches pour les muscles adjacents et l'artère descendante du genou (grande anastomotique) qui perfore l'aponévrose de cuisse pour devenir satellite de la grande veine saphène.
- **Artère fémorale profonde** : Branche collatérale de division dorsale de la fémorale commune, cette artère se ramifie en nombreuses branches pour les muscles de la cuisse, et notamment les artères perforantes qui traverse le plan des muscles adducteurs. Son rôle est fondamental, car elle peut remplacer une artère fémorale occluse. En effet, elle s'anastomose avec les artères Ischiatique et obturatrice en proximal et le cercle anastomotique du genou en distal.

c. L'étage poplité :

Artère poplitée : Prolonge l'artère fémorale superficielle après son passage dans l'anneau du grand adducteur et parcourt la région poplitée jusqu'à l'arcade du soléaire (Fig.5). Dans la pratique, on distingue l'artère poplitée haute, riche en collatérales, et la basse (en caudal de l'interligne articulaire du genou) qui en est pratiquement dépourvue.

L'artère poplitée donne des branches collatérales pour la partie basse des muscles de la cuisse, le triceps sural, l'articulation et la région du genou. Elle s'anastomose avec les branches de l'artère profonde de la cuisse.

d. L'étage crural :

En franchissant l'anneau du Soléaire, l'artère Poplitée se divise en :

- **Artère tibiale antérieure** : Franchit la membrane interosseuse à sa partie craniale (Fig. 5), parcourt la loge ventrale de la jambe dont elle assure la vascularisation plaquée sur la membrane interosseuse. Elle se termine au niveau de la face dorsale du pied (retinaculum des extenseurs) en se poursuivant par l'Artère Dorsale du pied. Bien que présentant des anastomoses avec les autres artères de jambe, elle se comporte comme une artère terminale, en cas d'obstruction.
- **Artère tibiale postérieure** : Artère maîtresse de la jambe et surtout du pied. Elle chemine dans la loge dorsale de la jambe, qu'elle vascularise, puis en dorsal de la malléole médiale où elle est palpable. Arrivée au niveau du pied, elle se divise en artères plantaires médiale et latérale qui vont vasculariser le pied (Fig. 5). Elle s'anastomose avec les branches de la poplitée.
- **Artère fibulaire** : Branche collatérale de l'artère tibiale postérieure, elle naît à quelques centimètres de l'origine de celle ci, chemine sur le versant latéral de la loge dorsale (compartiment profond) et se termine sans franchir la cheville en donnant deux branches qui se jettent l'une dans l'artère dorsale du pied, l'autre dans l'artère tibiale postérieure ou sa branche plantaire médiale.

4.2. La vascularisation veineuse : [13]

Le système veineux se répartit au niveau du membre pelvien en deux réseaux juxtaposés et connectés:

a. **Le réseau veineux profond :**

Suit le trajet des artères, depuis le pied jusqu'à l'aîne. Elles portent le même nom que l'artère qu'elles accompagnent, sont dédoublées de la cheville au genou puis le plus souvent uniques de la poplitée au confluent ilio-cave (L5). Ce réseau aboutit à la veine cave caudale qui remonte vers le cœur en cheminant à droite de l'aorte (Figure 34).

Au niveau du bassin les veines iliaques externes et communes sont en médial des artères homologues ce qui explique que l'artère iliaque commune droite croise les deux veines iliaques communes.

La veine iliaque commune gauche est en particulier coincée entre – en ventral l'artère iliaque commune droite – en dorsal le promontoire, ce qui explique la plus grande fréquence des atteintes veineuses à gauche (stase par compression).

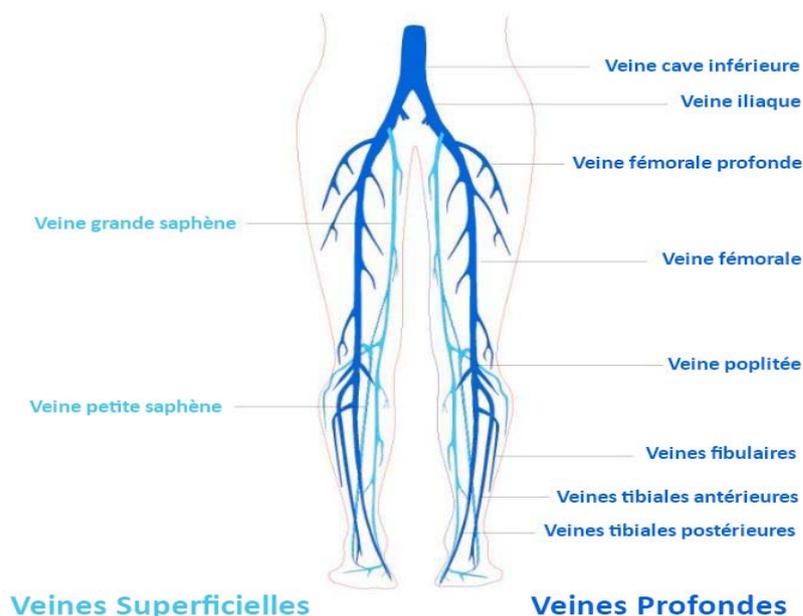


Figure 34 : Image illustrant le réseau veineux profond et superficielle des membres inférieurs [13].

b. Le réseau veineux superficiel :

Comprend schématiquement deux veines principales très largement anastomosées entre elles (mais variations très importantes). Toutes deux naissent des extrémités de l'arcade marginale du pied (Figure 34).

b.1. La grande veine saphène :

- Nait de l'extrémité médiale de l'arcade dorsale. Entièrement sous cutanée, elle passe en ventral de la malléole médiale, chemine à la jambe le long du bord médial du tibia, au genou contourne en dorsal le condyle fémoral médial puis sur le versant médial de la cuisse, rejoint la région de l'aîne en se jetant dans la veine fémorale commune par une crosse qui perfore le fascia lata.
- Collatérales dans son trajet:
 - Veine saphène antérieure : descend en écharpe sur la face ventrale de la cuisse et la face latérale de la jambe.
 - Veine intersaphénienne : anastomosée avec la petite veine saphène.

b.2. La petite veine saphène:

- Nait du versant latéral de l'arcade dorsale du pied, passe en dorsal de la malléole latérale, monte en position médiane à la face dorsale du mollet, pénètre à mi jambe dans le fascia crural, se termine en se jetant dans la veine poplitée par une crosse.
- Collatérales dans son trajet : veines drainant le sang des plans cutanés et anastomose avec la grande veine saphène.

c. Les veines communicantes et perforantes :

Les deux veines superficielles sont richement anastomosées par un ensemble de veines communicantes; elles sont également connectées au réseau profond par un ensemble de veines perforantes qui traversent les aponévroses.

Les veines perforantes sont munies de valvules orientées de façon à n'autoriser le passage du sang que de la superficie vers la profondeur (Figure 35).

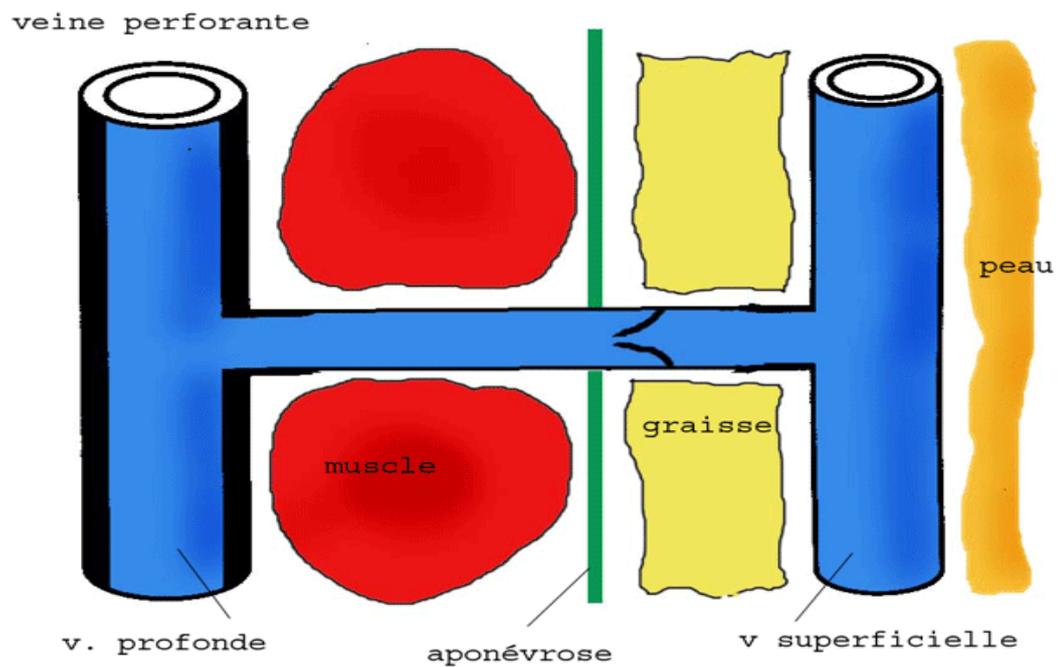


Figure 35 : Image illustrant les veines perforantes [13].

II. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES DES ULCERATIONS CHRONIQUES DES MEMBRES INFERIEURS.

1. Fréquence :

Sur une période de 14 ans, nous avons colligé 64 cas d'ulcère chronique des membres inférieurs, soit une fréquence de 4,57 ulcères/an. Nos résultats sont comparables à une étude faite par WURIE.A.R à Rabat [14] qui avait trouvée 21 cas sur une période de 7 ans soit une fréquence de 3 ulcères/an. Par contre une étude faite à Fès par EL BAKKAL.A [10] avait trouvée une fréquence de 11,4 ulcères/an (57 cas/ 5ans), et une autre faite au Mali avait trouvée une fréquence de 115 ulcères/an (115 cas/ 1an).

2. Age :

Le risque de survenue d'ulcère chronique des membres inférieurs augmente avec l'âge. Dans notre étude on note un âge moyen jeune aux alentours de 48,2 ans avec des extrêmes de 17 et 89 ans.

L'âge moyen des hommes était de 53 ans, et des femmes de 43,5 ans. Quarante-huit patients soit 75% avaient plus de 40 ans. La tranche d'âge prédominante était celle entre 40 et 60 ans dans 53,12% des cas.

Nos données épidémiologiques sont comparables à d'autres études marocaines notamment celles de EL BAKKAL.A [10] à Fès qui avait trouvée un âge moyen aux alentours de 50 ans, à celle de WURIE.A.R [14] à Rabat qui avait trouvée un âge moyen de 44,5 ans \pm 20,1 (extrêmes : 11 et 72 ans), et à SOUISSI à Tunis qui avait trouvée un âge moyen de 47,3 ans [15].

Sur le côté africain Une étude faite par A.KANE à Dakar avait trouvé un âge moyen de 33,3 ans avec des extrêmes allant de 10 ans à 85 ans [16]. Une autre étude faite par TRAORE.I [9] au Mali avait trouvé une prédominance de la tranche d'âge de 30-40 ans.

La survenue d'ulcère chronique des membres inférieurs à des âges précoces dans les études africaines s'explique en partie par l'existence de certaines étiologies rares en Occident et fréquentes chez les jeunes en Afrique notamment, l'ecthyma, la drépanocytose, la malnutrition, et le pyoderma gangrenosum.

Au Suède, O. Nelzen rapporte que 85% des patients étaient âgés de plus de 64 ans, avec un âge moyen plus avancé de 77ans. En Grande Bretagne, D.J Adam a retrouvé une moyenne d'âge de 73 ans variant de 28-95 ans [17]. Il explique l'âge avancé de ses patients par l'espérance de vie, plus longue dans son pays en comparaison avec les autres. Une étude australienne était faite par Baker a rapporté un pic à l'âge de 75 ans, variant de 20 à 99 ans [18]. Au Brésil, MAC Frade a rapporté un âge moyen de 64 ans, variant de 27-94 ans. Il estime que l'ulcère chronique des membres inférieurs est l'apanage du sujet âgé [19].

D'une manière générale, nos résultats rejoignent les études magrébines, et ne sont pas superposables ni à celles faites dans les Pays africains ou l'ulcère de membre inférieur survient à un âge plus jeune, ni à celles faites dans les pays occidentaux où le pic de fréquence se situe aux alentours de 70 ans, et qui s'explique par la fréquence de la pathologie vasculaire aussi bien artérielle que veineuse chez le sujet âgé [1].

3. Sexe :

Dans notre série, nous avons trouvé une prédominance masculine avec un sex-ratio à 1,29.

Ce résultat concorde avec les études magrébines et africaines confirmant la prédominance masculine, et va à l'encontre de la littérature occidentale où la prédominance féminine est nette : 3 femmes sont atteintes pour 1 homme soit 75% [20]. Ceci pourrait être expliqué par la prépondérance féminine de la maladie variqueuse et aussi à la plus grande espérance de vie chez les femmes.

Le tableau LIII compare les données de notre série à celles des autres études occidentales et maghrébines :

Tableau LIII : comparaison de l'âge moyen et sex-ratio de notre série avec d'autres études occidentale et maghrébines.

	Nombre de patients	Age moyen	Sex-ratio H/F
O. Nelzen. [4] Suède. 1994	827	77	301/526 (0,57)
D.J Adam. [17] Grande Bretagne. 2003	555	73ans	220/335 (0,66)
Stephen R. Baker. [18] Australie. 1992	259	75ans	83/159 (0,52)
MAC Frade. [19] Brésil. 2005	124	64ans	43/81 (0,53)
A. KANE. [16] Dakar. 2004	75	33,3	50/25 (2)
TRAORE.I. [9] Mali. 2013	115	35ans	60/55 (1,1)
A. SOUISSI. [15] Tunisie. 2005	145	47,3 ans	112/33 (3,39)
H. Benchikhi. [20] Casablanca. 1998	82	42 ans	71/ 11 (6,45)
Bensaleh. [21] Rabat. 1999	49	43 ans	43/6 (7,16)
WURIE.A.R. [14] Rabat. 2008	21	44,5 ans	19/ 2 (9,5)
EL BAKKAL.A. [10] Fès. 2011	57	50ans	40/17 (2,35)
Notre série.	64	48,2 ans	36/28 (1,29)

4. Etiologies :

Dans notre étude on note la prédominance des étiologies vasculaires qui représentent 45,31% des ulcères chroniques des membres inférieurs (17 cas insuffisance veineuse, 4 cas de thrombose veineuse, 5 cas de thrombose artérielle, 2 cas d'ulcère mixte, et un seul cas d'angiodermite nécrosante). Suivi par l'étiologie infectieuse dans 23,44% des cas (5cas de leishmaniose, 9 cas d'infection bactérienne, et 1 cas de tuberculose). Le pyoderma gangrenosum représente 20,31%. L'origine cancéreuse a été retrouvée dans 4,69% des cas avec 2 cas de carcinome épidermoïde, et 1 cas de carcinome basocelulaire, ainsi que les maladies de système (4,69%) avec 2 cas de Behçet, 1 cas de Lupus associé à un syndrome des anticorps antiphospholipides, et 1 cas de drépanocytose soit 1,56%.

Nos résultats concordent avec la littérature occidentale [1] et magrébine [10-26-27] où la prédominance des étiologies vasculaires est nette (Tableau LIV,LV).

Une étude faite par Kane à Dakar [16] a rapporté la prédominance des étiologies vasculaires dans 36% des cas, par contre, TRAORE.I [9] au Mali avait trouvé la prédominance des étiologies infectieuses dans 67,8%, alors que l'étiologie vasculaire ne présente que 18,3% des cas.

Tableau LIV : Comparaison des étiologies avec d'autres études marocaines.

Etiologie	Fès	Rabat	Notre série
Vasculaire	61%	66,7%	45,31%
Infectieux	12%	19%	23,44%
P.G	7%	0%	20,31%
Néoplasique	0%	0%	4,69%
Maladie de système	4%	4,8%	4,69%
Hématologique	4%	4,8%	1,56%

Tableau LV : Comparaison des étiologies prédominante avec les autres études.

	Etiologie prédominante	Pourcentage
Brésil [19].	Vasculaire	83,8%
La Grande-Bretagne [17].	Vasculaire	72%
Australie [18].	Vasculaire	69%
Sénégal [16].	Vasculaire	36%
Tunisie [15].	Vasculaire	63,4%
Rabat [14].	Vasculaire	71,4%
Fès [10].	Vasculaire	61%
Mali [9].	infectieuse	67,8%
Notre série.	Vasculaire	45,31%

4.1. Les ulcères d'origine vasculaire.

a. Ulcère veineux :

a.1. *La fréquence :*

Vingt et un patients sur 64 ont présenté un ulcère veineux soit 32,81% de notre série, dont un patient présentait le syndrome de Klinefelter, confortant d'autres études marocaines qui rapportent 49,12% d'ulcères veineux à Fès [10], et 42,9% à Rabat [14].

Ces données sont comparables aux données de la littérature qui trouvent que l'étiologie veineuse est la plus fréquente dans l'ulcère de jambe avec une fréquence entre 45% et 90% selon les auteurs, et que la moyenne d'âge est aux alentours de 60 à 80 ans [42]. Selon Baker l'étiologie veineuse représente 67 % des cas survenant à un âge moyen de 75 ans [18]. L'équipe de Frade a recensé 79 % de causes veineuses [19]. D.J.Adam a rapporté 72% de cause veineuse [17].

Selon Nelzen, l'étiologie veineuse est la cause la plus fréquente à l'origine d'ulcérations des membres inférieurs puisqu'elle a participé à la constitution de 52 % des ulcères chroniques situées à ce niveau, et révèle que 72% de ces patients ont présenté leur premier épisode à un âge supérieur à 60 ans [4].

a.2. *Age :*

L'âge moyen des patients présentant un ulcère veineux était de 61,5 ans, avec des extrêmes allant de 25ans à 89ans. Une étude faite en Australie rapporte une moyenne de 69 ans [113], comme cela était rapporté en USA avec un âge moyen de 70 ans [114]. En Grande Bretagne la tranche d'âge était de 46 à 91 ans avec un âge moyen de $71,45 \pm 12,76$ [115]. En Nouvelle-Zélande, les deux tiers des patients avaient plus de 70 ans [116].

a.3. Sexe :

Dans notre série, on note une prédominance masculine dans 71,43% des cas, avec un sex-ratio à 2,5. Deux études sont faites en Australie, une par Kathleen. F et al. qui rapportent environ la moitié de l'échantillon de sexe masculin avec 51% [113], et l'autre par Edwards H et al. qui rapportent 53,6% de sexe masculin [116]. En USA le sexe féminin présente 51%, une autre étude faite à l'université de Pennsylvania en USA, par Margolis et al. rapporte que l'ulcère veineux touche plus volontiers la femme avec un sex-ratio de 1,42 à un âge compris entre 40 et 70 ans [117], et ajoute que ce ratio a tendance à s'inverser ou à s'annuler avec l'âge, car chez les sujets âgés de plus de 85 ans, les hommes sont plus touchés [117].

a.4. Facteurs de risques :

Dans notre étude, les varices ont été observées dans 10 cas soit 47,62% d'ulcère veineux, comparable avec WURIE.A.R qui rapporte 28,6%, et avec Diarra qui rapporte 13 cas représentant 25% de la population étudiée [22]. Dans les séries occidentales, la maladie variqueuse est plus décrite et présente 57% dans l'étude de Gerson [23] et 65,5% dans celle d'Occeilli [24]. Frade a retrouvé l'incrimination des varices dans la survenue de l'ulcère chronique des membres inférieurs dans 90,3 % des cas [19].

La station debout prolongée a été rapportée par 13 de nos patients soit 61,90% dont la profession comportait une obligation d'une telle attitude, ce qui permet d'expliquer la fréquence des ulcères variqueux dans notre étude. Comparable avec Kane qui a rapporté 37,33% [16]. WURIE.A.R rapporte 14,3% [14].

L'analyse des différentes étiologies en fonction des facteurs de risque a retrouvée une corrélation entre l'étiologie vasculaire et les professions avec une attitude orthostatique prépondérante ce qui pourrait expliquer probablement dans notre contexte la fréquence élevée des ulcères chronique des membres inférieurs chez les hommes qui sont eux généralement qui travaillent alors que les femmes étaient majoritairement des femmes aux foyer. Ce facteur serait il suffisant pour expliquer cette prédominance masculine déjà retrouvé dans d'autre étude

marocaine [20, 25]. Il peut exister des facteurs génétiques ou environnementaux qui pourraient avoir un effet protecteur pour les femmes ou inducteur pour les hommes.

La maladie variqueuse, comme l'insuffisance veineuse superficielle, ont une prévalence plus élevée dans les pays industrialisés que dans les populations traditionnelles d'Afrique Noire ou d'Inde. À titre de comparaison, la prévalence de l'insuffisance veineuse varie de 20 % à 50 % en Occident, à moins de 5 % en Afrique et 1,7 % en Inde. La maladie veineuse étant pratiquement aussi fréquente chez les Noirs Américains que chez les Blancs, il est probable que la fréquence augmente dans les pays où la sédentarité s'accroît et pas en relation avec la race [26].

Le manque d'activité physique et l'augmentation permanente de pression veineuse généralement rencontrés chez les patients obèses peuvent être préjudiciables et accentuer les troubles veineux.

a.5. Traitement :

Le traitement des ulcères vasculaires repose à côté du traitement étiologique sur la contention élastique, et les soins locaux qui sont longs, difficiles, et qui demandent beaucoup de patience et de ténacité. De même que la correction de l'état nutritionnel et des éventuels troubles généraux [15].

Nous avons observé un faible recours à la contention élastique dans notre série. Ceci peut être expliqué par les épisodes de surinfection des ulcères et par la faible adhésion des malades au traitement.

Les principes actuels de la cicatrisation reposent sur la détersion mécanique des dépôts fibrinonécrotiques de la plaie, le maintien d'un milieu humide, le contrôle des exsudats et de la colonisation bactérienne. De nombreux pansements sont actuellement disponibles, mais certaines ulcérations ne cicatrisent pas malgré la rigueur des soins locaux d'où la nécessité d'une alternative intéressante dans la PEC des ulcères vasculaires rebelles [32].

Les membranes amniotiques ont été utilisées dans la cicatrisation des ulcères veineux depuis 1913 [34], et des publications font état de leur intérêt dans la cicatrisation des ulcères jusque dans les années 1980 [35]. Elles ont également été utilisées dans la cicatrisation des plaies traumatiques, des brûlures et des lésions postradiques [36,37].

Plusieurs études ont souligné leur intérêt dans la préparation de l'ulcère avant greffe cutanée [35]. Pour les ulcères veineux, le traitement par membranes amniotiques, s'il permet de diminuer le temps de préparation avant greffe cutanée, ne prévient pas le risque de récurrence de l'ulcère qui est évalué à 50% à un an [38].

Les membranes amniotiques disponibles actuellement sont prélevées stérilement au cours de césariennes programmées chez des patientes sans antécédents, cryopréservées à -80 °C et font l'objet d'une traçabilité et d'un contrôle sérologique des donneuses. Leur faible immunogénicité est établie et elles constituent un mode de couverture des plaies bien toléré, avec un effet antalgique remarquable [35]. Néanmoins, le recours aux membranes amniotiques dans la prise en charge des ulcères de jambe n'a jamais été validé.

Dans notre étude 5 patients ont bénéficié d'une greffe de membrane amniotique. Nous n'avons pas observé de phénomène d'intolérance, d'allergie ni de syndrome inflammatoire ou de surinfection. D'autres études plus récentes faites par F.Pesteil (2007) [33], et H.Tauzin (2011) [32], ont confirmé l'efficacité de ces membranes amniotiques humaines, mais le nombre de séries reste aussi faible.

Les quantités limitées disponibles des MA auprès des banques de tissus, ainsi que le coût de ce traitement évalué en France à 2090 euros pour 27 semaines de traitement (la durée moyenne qui permet une réduction de surface de la taille de l'ulcère de plus de 50 %), seront certainement une limite à la diffusion d'un tel traitement [33]. Celui-ci ne doit être envisagé que dans le cadre d'un protocole de recherche clinique afin de confirmer le bénéfice éventuel suggéré par cette étude préliminaire.

b. Ulcère artériel :

Dans notre étude l'ulcère artériel représente 7,81% dans notre série. L'âge moyen des ces patients était de 49,5 ans, avec un sex-ratio à 1,5. A Rabat, l'ulcère artériel est prédominant chez l'homme avec un sex-ratio à 3, âgé de la cinquantaine, grand fumeur ou diabétique [14].

Nos résultats sont comparable avec l'étude faite à Fès qui rapporte 5,26% d'ulcère artériel [10], par contre à Rabat WURIE.A.R rapporte 23,81% d'étiologies artérielles [14].

On note que les résultats différent en fonction des régions car tout comme elle évoque 10 à 25 % de maladies artérielles causant les ulcères de jambe en France [28], l'étude effectuée en Grande Bretagne par D.J Adam implique les artères dans 2,2% des ulcères causés [17]. Baker a rapporté 28% de causes artérielles, sur un âge moyen de 79 ans [18], loin de ce qui a été trouvé dans notre étude.

Lorsqu'un geste de revascularisation artérielle ne peut être réalisé, les ulcères posent des problèmes de cicatrisation qui justifient parfois une amputation. Les plaies d'amputation dans un contexte d'artériopathie posent également des problèmes de cicatrisation d'autant plus que le niveau d'amputation est distal [33].

Actuellement, les membranes amniotiques par leurs propriétés angiogéniques, bactériostatiques et antalgiques, elles pourraient constituer une alternative thérapeutique intéressante pour la prise en charge des ulcères d'origine artérielle ou pour la prise en charge des plaies d'amputations vasculaires [33].

c. Ulcère mixte :

De 64 cas, 2 patients avaient un ulcère mixte à prédominance veineuse soit 3,13%, comparable avec l'étude faite à Fès qui rapporte 1 cas d'ulcère mixte sur 57 patients [10]. D.J. Adam a rapporté 14,5%, et Nelzen 19% [17]. Deux études ont été faites en Grande Bretagne sur l'ulcère mixte, une par A.Ghauri en Bristol qui rapporte 17,22% [29], et la deuxième par M.L.Humphreys à Cheltenham qui rapporte 15,82% d'ulcère mixte [30].

d. Angiodermite nécrotique :

L'angiodermite nécrotique a été retrouvée dans 1 cas soit 1,56% de notre série, ce résultat est comparable avec l'étude faite par BAKKAL.A [10] à FES qui rapporte 1 cas dans une série de 57 cas soit 1,75%, aussi 1 cas a été retrouvé à Rabat dans une série de 21 cas soit 4,76% [14]. Une étude faite par P. Nicol à Reims a reporté 53 angiodermite nécrotique dans une série de 453 patients soit 11,7% [31].

4.2. Les ulcères infectieux :

On y pense devant une localisation inhabituelle de l'ulcère, l'existence de bords irréguliers, polycycliques, le caractère torpide de l'ulcération. En fonction du contexte (surtout géographique), on recherche une mycobactérie atypique, une tuberculose, voire une lèpre, une syphilis, une angiomatose bacillaire, une mycose profonde, une leishmaniose, une amibiase, une filariose [39].

Dans notre étude 15 patients sur 64 ont présenté un ulcère infectieux soit 23,44% de notre série : 5 patients présentaient une leishmaniose, 9 une infection bactérienne, et 1 patient a présenté une tuberculose.

Le traumatisme sur le membre inférieur était le facteur déclenchant le plus rapporté dans 6 cas soit 40% d'ulcère infectieux. Cette fréquence est comparable à celles trouvées par WURIE.A.R [14] à Rabat qui rapporte 5 cas de traumatisme soit 23,8%. TRAORE.I [9] au Mali avait trouvé 73%, Cissé.F [40] 54%, Alzouma.K [41] (65,7%). Ces études confirment les dégâts que causent les traumatismes négligés des membres inférieurs.

La leishmaniose cutanée est détectée au Maroc depuis 1914, elle a connu une évolution croissante de 1990 à 2007 et devenue un problème majeur de santé publique au Maroc ainsi que dans de nombreux pays particulièrement le Maghreb et le Moyen-Orient [42]. Une des explications de cette augmentation du nombre des cas au fil des années pourrait être la meilleure maîtrise du diagnostic clinique et biologique par les personnels de santé ce qui a entraîné le dépistage d'un plus grand nombre de malades.

Nous rapportons 5 cas de leishmaniose cutanée révélée par des ulcérations des membres inférieurs soit 7,81% de notre série, 2 d'entre eux provenaient d'Ouarzazate, 1 patient d'Errachidia, 1 de Zagora, et 1 patient de Tafilalt. Comparable avec une étude à Fès qui rapporte 4 cas soit 7,02%.

EL ALAMI.S a suivi la progression de la leishmaniose au Maroc dans le temps et l'espace [43], elle a trouvé une forte concentration, constatée dans la périphérie Sud-est, s'est faite progressivement au fil des ans, en allant du Sud vers l'Est. En 1991, les plus forts taux ont été enregistrés au niveau des secteurs Ouarzazate, Errachidia, puis, en 2006, au niveau des secteurs Zagora et Figuig. Au cours des dernières années, elle a notifié des poussées épidémiques dans des centres périurbains alors qu'ailleurs cette maladie était typiquement rurale et sporadique. En 2007, un nouveau foyer actif de la transmission est apparu dans la province de Settat [44]. Des poussées épidémiques ont marquée les années 2009 et 2010 surtout au niveau des provinces de Chichaoua et de Béni Mellal avec l'émergence d'un nouveau foyer à Ouarzazate.

Les facteurs ayant favorisés l'évolution des leishmanioses au Maroc sont [43]:

- Changement climatique.
- Migration de la population rurale vers le milieu urbain.
- Présence de lieux potentiels de développement du vecteur (grottes, écuries, ordures ménagères).
- Densité importante de la population dans des habitations insalubres.

L'examen direct et la culture étaient les techniques de choix dans le diagnostic de certitude des leishmanioses, elles apportent la preuve de la présence des leishmanioses. Néanmoins en période de fortes épidémies et devant l'impossibilité du laboratoire provincial de répondre à toutes les demandes de diagnostic parasitologique, les médecins se trouvent dans l'obligation de se contenter du diagnostic clinique [45].

Sur le plan thérapeutique, l'antimoniote de méglumine (Glucantime[®]) reste le traitement de choix. Il a été utilisé avec succès dans tout les cas. Aucune rechute n'a été signalée, ce qui ne correspond pas aux données de la littérature [43].

Dans notre étude, nous rapportons 9 cas d'infection bactérienne soit 14,06% de notre série, dominés par les infections plurimicrobiennes dans 4 cas, comparable avec l'étude faite au Mali qui rapporte 19 cas sur 115 patients soit 16,52% dominés par le staphylocoque doré dans 6 cas [9]. Une autre étude a été faite à Paris par I. Lazareth qui rapporte la dominance du staphylocoque doré, le streptocoque et le pseudomonas [46].

Quelle que soit leur origine, les plaies cutanées sont rapidement colonisées par des bactéries et des levures, saprophytes ou pathogènes. Les risques liés à la prolifération bactérienne sont principalement les cellulites (lymphangite, fasciite), l'ulcération, la septicémie, l'augmentation de la taille de la plaie et le tétanos [47].

Malgré les programmes de prévention, la tuberculose progresse encore de manière endémique dans les pays en voie de développement. Les formes ulcérées de la tuberculose constituent une présentation rare parmi les formes extra-pulmonaires, elle est caractérisée par son diagnostic difficile en raison de son polymorphisme, des diagnostics différentiels souvent évoqués en premier et de la difficulté d'objectiver l'agent pathogène. Le diagnostic de tuberculose doit être gardé à l'esprit devant toute manifestation granulomateuse cutanée [48].

Nous rapportons 1 cas de tuberculose révélée par des ulcérations des membres inférieurs soit 1,56% de notre série. Aucun enfant n'a été retrouvé dans notre série comme l'ont rapporté certains auteurs [49]. Ceci est lié à la couverture vaccinale du vaccin BCG.

Un cas de tuberculose a été diagnostiqué à Fès [10], Cependant, des fréquences plus importantes, de 3 à 29 cas par an ont été décrites en Inde, au Pakistan et à Sfax en Tunisie quoique cette affection représentait en général moins de 1% des consultations de dermatologie en ces lieux [49].

L'intradermoréaction à la tuberculine positive, l'image histologique de granulome tuberculoïde avec nécrose caséuse, ainsi que l'altération de l'état général observés chez notre patient confirment le diagnostic de la tuberculose cutanée bien que l'examen bactériologique était négatif.

Tigoulet [50] rapporte toutefois la pauvreté des résultats bactériologiques des études de grandes séries due d'une part à la difficulté de réalisation des cultures, d'autre part à la probable stérilité des prélèvements bactériologiques de certaines formes de tuberculose cutanée plutôt liée à une hyperréactivité immune [50]. Cette limite diagnostique ouvre ainsi un intérêt pour des nouvelles méthodes diagnostiques telles que la PCR.

Sur le plan thérapeutique, le traitement de la tuberculose cutanée repose sur les anti-bacillaires spécifiques qui sont identique au traitement de la tuberculose pulmonaire. Plusieurs antibiotiques sont associés pendant 3 à 12 mois selon des schémas thérapeutiques propres à chaque pays avec de bons résultats [50–51]. Dans notre série, l'évolution a été favorable chez notre patient sous traitement antituberculeux pendant 6 mois.

4.3. Pyoderma gangrenosum :

Treize patients sur 64 ont présenté un pyoderma gangrenosum soit 20,31% de notre série. Nous avons comparé notre étude à des études française, tunisienne, marocaine de Rabat, et espagnole qui sont faites sur le pyoderma gangrenosum (Tableau LVI) [52]. La série française est la plus importante en termes de nombre de patients faite en Europe et a intéressée 42 malades.

Dans toutes les séries on retrouve une prédominance féminine, et on conclut également que le pyoderma gangrenosum est une maladie de l'adulte puisque dans toutes les séries l'âge est supérieur à 35 ans.

Tableau LVI : comparaison de l'âge moyen et sex-ratio de notre série avec d'autres études occidentales et maghrébines.

	Série de France	Série de Tunisie	Série de Rabat	Série d'Espagne	Notre série
Patients	42	12	19	15	13
Age moyen	46	42,7	36,2	49,2	41,5
Sex-ratio	0,4	----	0,72	0,75	0,9

Trois formes cliniques sont décrites dans le pyoderma gangrenosum : La forme ulcéreuse, pustuleuse, et végétante observée surtout dans les associations avec les colites inflammatoires (Figure 36).



Figure 36 : Ulcère de jambe de Pyoderma gangrenosum.

- a. : La forme Ulcéreuse.
- b. : La forme pustuleuse.
- c. : La forme végétante.

Nous notons La présence de la forme ulcérée dans tous les cas de notre série, ainsi que la multifocalité des lésions dans 65% des cas (Tableau LVII).

Le siège électif du pyoderma gangrenosum reste les membres inférieurs avec un taux qui dépasse 75% dans toutes les séries plus anciennes [52], et vu que notre série ne comportait que les membres inférieurs nous ne pourrions ni comparer ni nous prononcer sur le siège prédominant des pyoderma gangrenosum.

Tableau LVII : comparaison des formes cliniques de notre série avec d'autres études occidentale et maghrébines.

	Série de France	Série de Tunisie	Série de Rabat	Série d'Espagne	Notre série
Forme ulcérée	93%	83%	68%	80%	100%
Multifocalité	66%	52%	42%	40%	65%
Siège : MI	90%	75%	95%	78%	100%

Dans la littérature, on retrouve une pathologie associée dans 75 % des cas [52]. Dans notre étude 8 patients ont présenté une pathologie associée, soit 61,54%. La particularité de notre série c'est qu'on note 2 associations pathologiques jamais décrites dans littérature notamment avec une cholangite sclérosante et avec un syndrome de Turner. (Tableau LVIII).

Tableau LVIII : comparaison de pathologies associées de notre série avec d'autres études occidentale et maghrébines.

	Série de France	Série de Tunisie	Série de Rabat	Série d'Espagne	Notre série
Idiopathique	43%	66%	37%	33%	48%
Gastro-intestinales	26%	33%	35%	40%	15%
Hématologique	10%	0%	25%	13%	15%
Tumeur solide	7%	8%	25%	13%	8%
Rhumatisme inflammatoire	7%	0%	0%	0%	8%
Cholangite sclérosante	0%	0%	0%	0%	8%
syndrome de Turner	0%	0%	0%	0%	8%

Il n'y a pas de Gold standard dans le traitement du pyoderma gangrenosum mais classiquement le traitement se fait en 2 temps : attaque et entretien, associé à un traitement local et antalgique [53].

La corticothérapie par voie générale est le traitement d'attaque de première intention à raison de 1mg/kg/j [53], comparable avec l'étude tunisienne, marocaine, et espagnole. (Tableau LIX). Elle est remplacée en cas de contre indication ou d'échec par la ciclosporine à raison de 3 mg/kg/j [52].

Tableau LIX : comparaison de traitement étiologique de notre série avec d'autres études occidentales et maghrébines.

	Série de France	Série de Tunisie	Série de Rabat	Série d'Espagne	Notre série
Corticothérapie générale	36%	58%	52%	53%	77%
Dermocorticoïdes	0%	0%	22%	13%	23%
Dapsone	36%	8%	0%	53%	8%
Adalimumab	0%	0%	0%	26%	0%
Inflixumab	0%	0%	0%	13%	0%

Le traitement d'entretien fait appel à l'azathioprine ou à la dapsone a raison de 100—200mg/j utilisé dans les séries française et espagnole systématiquement en relais de la corticothérapie orale, utilisé dans 1 seul cas dans notre série au cours de la dégression des corticoïdes [52].

Les cyclines ne sont plus utilisées dans les revues récentes mais toujours prescrites par certaines équipes.

La biothérapie semble prometteuse dans le pyoderma gangrenosum mais reste étudiée sur un nombre restreint de patients [54–55].

Localement: les dermocorticoïdes et les injections de corticoïdes, sont les plus utilisées dans la littérature [55].

Une amélioration rapide du pyoderma gangrenosum a été obtenue par l'administration d'anti-TNF alpha (anti-tumor necrosis factor alpha), utilisé dans le traitement de la maladie de Crohn, ce qui offre de nouvelles perspectives thérapeutiques à cette dermatose [52].

La greffe cutanée et les implants de peau synthétique sont utiles dans des cas sélectionnés en complément de la thérapie immunosuppressive [52].

L'évolution du pyoderma gangrenosum était très aléatoire, avec un taux de guérison élevé dans notre série et celle française, moyen dans la série de Rabat, et faible dans la série tunisienne associé à un grand taux de récurrence [52]. (Tableau LX).

Tableau LX : comparaison de l'évolution de notre série avec d'autres études occidentales et maghrébines.

	Série de France	Série de Tunisie	Série de Rabat	Notre série
Guérison	91%	33%	58%	84,62%
Récurrence	0%	66%	42%	7,69%
Echec	9%	0%	0%	7,69%

4.4. Les ulcères néoplasiques :

Dans notre étude les ulcères néoplasiques ont été retrouvés dans 3 cas, soit 4,69% de notre série, 2 cas de carcinomes épidermoïdes et 1 cas de carcinome basocelulaire.

On a pu estimer qu'un ulcère de jambe sur 300 était un carcinome cutané [56-57]. Combemale et al. ont signalé deux cas de carcinome basocelulaire sur 85 cas d'ulcères cancéreux (soit 2,4 %), le reste étant des carcinomes épidermoïdes (soit 97,6%) [58]. Voisard et al. retrouvent 4 cas de carcinome épidermoïde, et deux cas de carcinome basocelulaire sur six observations d'ulcères cancéreux, et Granel et al. rapportent 6 cas de carcinome épidermoïde, et 4 cas de carcinome basocelulaire sur dix cas [59-60].

Par contre Yang et al. trouve 2,2% d'ulcère néoplasique à l'Australie, avec prédominance du carcinome basocelulaire dans 75 % des cas [61].

Le délai de consultation était supérieur à 2 ans dans tout les cas, donc la présence d'un hypothétique ulcère veineux préexistant au carcinome ne peut être formellement écartée en l'absence de biopsie antérieure.

L'ulcère néoplasique se caractérise par sa survenue chez les sujets âgés avec une prédominance féminine nette. Ils sont plus fréquemment de type superficiel, et touchent souvent la face antérieure de la jambe et autour du genou [62]. On note dans notre étude la prédominance féminine avec 2 femmes et 1 homme, et une moyenne d'âge de 51 ans, avec des extrêmes allant de 45 ans à 56 ans.

La littérature distingue les cancers cutanés primitivement ulcérés et la cancérisation d'ulcères chroniques cutanés des membres inférieurs [63].

D'une manière générale, il est difficile de distinguer un carcinome ulcéré de jambe présent d'emblée mais initialement confondu avec un ulcère d'origine veineux, d'un carcinome développé secondairement sur un authentique ulcère veineux préexistant. Un prélèvement histologique initial négatif serait un argument important pour affirmer que le carcinome s'est développé secondairement mais il est rare de disposer d'une biopsie préalable. Une localisation anatomique incompatible avec l'insuffisance veineuse peut aider pour s'orienter vers une ulcération d'emblée carcinomateuse.

Un point important à considérer est que les cancers qui compliquent parfois des ulcères veineux d'évolution prolongée, comme dans les plaies chroniques, sont souvent des carcinome épidermoïdes et non des carcinomes basocellulaires. Par contre Lutz et al. ont observé un cas de carcinome basocellulaire infiltrant survenu dans les suites d'un stripping veineux, Ryan a rapporté deux cas de carcinome basocellulaire apparus dans un contexte de varices et de dermatite de stase [64,65]. Il pourrait s'agir, toutefois, de l'association fortuite de deux affections fréquentes.

Les signes cliniques qui font suspecter un carcinome devant une ulcération chronique de jambe devraient être connus de tout médecin, afin de prélever une biopsie sur tout ulcère cliniquement suspect, et sont [65] :

- Un tissu de granulation d'apparence saine mais paradoxalement sans tendance à la cicatrisation et qui peut déborder les berges.
- Un bourgeonnement irrégulier du fond ou des bords de l'ulcère.
- Des douleurs spontanées.
- Des complications hémorragiques.

4.5. Les maladies de système :

Dans notre étude les maladies de système ont été retrouvées dans 3 cas, soit 4,69% de notre série : 2 cas de maladie de Behçet et 1 cas de lupus associé à un syndrome des antiphospholipides.

a. Les ulcères chroniques des MI et maladie de Behçet (MB) :

Les manifestations cutanées peuvent se voir jusqu'à dans 80% des cas de maladie de Behçet et sont de loin dominées par les ulcérations génitales, les pseudofolliculites nécrotiques, l'hypersensibilité non spécifique aux points de piqûres et/ou d'injections (Pathergy test), l'érythème noueux, les lésions acnéiformes et les aphtes cutanés qui donnent une ulcération par nécrose des cellules épithéliales [66–67]. De même les manifestations vasculaires sont retrouvées dans 35–50% des cas de maladie de Behçet [68]. Le réseau veineux est le plus touché et les atteintes sont volontiers sérieuses et récurrentes [68,69].

Qu'ils soient considérés comme une atteinte cutanée ou bien vasculaire, les ulcères chronique des membres inférieurs restent une manifestation exceptionnelle au cours de la maladie de Behçet [70]. En effet Vaiopoulos.G n'en rapporte qu'un seul cas dans sa série de 202 patients ayant la maladie de Behçet avec manifestations cutanées, soit une fréquence de 0,5% [71]. Kerkeni N. rapporte trois cas dans sa série de 28 cas d'atteintes cutanées au cours de la

maladie de Behçet [66] et Takeuchi A. n'a signalé que cinq cas dans sa grande série thérapeutique [72]. Sinon les autres cas sont rapportés de façon sporadique. De notre part nous avons retrouvés 2 cas de maladie de Behçet dans notre série.

Les ulcérations cutanées associées à cette affection peuvent être à type de véritable ulcère chronique de jambe [72] ou bien de petites ulcérations en rapport avec des aphtes cutanés causés par la nécrose des cellules épithéliales [73] ou plus rarement des lésions artérielles et/ou veineuses sous-jacentes [73-74]. Par ailleurs quelques observations de pyoderma gangrenosum ont été rapportées au cours de la maladie de Behçet [68-73-75-76].

L'ulcère de jambe au cours de la maladie de Behçet peut simuler un pyoderma gangrenosum et s'associer à une localisation intestinale sévère de la maladie (entéro-Behçet) [76]. Il peut aussi s'associer à des ulcérations génitales massivement hémorragiques et cacher une thrombose veineuse profonde, en particulier cave inférieure [77] et enfin être bilatéral et récurrent, ce qui incite donc la réalisation systématique d'une exploration vasculaire cave inférieure [78]. En effet dans sa série de 24 patients ayant la maladie de Behçet avec obstruction cave inférieure, BT. Jackson a trouvé 13 malades soit 54% avec une histoire d'ulcères de jambes récurrents, ces ulcères étaient bilatéraux dans 8 cas sur 13 [78].

Plotkin et al [79] ont décrit des ulcérations multiples, de taille variable, à l'emporte pièce, sur la face dorsale des pieds associées à une vascularite leucocytoclasique. Malgré l'infiltrat important de polynucléaires, ces lésions ne répondent pas à la colchicine mais disparaissent sous prednisone et chlorambucil.

Il a également été rapporté selon Lee.SH, [74] des ulcères du dos des pieds, compliquant l'évolution de lésions bulleuses, avec sur la biopsie des lésions de vascularite nécrosante et un infiltrat lymphohistiocytaire, donc différent de l'infiltrat de polynucléaires typique de la maladie de Behçet. Ces lésions répondent rapidement à une corticothérapie locale et générale, associée à la dapsone.

Les facteurs intervenant dans la genèse des ulcères cutanés au cours de la MB sont multiples [70]:

- **La vascularite sous-jacente:** en effet les vascularites, quelque soit leur type mais surtout nécrosantes, sont reconnues parmi les étiologies rares des ulcères de jambes. D'exceptionnels cas d'ulcère de jambe ont été rapportés au cours d'une MB avec vascularite cutanée prouvée histologiquement. Cette vascularite pourrait être leucocytoclasique, typique de la MB, ou bien nécrosante lymphohistiocytaire beaucoup moins classique.
- **Les thromboses veineuses profondes et les thrombophlébites superficielles:** ces thromboses veineuses prédisposent à l'ulcère cutané de stase et doivent systématiquement faire rechercher une maladie de Behçet [73]. En effet la maladie de Behçet est caractérisée par son tropisme vasculaire et les thromboses veineuses y sont rapportées dans presque le 1/3 des cas [80]. Les membres inférieurs représentent le siège de prédilection de ces thromboses [70]. Dans notre observation on note l'existence dans les antécédents d'un épisode de thrombophlébite de la jambe gauche il y a 8 ans, qui pourrait être pris comme facteur favorisant de l'ulcère cutané au niveau de cette jambe mais qui ne suffit pas à lui seul pour expliquer l'ulcère de la jambe controlatéral.
- **Les thérapeutiques utilisées:** en particulier les corticoïdes qui sont à l'origine d'une fragilité cutanée notable et les immunosuppresseurs qui peuvent jouer un rôle dans le déclenchement ou le retard de cicatrisation d'ulcère de jambe. Ces médicaments favorisent aussi la surinfection de ces lésions comme c'était le cas pour notre patient qui était sous corticoïdes au long cours [73].

Dans notre observation, l'absence de signes d'insuffisance veineuse et d'artériopathie sous-jacent ainsi que l'absence de signes de thromboses veineuses profondes et/ou superficielles à l'examen clinique et au doppler veineux, permettent de rattacher directement

l'ulcère de jambe à la vascularite de la maladie de Behçet. Les résultats de la biopsie cutanée confirment cette implication.

Le traitement de l'ulcère de jambe au cours de la maladie de Behçet est souvent difficile à réaliser [72]. Il repose, vu l'existence d'une vascularite sous-jacente, sur la colchicine et la corticothérapie orale à fortes doses [79]. D'autres traitements ont été utilisés avec succès: dapsons et chlorambucil [74].

Les formes récidivantes et résistantes aux thérapeutiques habituelles ont répondu favorablement aux prostaglandines: le OP-1206-CD® qui est un analogue oral actif de la prostaglandine E1 s'est montré très efficace dans le traitement de ces ulcérations avec une régénération observable à partir de la deuxième semaine et une cicatrisation complète au bout d'une année [72].

Actuellement la biothérapie occupe la place de choix dans le traitement de ces atteintes: les anticorps monoclonaux qu'ils soient chimériques (influximab: Remicade®) ou intégralement humains (adalimumab: Humira®) se sont montrés efficaces. L'association Humira®-methotrexate s'est révélée supérieure à l'influximab seul [107].

Le traitement de la cause sous-jacente (thrombose veineuse profonde et/ou obstruction cave inférieure) reste le meilleur garant d'une cicatrisation complète et d'absence de récurrences ultérieures. Il permet en plus d'éviter des interventions chirurgicales lourdes et inefficaces souvent précipitées pour ces ulcères [78].

b. Les ulcères chroniques des MI et lupus érythémateux disséminé :

Dans les anciennes séries de la littérature, la fréquence des ulcères de jambes était estimée entre 2 et 8% [82-83]. Observés préférentiellement dans les lupus actifs avec de nombreuses atteintes viscérales, ils étaient associés à un taux élevé d'anticorps anti-ADN et à une hypocomplémentémie [84]. Une origine vasculaire était habituellement évoquée alors même qu'il n'y avait ni recherche d'anticorps antiphospholipides (aPL) ni distinction nette entre vascularite et thrombose, mécanismes les plus souvent impliqués dans les ulcères de jambes associés du lupus [82].

Dans les séries plus récentes, une fréquence similaire est observé (3% de lupus dans l'étude prospective de 500 malades d'Alarcon-Segovia présentant un ulcère chronique des membres inférieurs) [85], fréquence incontestablement plus élevée en présence d'anticorps antiphospholipides, allant de 5 à 39% [86]. Les lésions de purpura nécrotique peuvent correspondre à une vascularite ou à une thrombose. D'autres aspects cliniques sont préférentiellement associés à la présence d'anticorps antiphospholipides. Certains d'entre eux font suspecter immédiatement un mécanisme thrombotique [87].

Les ulcères à type d'atrophie blanche sont observés dans le syndrome des anticorps antiphospholipides qu'il soit primaire ou associé à un lupus [88]. Elles sont volontiers précédées et accompagnées d'un purpura, laissant après cicatrisation une zone atrophique entourée d'un halo pigmenté. Très souvent la biopsie trop tardive ne révèle qu'une hyperplasie capillaire réactionnelle. Quant aux lésions simulant une papulose atrophiante maligne de Degos, elles sont également observées dans le syndrome des anticorps antiphospholipides qu'il soit primaire ou associé au lupus. Elles réalisent une cicatrice ivoirine bordée de télangiectasies, sans localisation préférentielle sur les membres inférieurs [89].

Des aspects de pyoderma gangrenosum ont également été décrits en association avec les anticorps antiphospholipides [90]. Ils sont volontiers précédés de thrombose veineuse profonde du membre atteint, indemne cependant de toute manifestation cutanée postphlébitique [90].

La distinction entre vascularite et thrombose n'a pas qu'un intérêt théorique mais conditionne la conduite thérapeutique avec prescription d'anti-inflammatoire dans le premier cas et de médicaments antithrombotiques dans l'autre [83].

D'autres mécanismes ont été occasionnellement rapportés à l'origine d'ulcères de jambes au cours du lupus : panniculites ulcérées des cuisses [91] pyoderma gangrenosum au cours de lupus induit par l'hydralazine [92], embolies de cristaux de cholestérol en rapport avec une athérosclérose favorisée par la corticothérapie [93].

4.6. Drépanocytose :

La fréquence de l'ulcère chronique des membres inférieurs au cours de la drépanocytose varie selon les séries, l'âge, le sexe, l'origine géographique, et génotype (plus fréquemment dans les formes homozygotes) [4]. Dans notre étude la drépanocytose a été retrouvée chez un seul patient soit 1,56% de notre série.

L'ulcère drépanocytaire se caractérise par sa survenue à un jeune âge avec une prédominance masculine nette, dans notre étude le patient était âgé de 24 ans, comparable à d'autres séries africaines ou l'âge moyen retrouvé était de 25,9 ans [94, 95].

Les données Jamaïcaines indiquent que l'ulcère de jambe est rare avant l'âge de 10 ans, l'incidence augmente entre 10 à 25 ans et diminue après 30 ans. Selon le Cooperative Study of Sickle Cell Disease (CSSCD) aux Etats-Unis, le pic d'incidence est plus tard entre 20 à 50 ans. L'ulcère est plus fréquent en cas de génotype SS et devient plus rare dans d'autres génotypes [96].

La prédominance masculine était nette dans la plupart des séries africaines et d'Amérique du Nord [94,97], à la différence des études réalisées en Jamaïque [98] et en France [99], qui estimaient que les femmes étaient autant touchées que les hommes.

Dans notre étude l'ulcère était unilatéral au niveau de la cheville gauche, en sus malléolaire externe. Il était peu nécrotique et peu profond. Ces constatations s'opposent avec les affirmations de Labropoulos [100] qui a tracé dans son étude l'aspect typique de l'ulcère dans la drépanocytose : il s'agirait d'une ulcération bilatérale du tiers inférieur des jambes au dessus des malléoles internes.

Le diagnostic est assuré par la découverte d'une hémoglobine S qui cristallise lorsque les globules rouges sont privés d'oxygène et que le pH est acide (Test de falciformation). Ces hématies rigides et indéformables peu adaptées pour circuler dans les petits vaisseaux entraînent une hyperviscosité sanguine, une stase locale et des microthromboses. Tous ces éléments, à l'aide des microtraumatismes, participent à l'apparition d'ulcérations au niveau des jambes [14].

Morgan a pu démontrer que les processus suscités existent au niveau de la rétine et surtout du rein à tel enseigne que l'âge d'apparition d'ulcère de jambe chez un patient porteur d'une drépanocytose coïncide avec l'installation d'une protéinurie [101,102].

En Afrique, la prévalence des ulcères chroniques des membres inférieurs chez les drépanocytaires a été estimée entre 1,5 % et 13,5 % selon les séries [98,103]. La drépanocytose constitue une cause fréquente d'ulcère de jambe au Sénégal, l'étude de Kane a impliquée la drépanocytose dans 12% des cas (11/94 patients) [104], l'étude de Niang réalisée à Dakar en 2007, avait montré une prédominance des causes vasculaires, suivies des syndromes drépanocytaires majeurs [105], et l'étude de M.Ndiaye réalisée aussi à Dakar en 2015 rapporte 22,2% de drépanocytose [94]. Loin de notre étude où 1 seul patient a été porteur de cette pathologie (1,56%). Un seul cas aussi a été retrouvé à Rabat et Fès [10,14].

Dans une étude effectuée afin de déterminer les causes rares d'ulcère de jambe, Labropoulos a rapporté 2 cas de drépanocytose sur 710 patients (0,0028 %) [100], mais tenant en compte que l'étude a couvert plusieurs centres et différents pays, certains à faible prévalence de drépanocytose.

Ces différences de prévalence pourraient être liées d'une part à des biais de recrutement et, d'autre part, à des facteurs génétiques, sociaux et environnementaux.

L'ulcères chronique des membres inférieurs constituait la circonstance de découverte de la drépanocytose dans un cas sur trois et représentait un marqueur de gravité de la maladie. Il survenait plus souvent au cours de la drépanocytose homozygote SS (80 %). Ce constat a été signalé dans la plupart des séries notamment au Niger [106], en Amérique du Nord [96] et en France [99]. Cette prédominance au cours de la forme homozygote s'expliquerait par l'hémolyse chronique, la sévérité de l'anémie, la vaso-occlusion, l'hypoxie et l'ischémie tissulaire liée à l'occlusion vasculaire par les hématies falciformes [107].

Les drépanocytaires SS semblent plus concernés par les ulcères de jambe que ceux présentant les traits AS qui est notée en Amérique du Nord [96] et au Ghana [108], respectivement dans 20 % et 8 % des cas. Ce qui explique la souffrance tissulaire la plus importante chez la forme SS.

Une fréquence élevée de l'insuffisance veineuse au cours des ulcères chroniques des membres inférieurs drépanocytaires a été rapportée par certains auteurs [99,109]. L'insuffisance veineuse a longtemps été considérée comme l'un des facteurs responsables de la survenue d'ulcère chronique des membres inférieurs au cours de la drépanocytose [97, 98, 110,111]. Les autres facteurs de survenue étaient les traumatismes, qui constituaient le facteur déclenchant le plus important (26 %), et la pratique de la dépigmentation artificielle qui entraîne une atrophie dermo-épidermique qui favorise la survenue d'ulcère chronique des membres inférieurs.

L'évolution de l'ulcère a été favorable sous traitement dans la majorité des cas, avec des soins locaux, un repos strict, une hospitalisation et une cicatrisation dirigée [112].



CONCLUSION



A travers notre étude, nous avons identifié les particularités suivantes :

L'ulcère vasculaire représente l'étiologie la plus fréquente des ulcères chroniques des membres inférieurs (45,31%) dominés par l'origine veineuse, dont un patient présentait le syndrome de Klinefelter.

L'ulcère veineux est plus fréquent chez le sujet de sexe masculin, avec un âge moyen plus bas.

L'étiologie infectieuse reste importante dans notre contexte qui présente 23,44% des cas, avec 5 cas de leishmaniose, 9 cas d'infection bactérienne, et un cas de tuberculose.

Le pyoderma gangrenosum représente 20,31% avec 2 associations pathologiques jamais décrites dans littérature notamment une cholangite sclérosante et un syndrome de Turner.

Et finalement nous proposons les recommandations suivantes pour améliorer la prise en charge des ulcères chroniques des membres inférieurs :

➤ Aux malades :

- Eviter la station debout prolongée passive.
- Utiliser une contention élastique en cas d'insuffisance veineuse.
- Eviter le tabac, et Faire de l'exercice physique pour favoriser la circulation vasculaire.
- Contrôler le poids.
- Eviter l'application de produits traditionnels sur les plaies.
- Eviter les traumatismes des membres inférieurs.
- Consulter pour tout ulcère apparu aux membres inférieurs même minime.

➤ Aux personnels de santé :

Développer l'information, l'éducation et la communication auprès de la population afin qu'elle puisse se présenter précocement en consultation.

➤ Aux autorités sanitaires :

- Mettre en place une stratégie de prise en charge nationale des ulcères chroniques des membres inférieurs tout en renforçant la capacité des services sociaux.
- Soutenir la formation d'un nombre suffisant de personnel sanitaire (infirmiers, et médecins) pour la prise en charge des ulcères chroniques des membres inférieurs.
- Création d'une infrastructure sanitaire adaptée et suffisante, en subventionnant une partie du coût de la prise en charge des ulcères chroniques des membres inférieurs.



ANNEXES

FICHE D'EXPLOITATION

I) Identité :

- Nom :
- Prénom :
- Sexe :
- L'âge :
- Origine :
- Statut matrimonial :
- Profession :
- Station debout prolongée :

II) Antécédents :

1) Personnels :

a) Médicaux :

-ATCD cardiovasculaire :

- *Cardiopathie :
- *HTA :
- *Sédentarité :
- *Varices :
- *Antécédent thromboembolique :
- *Insuffisance veineuse :
- *Dyslipidémie :
- *Artérites :

-ATCD endocrinien :

- *Diabète :
- *Autres :

-Hémoglobinopathie :

-Malnutrition :

-VIH :

-Obésité :

b) Chirurgicaux :

Chirurgie du MI :

-Traumatisme :

c) Toxico-allergique :

- Tabagisme :
- Toxicomanie :
- Alcoolisme :
- Prise médicamenteuse :

d) gynéco-obstétricaux :

-..... G,P,EV,FC. - Contraceptifs oraux : - Ménopause :

2) Familiaux :

III) Histoire de la maladie :

Facteurs déclenchants :

Spontané :

Brulure :

Traumatisme :

Amputation :

Délai de consultation :

< 6 mois :

6mois-1 ans :

>1 an :

IV) Examen Clinique:

1) Examen Général à l'admission :

-Etat général : *Bon :

*Altéré :

-Coloration cutané-muqueuse :

*Normale :

* Pâleur :

-TA : mmhg

-T° :°C

-Poids :Kg

-Taille : cm

-IMC :

-OMI :

-Douleur :

2) Manifestations cutanée de l'ulcère de jambe :

*Nombre d'ulcère :

-Unique :

-Double :

-Multiple :

*Caractère :

-Unilatéral :

-Bilatéral :

*Siège de l'ulcère :

-Cuisse :

- Sus malléolaire interne :

-1/3 supérieur de la jambe :

-Sus Malléolaire externe :

-1/3 moyen de la jambe :

-Péri-malléolaire :

-1/3 inférieur de la jambe :

-Plante du pied :

-Dos du pied :

-Tendon d'Achille :

*Taille :

*Forme :

2) Sérologies :

-VIH :.....

-Syphilitique :.....

3) Examen bactériologique :

4) Examen anatomo-pathologique :

5) Radiographie de jambe :

Atteinte osseuse :

-oui :

-non :

6) Echographie doppler des MI :

-L'écho-doppler veineux (+ IPS):

-écho-doppler artériel :

7) Angiographie :

8) Angio IRM :

VI) Etiologies :

-vasculaire :

*Insuffisance veineuse :

*Thrombose veineuse :

*Thrombose artériel :

*Ulcère mixte :

*Angiodermite nécrosante :

-Infectieuse :

-Pyoderma gangrenosum :

-Maladie de système :

-Cancéreuse :

-Cause hématologique :

-Ulcère iatrogène :

-Autres :

VII) Traitement :

1) Symptomatique :

2) Etiologique :

*Médical :

*Chirurgical :

3) Durée d'hospitalisation:

VIII) Evolution :

-Taille :

-Douleurs :

-Cicatrisation : * >75% : *75-50% *50-25% : * <25% :

-Guérison complète :

-Aggravation :

-Stationnaire :

-Nécrose :

IX) complication :

-Pas de complication :

-Surinfection :

-Hémorragie :

-Eczématisation :

-Dégénérescence maligne :

-sensibilisation allergique aux topiques utilisés : - EP :

-Rechute * >75% : *75-50% : *50-25% : * <25% :

-Gangrène gazeuse :

- Complication ostéoarticulaire :

-Passage a la chronicité :

- Récidive :

- Amputation :

X) Surveillance :



RÉSUMÉS



Résumé

Introduction : Les ulcérations chroniques des membres inférieurs sont fréquentes, dominées par l'origine vasculaire essentiellement veineuse. Le but de notre étude est d'étudier les particularités épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives des ulcères chroniques des membres inférieurs.

Patients et méthodes : Nous avons mené une étude rétrospective étalée sur une période de 14 ans allant de Janvier 2003 à décembre 2016. Nous avons inclus tout patient hospitalisé au service de dermatologie vénérologie du CHU MOHAMED VI de MARRAKECH ayant une perte de substance cutanée sans tendance à la cicatrisation au niveau des membres inférieurs. Nous avons étudié les aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques, thérapeutiques, et évolutifs. Les données ont été saisies sur Excel et analysées à l'aide du logiciel SPSS version 17.

Résultats : Nous avons colligé 64 cas d'ulcère chronique des membres inférieurs. Nous avons trouvé une prédominance masculine avec un sex-ratio à 1,29. L'âge moyen de nos patients était de 48,2 ans, avec des extrêmes de 17 à 89 ans. Les étiologies étaient dominées par l'origine vasculaire dans 45,31% des cas (17 cas insuffisance veineuse dont un patient présentait le syndrome de Klinefelter, 4 cas de thrombose veineuse, 5 cas de thrombose artérielle, 2 cas d'ulcère mixte, et un seul cas d'angiodermite nécrosante), suivi par l'étiologie infectieuse dans 23,44% des cas (5 cas de leishmaniose, 9 cas d'infection bactérienne, et 1 cas de tuberculose). Le Pyoderma gangrenosum représentait 20,31% des cas, avec 8 associations pathologiques (2 cas de maladies inflammatoires chroniques intestinales, 2 cas de gammopathies monoclonales, un cas de polyarthrite rhumatoïde, un cas de cancer du sein canalaire infiltrant, un cas de cholangite sclérosante, et un cas de syndrome de Turner). L'origine cancéreuse a été retrouvée dans 4,69% des cas (2 cas de carcinome épidermoïde, et 1 cas de carcinome basocellulaire), ainsi que les maladies de système 4,69% (2 cas de Behçet, 1 cas de Lupus associé à un syndrome des anticorps antiphospholipides). Un cas de drépanocytose a été trouvé soit 1,56%.

Discussion : A travers notre étude, nous avons identifié les particularités suivantes :

L'ulcère vasculaire représente l'étiologie la plus fréquente (45,31%) dominé par l'origine veineuse, avec un patient présentait le syndrome de Klinefelter. Contrairement à la littérature occidentale, l'ulcère veineux prédomine chez le sexe masculin avec un âge moyen plus bas. L'étiologie infectieuse est importante dans notre contexte (23,44%) comparée à la littérature occidentale, mais reste moins fréquente par rapports aux études africaines. Le pyoderma gangrenosum représente 20,31% avec 2 associations pathologiques jamais décrites dans littérature notamment une cholangite sclérosante et un syndrome de Turner.

Conclusion : Les ulcères chroniques des membres inférieurs sont dominés par l'origine vasculaire. Il est important que cette pathologie soit reconnue et les mesures soit prises pour améliorer les soins de ces patients.

Abstract

Introduction : Chronic leg ulcers are frequent, dominated essentially by the venous vascular origin. The aim of our study is to study the epidemiological, clinical, therapeutic and evolutionary characteristics of chronic leg ulcers.

Patients et methods : We conducted a retrospective study over a period of 14 years from January 2003 to December 2016. We included all hospitalized patients in the department of dermatology and venereology of MOHAMMED VI teaching hospital of Marrakech having a loss of skin without tendency to healing in the lower limbs. We studied the epidemiological, clinical, etiological, therapeutic and evolutionary aspects. The data was processed on Excel and analyzed using SPSS software version 17.

Results : We have collected 64 cases of chronic ulcer of the lower limbs. A male predominance was observed with a sex ratio at 1.29. The average age of our patients was 48.2 years, with extremes ranging from 17 to 89 years. The etiologies were dominated by vascular origin in 45.31% of cases (17 cases of venous insufficiency, one patient had Klinefelter syndrome, 4 cases of venous thrombosis, 5 cases of arterial thrombosis, 2 cases of mixed ulcer, and a single case of necrotizing angiodermatitis), and were followed by infectious etiology in 23.44% of cases (5 cases of leishmaniasis, 9 cases of bacterial infection, and 1 case of tuberculosis). Pyoderma gangrenosum accounted for 20.31% of cases with 8 pathological associations (2 cases of chronic inflammatory bowel disease, 2 cases of monoclonal gammopathy, one case of rheumatoid arthritis, one case of infiltrating ductal cancer, one case of sclerosing cholangitis and one case of Turner syndrome). The cancerous origin was found in 4.69% of cases (2 cases of squamous cell carcinoma and one case of basal cell carcinoma), and systemic diseases represented 4.69% (2 cases of Behçet, one case of lupus associated to an antiphospholipid antibody syndrome). One case of sickle cell disease was found.

Discussion : Through our study, we identified the following features:

The vascular ulcer is the most frequent etiology (45.31%) dominated by the venous origin, with one patient of whom had Klinefelter's syndrome. Unlike western literature, venous ulcers predominated in males with a lower average age. Infectious etiology was important in our study (23.44%) compared to western literature, but remained less frequent in comparison with african studies. Pyoderma gangrenosum represented 20.31% of cases with 2 pathological associations never described in literature including sclerosing cholangitis and Turner syndrome.

Conclusion : Chronic ulcers of the lower limbs are dominated by vascular origin. It is important that this condition must be recognized and measures shouldd be taken to improve the care of these patients.

ملخص

مقدمة : قرحة الأطراف السفلية متكررة، تهيمن على أسبابها امراض الأوعية الدموية عموما و الوريدية على وجه الخصوص. الهدف من دراستنا هو دراسة الخصائص الوبائية، السريرية، العلاجية، والتطورية لقرحة الأطراف السفلية.

المرضى والطرق : أجرينا دراسة بأثر رجعي على مدى 14 عاما من يناير 2003 إلى دجنبر 2016، وشملنا جميع المرضى في قسم أمراض الجلد و الأمراض التناسلية في المستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش الذين يعانون من قرحة الأطراف السفلية مع عدم الامتثال إلى الشفاء، درسنا الخصائص الوبائية، السريرية، و العلاج، فضلا عن تطور المرض و وجود مضاعفات. تم إدخال البيانات على إكسيل وتحليلها باستخدام برنامج SPSS 17.

النتائج : جمعنا 64 حالة قرحة أطراف سفلية، و وجدنا هيمنة الذكور مع نسبة الجنس تعادل 1.29. بلغ متوسط عمر المرضى 48.2 سنة، تتراوح اعمارهم ما بين 17 عاما إلى 89 عاما. هيمنت القرحة الوعائية على مسببات المرض في 45.31% من الحالات (17 حالة القصور الوريدي مع مريض واحد مصاب بمتلازمة كلاينفيلتر، 4 حالات تخثر وريدي، 5 حالات تخثر الشرايين، 2 حالات من قرحة مختلطة، وحالة واحدة فقط من التهاب الأوعية الدموية النخرية). تليها المسببات المعدية في 23.44% من الحالات (5 حالات من داء الليشمانيات، و 9 حالات عدوى بكتيرية، و حالة واحدة للسسل). تقيح الجلد الغنغريني يمثل 20.31% مع 8 اصابات مرتبطة بهذا (2 حالات من التهاب الأمعاء، 2 حالات من اعتلال عمد أحادي النسيلة، حالة من التهاب المفاصل الروماتويدي، حالة من سرطان الثدي القنوي، حالة من التهاب الطرق الصفراوية المصلب وحالة متلازمة تيرنر). تم العثور على سرطان الجلد في 4.69% من الحالات (2 حالات سرطان الخلايا الحرشفية وحالة واحدة من سرطان الخلايا القاعدية)، فضلا عن الأمراض الجهازية في 4.69% (2 حالات من بهجت، حالة واحدة من الذئبة المرتبطة لمتلازمة الأجسام المضادة الفوسفوليبيد). حالة واحدة من فقر الدم المنجلي وجدت في 1.56%.

المناقشة : من خلال دراستنا، حددنا الميزات التالية:

القرحة الوعائية هي المسبب الأكثر شيوعا و التي تمثل 45.31% من قرحة الأطراف السفلية التي تهيمن عليها الأصل الوريدي، مع مريض واحد مصاب بمتلازمة كلاينفلتر. خلافا للدراسات الغربية، سادت القرحة الوريدية لدى الذكور الذي كان لديهم متوسط عمر أقل. كانت المسببات المعدية مهمة في دراستنا (23.44%) مقارنة بالأدب الغربي، ولكن ظلت أقل شيوعا بالمقارنة مع الدراسات الأفريقية. تقيح الجلد الغنغريني يمثل 20.31% مع اصابتين لم يسبق ذكرها في دراسات أخرى بما في ذلك التهاب الطرق الصفراوية و متلازمة تيرنر

الخلاصة : تهيمن امراض الأوعية الدموية على قرحة الأطراف السفلية. من المهم ان يتم التعرف على هذا المرض و

اتخاذ التدابير الوقائية و العلاجية لتحسين رعاية هؤلاء المرضى.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Amblard P, Leccia MT.**
Ulcère de jambe. Encycl Méd Chir. Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris. Dermatologie, 98-570- A-10, 2001, 16p.
2. **Begaud B.**
Epidémiologie des ulcères de jambe. Ann Dermatol Venereol 2002; 129: 1225-1226.
3. **Lok C, DENOEUX J.-P.**
Ulcère de jambe : étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution et traitement ; Rev Prat 2000, 50 : 437 - 442.
4. **Nelzen O, Bergqvist D, Lindhagen A.**
Venous and non venous leg ulcer: clinical history and appearance in population study. Br J Surg 1994; 81:82-7.
5. **Gheerert P, Song M.**
Aspect cliniques des ulcères du membre inférieur. Rev Méd Brux 1997; 8: 238-240.
6. **B. GUILLOT (Montpellier), J.P. DENOUX (Amiens), P. AMBLARD (Grenoble), E. GROSSHANS (Strasbourg), C. BEDANE (Limoges).**
Ulcère de jambe. Annales de dermatologie et de vénéréologie 2002;129:2S126-2S131.
7. **S.Meume.**
L'ulcère de jambe chez la personne âgée. Édition 1 de John Libbey. (2 octobre 2003)
8. **Pierard GE, Franchimont C, Vardar M, Zaghloul A.**
Ulcères tropicaux. In: Pierard GE, Caumus E, Franchimont C, Arrese Estrada J. Dermatologie tropicale. Bruxelles : Editions de L'Université de Bruxelles/ AUPELF, 1993 : 579-583.
9. **TRAORE I.**
Ulcères chroniques des membres inférieurs au C.N.U.A.M. de Bamako : 115 cas ; these med Bamako 2013.
10. **EL BAKKAL A.**
Les ulcères de jambes A PROPOS DE 57 CAS Thèse Med Fès 2011; 55p. FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE FES.
11. **Kahle W, Leonhardt H, Platzer W et al.**
Anatomie. Appareil locomoteur. Paris : Flammarion Médecine Sciences, 1987 : 434p.
12. **Rouvière H.**
Anatomie humaine descriptive et topographique. Tome 3, Paris : Masson, 1974 : 766p.

13. **Tortora G.J : Grabowski S.R.**
Principes d'anatomie et physiologie. 2ème édition. Ajou : CES. 1994 .1204p.
14. **WURIE.A.R.**
Les ulcères de jambes A PROPOS DE 21 CAS Thèse Med Rabat 2008; 97p. FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-.
15. **A. SOUISSI.**
Ulcères de jambe : étude clinique et épidémiologique des malades hospitalisés à Tunis. Annales de Dermatologie et de Vénérologie ; Volume 132, Issue 12, Part 1, December 2005, Pages 1010–1012.
16. **Kane A., Niang S.O, Dieng M. T, Diallo M, Ndiaye B.**
Les ulcères de jambe tropicaux : aspects cliniques et épidémiologiques au Sénégal ; premières rencontres francophones vasculaires franco-maghrébines & Pan-Africaines de la SFA ; Livre des Résumés ; page 31.
17. **D.J. Adam, J. Naik, T. Hartshorne, M. Bello and N.J. London.**
The diagnosis and management of 689 chronic leg ulcers in a single-visit assessment clinic, Eur J Vasc Endovasc Surg 25 (2003), pp. 462 – 468.
18. **Stephen R Baker, Michael C. Stacey, Gian Singh, Susan E. Hoskin and Pamela J.**
Aetiology of Chronic Leg Ulcers. Eur J Vasc Surg 6, 245 – 251 (1992).
19. **Marco Andrey Cipriani Frade ; Igor Brum Cursi ; Felipe Fortes Andrade ; Samara Casemiro Soares ; Wendel S. Ribeiro ; Sandro V. Santos.**
Norma Tiraboschi Foss : Úlceras de perna: um estudo de casos em Juiz de Fora-MG (Brasil) e região ; INVESTIGAÇÃO CLÍNICA, EPIDEMIOLÓGICA, LABORATORIAL E TERAPÊUTICA ; Anais Brasileiros de Dermatologia ; Vol. 80 no 1 Rio de Janeiro Jan./Feb. 2005.
20. **Benchikhi H., Chiheb S., Khadir K., Lakhdar H.**
Les ulcères de jambe prédominant chez l'homme au Maroc ; Annales de dermatologie et de vénéréologie (Ann. Dermatologie Vénérolog.) 1998, vol 125, no5, pp 339 – 340.
21. **Houdna Bensaleh.**
Thèse de Médecine ; Ulcères de jambe chez l'enfant et l'adolescent à propos de 31 cas ; No. 283/02 ; Faculté de Médecine et de Pharmacie, Rabat.
22. **O. Diarra, M. Bâ, O. Kane, A.A. Sankalé, A.Ndiaye, G. Ciss, P.A. Dieng, A. Ndiaye, M Ndiaye.**
Pathologie variqueuse des membres inférieurs : à propos de 52 cas opérés au CHU de Dakar; e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2003, 2 (2) : 35–38.

23. **Gerson L.**
Statistique de 428 cas de varices des membres inférieurs, traitées non chirurgicalement. *Angeiologie*, 1973 ; 33 :109 – 23.
24. **Occeilli R., Langle I.**
Varices, statistiques et traitement. *Revue du praticien*, 1970; 13: 82–6.
25. **H. Bensaleh, L.Benzekri, Y. Afifi, L. berbiche, K. Senouci, B.**
Ulcère de jambe chez l'enfant et l'adolescent : 31 cas. *Venereol* 2005;132:702–6
26. **Brigitte Chandenier, Bruno Tremblay.**
Attitudes pratiques devant un ulcère de "jambe" ; *Développement et Santé*, n° 148, août 2000.
27. **Kharfi M., Chtourou O., Mokhtar I., Fazaa B., Zeglaoui F., Kamoun M. R.**
Ulcère de jambe et drépanocytose : (à propos de 5 observations). *Tunisie médicale (Tunis. Méd.)* 1999, vol. 77, no2, pp. 105 – 107.
28. **P. Couturier, Ph. Carpentier, J. Bouchet, C. Richaud, F. Berger, A. Franco.**
Prise en charge et traitement des ulcères artériels ; *J.P.C. N° 1* – Décembre 1995.
29. **A. S. K. Ghauri, I. Nyamekye, A. J. Grabs, J. R. Farndon I and K. R. Poskitt.**
The Diagnosis and Management of Mixed Arterial/Venous Leg Ulcers in Community-based Clinics. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. Volume 16, Issue 4, October 1998, Pages 350–355
30. **M. L. Humphreys, A. H. R. Stewart, M. S. Gohel, M. Taylor, M. R. Whyman, K. R. Poskitt.**
Management of mixed arterial and venous leg ulcers. *British Journal of Surgery* 2007; 94: 1104–1107.
31. **P. Nicol, P. Bernard, P. Nguyen, A. Durlach, G. Perceau.**
Étude rétrospective des angiodermites nécrotiques au CHU de Reims données épidémiologiques, cliniques, évolutives et rôle des antivitamine K. *Annales de dermatologie et de vénéréologie*. Vol 144 – N° 1 P. 37–44 – janvier 2017.
32. **H. Tauzin, P. Humbert, C. Viennet, P. Saas, P. Muret.**
La membrane amniotique humaine dans la prise en charge des ulcères de jambe veineux chroniques. *Annales de Dermatologie et de Vénéréologie* Volume 138, n° 8–9 pages 572–579 (août 2011).

33. **F. Pesteil*, K. Oujaou-Faïz, M. Drouet, M.-C. Roussane, V.Aboyans, E. Cornu, M. Laskar, P. Lacroix.**
Utilisation des membranes amniotiques cryopréservées dans la prise en charge des ulcères vasculaires rebelles. *Journal des Maladies Vasculaires* 32 (2007) 201-209.
34. **Sabella N.**
Use of fetal membranes in skin grafting. *Med Records NY* 1913;83:478-80.
35. **Shun A, Ramsey-Stewart G.**
Human amnion in the treatment of chronic ulceration of the legs. *Med J Aust* 1983;2:279-83.
36. **Quinby Jr. WC, Hoover HC, Scheflan M, Walters PT, Slavin SA, Bondoc CC.**
Clinical trials of amniotic membranes in burn wound care. *Plast Reconst Surg* 1982;70:7116.
37. **Egan TJ, O'Driscoll J, Thakar DR.**
Human amnion in the management of chronic ulceration of the lower limb: a clinicopathologic study. *Angiology* 1983;34:197-203.
38. **Ward DJ, Bennett JP.**
The long-term results of the use of human amnion in the treatment of leg ulcers. *Br J Plast Surg* 1984;37:191-3.
39. **Métropolitaine M. HAMM, J. FRIEDEL, C. SIRÉ, J. SEMON.**
Ulcère de jambe et lymphangite nodulaire à *Nocardia brasiliensis* en France *Ann Dermatol Venereol* 2005;132:689-92
40. **Cissé F.**
Ulcères chroniques des membres inférieurs: Possibilité diagnostique et thérapeutique. Thèse Med Bamako 1990; 74p.
41. **Kadri A.**
Ulcère chronique des membres inférieurs : Aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques et thérapeutiques. Thèse Med Bamako 2004; 46-57.
42. **RHAJAOUI.M; NASEREDDIN.A. et Al.**
New Clinicoepidemiologic; Profile of Cutaneous Leishmaniasis, Morocco. *Emerging Infectious Diseases* 2007; 13:1358-1360.
43. **EL ALAMI SANAE.**
85 années de leishmaniose au Maroc, thèse Med rabat 2009.

44. **Direction de l'épidémiologie et de lutte contre les maladies.**
Etat d'Avancement des programmes de lutte contre les maladies parasitaires.
Programme de lutte contre les leishmanioses 2007.
45. **Mr. Ilyass CHERGAOUI.**
La leishmaniose cutanée dans la province de sidi kacem. These Med 2011.
46. **Lazareth I.**
Ulcères de jambe infectés. Service de médecine vasculaire, groupe hospitalier Paris Saint-Joseph. Journal des Maladies Vasculaires. Volume 40, Issue 2, March 2015, Page 113
47. **RAMELET A.**
Leg ulcer: Bacteriology. Management of Leg Ulcers.Curr Probl Dermatol. Basel, Karger, 1999, vol 27, pp 20–25
48. **JJ Morand. A Cuguillière. J Sayag.**
Tuberculose cutanée. Encyclopédie Médico-Chirurgicale 98–360–A–10.
49. **Fenniche S, Ben Jennet S, Marrak H, et al.**
Cutaneous tuberculosis: anatomoclinical features and clinical course (26 cases) Ann Dermatol Venereol. 2003 Nov;130(11):1021–4.
50. **Tigoulet F, Fournier V, Caumes E.**
Clinical forms of the cutaneous tuberculosis. Bull Soc Pathol Exot. 2003 Jan;96(5):362–7.
51. **Khallafi S, Soualhi M, Zahraoui R, et al.**
La tuberculose cutanée: à propos de 23 cas. Revue des Maladies Respiratoires. 2006;HS1:23–26.
52. **A.Ben Mna.**
Pyoderma gangrenosum : étude épidémioclinique à travers une série de 21 patients Annales de dermatologie vénéréologie 2013. ANNALES DE DERMATOLOGIE ET DE VÉNÉRÉOLOGIE. Vol 140 – N° S1 P. S50 – avril 2013.
53. **Catherine Elias Najem.**
MD Pyoderma gangrenosum. Livre : Ferri's Clinical advisor 2017 page :1082.
54. **P. Modiano.**
Actualité sur la prise en charge du pyoderma gangrenosum en 2015. Developments in pyoderma gangrenosum therapy in 2015. Annales de dermatologie et de vénéréologie (2015) 142, 502—505.

55. **Patrice Zaugg, Nathalie Koch, Paolo Erba, Wassim Raffoul.**
Pyoderma gangrenosum, une étiologie d'ulcère chronique méconnue. *Revue Med Suisse* 2016;318–321.
56. **Baldursson B, Sigurgeirsson B, Lindelof B.**
Venous leg ulcers and squamous cell carcinoma: a large-scale epidemiological study. *Br J Dermatol* 1995;133:571–4.
57. **Barriere H, Litoux P, Bureau B, Welin J, Stalder JF, Roubex Y.**
La dégénérescence épithéliomateuse des ulcères chroniques de jambe. À propos de 9 cas. *Ann Dermatol Venereol.* 1977;104:497–9.
58. **Combemale P, Bousquet M, Kanitakis J, Bernard P. Malignant.**
Transformation of leg ulcers: a retrospective study of 85 cases. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2007;21:935–41.
59. **Voisard JJ, Lazareth I, Baviera E, Priollet P.**
Ulcères de jambe et cancer. À propos de 6 observations. *J Mal Vasc* 2001;26:85–91.
60. **Granel F, Barbaud A, Schmutz JL.**
Basal and squamous cell carcinoma associated. *Int J Dermatol.* 2001 Aug;40(8):539–40.
61. **Yang D, Morrison BD, Vandongen YK, Singh A, Stacey MC.**
Malignancy in chronic leg ulcers. *Med J Aust* 1996;164:718–20.
62. **Pearson G, King LE, Boyd AS.**
Basal cell carcinoma of the lower extremities. *Int J Dermatol* 1999;38:852–4.
63. **Voisard.J; Lazareth.J; Baviera.E; Priollet.P.**
Ulcères de jambe et cancer: À propos de 6 observations. *Journal des Maladies Vasculaires.* Vol 26 - avril 2001p.85.
64. **Lanehart WH, Sanusi ID, Misra RP, O'Neal B.**
Metastasizing basal cell carcinoma originating in a stasis ulcer in a black woman. *Arch Dermatol* 1983;119:587–91.
65. **Lutz ME, Davis MD, Otley CC.**
Infiltrating basal cell carcinoma in the setting of a venous ulcer. *Int J Dermatol* 2000;39:519–20.
66. **Kerkeni N, Zaraa I, Ayachi J, El Euch D, Mokni M, Ben Osman A.**
Behçet's disease: A profile of mucocutaneous features. *Acta Dermatovenerol Alp Panonica Adriat.* 2010;19(2):11–5.

67. **Shang Y, Han SH, Li J, Ren Q, Song F, Chen H.**
The Clinical Feature of Behçet's Disease in Northeastern China. *Yonsei Med J.* 2009;50(5): 630–6.
68. **Tazi-Mezalek Z, Ammouri W, Maamar M.**
Les atteintes vasculaires au cours de la maladie de Behçet. *Rev Med Interne.* 2009;30(4 Suppl):S232–S237.
69. **Elsharawy MA, Hassan KA, Al-Awami M, Al-Mulhim FA.**
Dramatic vascular course of Behcet's disease. *Saudi Med J.* 2004;25(12):2013–5.
70. **Bouomrani Salem, Kilani Ichrak, Nouma Hanène, Chebbi Safouane, Béji Maher.**
Ulcère de jambe récidivant et surinfecté au cours de la maladie de Behçet. *The Pan African Medical Journal.* 2013;14:139.
71. **Vaiopoulos G, Konstantopoulou P, Evangelatos N, Kaklamanis PH.**
The spectrum of mucocutaneous manifestations in Adamantiades–Behçet's disease in Greece. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2010;24(4):434–8. PubMed
72. **Takeuchi A, Hashimoto T.**
Oral prostaglandin E1 as a therapeutic modality for leg ulcers in Behçet's disease. *Int J Clin Pharm Res.* 1987;7(4):2839.
73. **Cacoub P, Francès C, Tazi Z, Delacroix I, Goudeau P.**
Les ulcères de jambe au cours des maladies systémiques. *Rev Med Interne.* 1995;16(3):201–8.
74. **Lee SH, Chung KY, Lee WS, Lee S.**
Behçet's syndrome associated with bullous necrotizing vasculitis. *J Am Acad Dermatol.* 1989;21(2 Pt 2):327–30.
75. **Armas JB, Davies J, Davis M, Lovell C, Mc Hugh N.**
Atypical Behçet's disease with peripheral erosive arthropathy and pyoderma gangrenosum. *Clin Exp Dermatol.* 1992;10(2):177–80.
76. **Nakamura T, Yagi H, Kurachi K, Suzuki S, Konno H.**
Intestinal Behçet's disease with pyoderma gangrenosum: a case report. *World J Gastroenterol.* 2006;12(6):979–81.
77. **Bostankolu A, Aksungur VL, Aksungur EH, Ozpoyraz M, Yücel A, Memisoglu HR.**
Excessive bleeding from genital ulcers of Behçet's disease. *Cutis.* 1997;60(3):159–61.

78. **Jackson BT, Thomas ML.**
Post-thrombotic inferior vena caval obstruction. A review of 24 patients. *Br Med J.* 1970 Jan 3;1(5687):18–22.
79. **Plotkin GR, Patel BR, Shah VN.**
Behçet's syndrome complicated by cutaneous leukocytic vasculitis : response to prednisone and chlorambucil. *Arch Intern Med.* 1985;145(10):1913–15..
80. **Yurdakul S et Yazici H.**
Behcet's disease. *Best Practice and Research Clinical Rheumatology.* 2008;22(5):793–809.
81. **Atzeni F, Leccese P, D'Angelo S, Sarzi-Puttini P, Olivieri I.**
Successful treatment of leg ulcers in Behçet's disease using adalimumab plus methotrexate after the failure of infliximab. *Clin Exp Rheumatol.* 2010;28 (4 Suppl 60):S94.
82. **P Cacoub, C Frank, Z Tazi, I Delacroix, P Godeau.**
Les ulcères de jambe au cours des maladies systémiques. *La Revue de Médecine Interne.* Volume 16, Issue 3, March 1995, Pages 201–208.
83. **Brogadie SP, Myers AR.**
Chronic lower leg ulceration in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 1979;6:204–9.
84. **Kirsner AB, Diller JG, Sheon RP.**
Systemic lupus erythematosus with cutaneous ulceration. Correlation of immunologic factors with therapy and clinical activity. *JAMA* 1979;217:821–3.
85. **Alarcon-Segovia D, Deled M, Oria CV et al.**
Antiphospholipid antibodies and the antiphosphohpid syndrome in systemic lupus erythematosus. A prospective analysis of 500 consecutive patients. *Medicine* 1989;68:353 65.
86. **Stephansson EA, Niemi KM, Jouhikainen T, Vaarala O, Palosuo T.**
Lupus anticoagulant and the skin. A long-term follow-up study of SLE patients with special reference to histopathological findings. *Acta Dermatol Venereal (Stockh)* 199 1;7 114 16–22.
87. **Frances C, Tribout B, Boisnic S et al.**
Cutaneous necrosis associated with the lupus anticoagulant. *Dermatologicccr* 1989;178:194–201.

88. **Johansson EA, Niemi KM, Mustakallio KK.**
A peripheral vascular syndrome overlapping with systemic lupus erythematosus. *Dermatologica* 1977;155:257-67.
89. **Black MM, Hudson PM.**
Atrophic blanche lesions closely resembling malignant atrophic papulosis (Degos' disease) in systemic lupus erythematosus. *Br J Dermatol* 1976;95:649-52.
90. **Grob JJ, Bonerandi JJ.**
Cutaneous manifestations associated with the presence of lupus anticoagulant. A report of two cases and review of the literature. *J Am Acad Dermatol* 1986;15:211-19.
91. **Goslen JB.**
Autoimmune ulceration of the leg. *Clinics in Dermatology*. Volume 8, Issues 3-4, July-December 1990, Pages 92-117.
92. **Peterson LL.**
Hydralazine-induced systemic lupus erythematosus presenting as pyoderma gangrenosum-like ulcers. *J Am Acad Dermatol*. 1984 Feb;10(2 Pt 2):379-84.
93. **Wallace DJ.**
Cutaneous lupus erythematosus without systemic lupus erythematosus: clinical and laboratory features. *Semin Arthritis Rheum*. 1992 Feb;21(4):221-6.
94. **M. Ndiaye, S.O. Niang, A. Diop, M. Diallo, K. Diaz, F. Ly, P. Dioussé, B.A. Diatta, N.B. Seck, S. Diallo, M.T. Ndiaye, S. Diadie, M.T. Dieng, A. Kane.**
Ulcères de jambe au cours de la drépanocytose : étude rétrospective de 40 cas. Service de dermatologie, hôpital Aristide-Le-Dantec, avenue Pasteur, Dakar, Sénégal.
95. **Igondjo L, Igondjo-Omwanga D.**
Ulcères de jambe au cours de la drépanocytose : à propos de 12 cas. *Bull Soc Med Afr Noire Lang Fr* 2006;53:329-32.
96. **M. Koshy, R. Entsuah, A. Koranda, A.P. Kraus, R. Johnson and R. Bellvue et al.**
Leg ulcers in patients with sickle cell disease, *Blood* 74 (1990), pp. 1403-1408.
97. **Serjeant GR, Serjeant BE, Mohan JS.**
Clare A. Leg ulceration in Sickle disease: medieval medicine in a modern world. *Hematol Oncol Clin North Am* 2005;19:943-56.

98. **Cumming V, King L, Fraser R, Serjeant G.**
Reid M. Venous incompetence, poverty and lactate dehydrogenase in Jamaica are important predictors of leg ulceration in sickle cell anemia. *Br J Haematol* 2008;142:119—25.
99. **Halabi-Tawil M, Lionnet F, Girot R, Bachmeyer C, Levy PP, Arac-tingi S.**
Sickle cell leg ulcers: a frequent disabling complication and a marker of severity. *Br J Dermatol* 2008;158:339—44.
100. **Nicos Labropoulos, Danielle Manalo, Nima P. Patel, Jay Tiongson, Landon Pryor, Athanasios D. Giannoukas.**
Uncommon leg ulcers in the lower extremity ; *Journal of Vascular Surgery*; Volume 45, Issue 3, March 2007, pages 568 – 573.
101. **A.G. MORGAN.**
Protéinuria and leg ulcers in homozygous sickle cell disease. *Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 1982, 85, 5 : 205 – 208.
102. **A.G. MORGAN.**
Sickle cell leg ulcers. *Int. J. Dermat.* 1985, 24, 10 : 643 – 644.
103. **Nolan VG, Adewoye A, Baldwin C, Wang L, Ma Q, Wyszynski DF, et al.**
Sickle cell leg ulcers: association with haemolysis and SNPs in Klotho. *Tek and genes of the TGF-beta pathway.* *Br J Haematol* 2006;133:570—8.
104. **Kane A., Niang S.O, Dieng M. T, Diallo M, Ndiaye B.**
Les ulcères de jambe tropicaux : aspects cliniques et épidémiologiques au Sénégal ; *Prémières rencontres francophones vasculaires franco-maghrébines & Pan-Africaines de la SFA ; Livre des Résumés ; page 31.*
105. **Niang SO, Dieng MT, Kane A, Cissé M, Diallo M, Ndiaye B.**
Ulcères de jambe à Dakar : 75 cas. *Ann Dermatol Venereol* 2007;134:867—73.
106. **Bazuaye GN, Nwannadi AL, Olayemi EE.**
Leg ulcers in adult sickle cell disease patients in Benin city Nigeria. *Gomal J MedSci* 2010;8:190—4.
107. **[Trent JT, Kirsner RS.**
Leg ulcers in sickle cell disease. *Adv Skin Wound Care* 2004;17:410—6.

108. **Ankra-Badu GA.**
Sickle cell leg ulcers in Ghana. *East Afr Med J* 1992;69:366-9.
109. **Chal Chal H, Rodino W, Hussain S, Haq I, Panetta T, Solo-mon W, et al.**
Impaired venous hemodynamics in a minority of patients with chronic leg ulcers due to sickle cell anemia. *Vasa* 2001;30:277-9.
110. **Clare A, Fitzhenley M, Harris J, Hambleton I, Serjeant GR.**
Chronic leg ulceration in homozygous sickle cell disease: the role of venous incompetence. *Br J Haematol* 2002;119:567-71.
111. **Mohan JS, Vigilance JE, Marshall JM, Hambleton IR, Reid HL, Serjeant GR.**
Abnormal venous function in patients with homozygous sickle cell (SS) disease and chronic leg ulcers. *Clin Sci (Lond)* 2000;98:667-72.
112. **IGONDJO L; IGONDJO-OMWANGA D.**
Ulcères de jambe au cours de la drépanocytose a propos de 12 cas. Service de Médecine Interne et Dermatologie Hôpital Paul IGAMBA B.P. 1320, Port-Gentil, GABON.
113. **Kathleen Finlayson, Christine Miaskowski, Kimberly Alexander.**
Distinct wound healing and quality of life outcomes in subgroups of patients with venous leg ulcers with different symptom cluster experiences. *Journal of Pain and Symptom Management*. 2017, 12,336.
114. **Helen Edwards, OAM, Kathleen Finlayson, Helen Skerman.**
Identification of Symptom Clusters in Patients With Chronic Venous Leg Ulcers. *Journal of Pain and Symptom Management*. Vol. 47 No. 5 May 2014.
115. **A. Hareendran, A. Bradbury, J. Budd. G. Geroulakos.**
Quality of life; venous leg ulcer; *JOURNAL OF WOUND CARE* VOL 14 , NO 2, FEBRUARY 2005.
116. **Edwards H et al.**
Chronic venous leg ulcers. *Nursing Standard*. 19, 52, 47-54. Date of acceptance: December 2 2004.
117. **David J. Margolis, Warren Bilker, Jill Santanna, and Mona Baumgarten.**
Venous leg ulcer: Incidence and prevalence in the elderly. *J AM ACAD DERMATOL* MARCH 2002.

قسم الطَّبِيبِ

أُقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أُرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ
وَالْأَحْوَالِ بِإِذْنِ اللَّهِ وَسَعِي فِي اسْتِنْقَازِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ

وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةِ

لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، أَسَخَّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي

الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا

يُشِينَهَا تَجَاهَ

اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهِ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدًا

الخصائص السريرية، الوبائية، والعلاجية لقرحة الأطراف السفلية

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2017/07/07
من طرف

السيد فارس أمين

المزودة في 20 يوليو 1990 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

قرحة الأطراف السفلية - القرحة الوريدية - قرحة الشرايين
القرحة المعدية - تقيح الجلد الغنغريني.

اللجنة

الرئيس	ل. السعدوني	السيدة
المشرف	أستاذة في الطب الباطني	السيد
الحكام	س. امل	السيد
	أستاذ في طب الجلد	السيدة
	ر. الحواتي	السيدة
	أستاذة مبرزة في جراحة القلب والشرايين	السيدة
	م. زحلان	السيدة
	أستاذة مبرزة في الطب الباطني	السيدة
	و. حكار	السيدة
	أستاذ مبرزة في طب الجلد	