



L'ulcère veineux

Comprendre pour mieux traiter

Professeur GUILLET Gérard

Dermatologue Allergologue

Sommaire

- I- Histoire naturelle de l'ulcère veineux
- II- L'épidémiologie
- III- Le diagnostic clinique des ulcères veineux
- IV- Distinguer ulcères de stase et ulcères post-thrombotiques
- V- L'hypodermite veineuse et la signification des troubles trophiques
- VI- Le contexte vasculaire
- VII- La relation avec le soignant
- VIII- Les éléments de pronostic de l'ulcère veineux
- IX- Les moyens thérapeutiques
- X- Les soins aux différents stades
 - Détersion
 - Bourgeonnement
 - Épidermisation
- XI- Les réflexions en cas d'échec ou de récurrence
- XII- Iconographie
- XIII- Références
- XIV- La réponse Bauerfeind®
 - Venotrain® ULCERTEC

Comité scientifique

Rédacteur :

Pr. G. Guillet
Dermatologue (Bordeaux)
Ex Associate professor of
Pathobiology (Johns
Hopkins University-
Baltimore USA)
Ancien Chef de service de
Dermatologie et
Dermato-allergologie des
CHU (Brest et Poitiers)

Directeur de la publication :

P. Chenaie

Assistante de la publication :

Y. Wang

Responsable Marketing :

F. Jeanguyot

Responsable R&D :

C. Guillet

Publication :

Propriété de Bauerfeind®
BP 59258
95957
Roissy CDG Cedex
France

L'ulcère veineux n'est pas une plaie comme les autres. A la différence d'une plaie qui va cicatriser spontanément ou avec un simple pansement, l'ulcère veineux est une perte de substance qui se définit au mieux comme un retard à la cicatrisation.

Même si la principale reste la stase veineuse, les causes du retard d'un ulcère veineux sont volontiers multiples.

La physiopathologie en reste complexe et il est en effet évident que tous les patients variqueux ne développeront pas nécessairement un ulcère de jambe. Il en est de même pour les malades présentant un œdème jambier chronique comme c'est le cas des lymphœdèmes primitifs.

Dès lors, prendre en charge un ulcère veineux suppose de s'attacher avec rigueur et méthode à saisir la totalité des causes responsables de l'ulcère, voire de son aggravation.



Enfin, il n'existe pas un mais des ulcère(s) veineux de pronostic et mécanisme différent puisque la stagnation veineuse aboutissant à l'ulcération peut relever d'une maladie veineuse superficielle, d'une insuffisance profonde ou de thromboses plus péjoratives.

I- Histoire naturelle de l'ulcère veineux

L'ulcère veineux est une perte de substance qui s'est installée à la faveur d'une insuffisance veineuse chronique, complication indirecte et tardive d'une hyperpression veineuse.

Celle-ci entraîne une hypoxie des tissus avec une souffrance progressive qui aboutit à une ulcération des téguments sur un socle d'hyperdermite.

La stase veineuse peut être de plusieurs origines: elle peut être liée à une insuffisance fonctionnelle des valvules chargées de fragmenter la colonne veineuse saphène qui se laisse dilater.

Elle peut être liée à une incontinence des veines perforantes responsables d'un reflux veineux depuis les veines profondes vers les veines superficielles.

Il peut s'agir enfin des séquelles d'une phlébite. Pour chacune de ces étiologies, l'histoire clinique, la séméiologie et le pronostic sont sensiblement différents.

L'âge joue par ailleurs un rôle essentiel dans la mesure où une moindre mobilité (piétinement et réduction de la marche) contribue à l'aggravation du processus en réduisant l'effet physiologique de

chasse veineuse que crée la contraction musculaire du mollet.

Enfin, le degré d'altération tissulaire compromet lui-même directement la cicatrisation puisque l'hyperdermite ralentit progressivement le processus physiologique de bourgeonnement, et que la phase d'épidermisation va être elle-même compromise par l'eczéma de stase et la xérose cutanée liée au vieillissement qui rendent la peau vulnérable aux frictions et les patients peu compliants vis-à-vis de la compression.

II- L'épidémiologie

Un à deux pour cent de la population des pays industrialisés développera un jour ou l'autre un ulcère, l'étiologie veineuse étant de loin la plus fréquente [1,2].

L'ulcère veineux procède d'une faillite vasculaire veineuse, mais sans exclure la possibilité d'une participation artérielle, ce qui explique la variabilité sémiologique et pronostique des ulcères selon qu'ils sont purement veineux ou seulement à prédominance veineuse.

Globalement, on peut estimer que les ulcères veineux et à prédominance veineuse représentent 70% des ulcères de jambe, mais l'insuffisance veineuse chronique est elle-même observée dans 80 à 90% des ulcères de jambe, avec une part importante pour l'insuffisance veineuse superficielle [3].

Le plus souvent, l'ulcère est sus-malléolaire ou malléolaire interne.

Il touche plus volontiers la femme de

plus de cinquante ans et son apparition qui est insidieuse est souvent rapportée à un traumatisme initial, ou une rupture variqueuse.

Son impact sur la qualité de vie est important, ne serait-ce qu'en raison de l'exsudation, de l'odeur, de la douleur, de l'impotence fonctionnelle et de l'inconfort, mais aussi en raison du poids et des contraintes que représentent les soins infirmiers qui leur font apprécier les soins espacés.

Son coût économique n'est pas négligeable non plus en termes de soins infirmiers et de pansements voire d'hospitalisations.

Cette notion de coût élevé justifie d'ailleurs l'intérêt des pansements modernes qui peuvent être espacés.

Il en existe une multitude, chacun restant adapté aux soins pour chaque stade trophique de l'ulcère, mais ils sont insuffisants à eux seuls et ne font qu'accompagner le processus de réparation d'un ulcère pour lequel il ne faut jamais oublier que la régulation de la stase veineuse et la compliance au traitement sont la clef.

Il faudra se donner tous les moyens d'en sortir, entre médecine et chirurgie, mais toujours en s'attachant au contexte veineux.

III- Le diagnostic clinique des ulcères veineux

L'anamnèse reconstitue facilement l'histoire naturelle de la formation d'une plaie chronicisée, et plus précisément la nature de l'atteinte veineuse en cause.

L'existence d'autres faillites vasculaires ou métaboliques

associées donneront à chaque perte de substance une physionomie particulière de sorte qu'il n'existe donc pas véritablement un ulcère veineux standardisé mais plutôt des ulcères veineux de présentation et pronostic variables.

En pratique, l'orientation diagnostique d'un ulcère veineux reste simple et d'ailleurs purement clinique.

A la différence de l'ulcère artériel ou à prédominance artérielle qui reste profond, douloureux et sans topographie suggestive de territoire veineux (on les dit « suspendus », comme au hasard), l'ulcère veineux est plus superficiel, peu douloureux, appendu aux territoires saphènes, externe ou interne ; Il est le plus souvent en face interne de jambe, appendu à une varice ou un paquet variqueux dont la visibilité peut être atténuée dans un œdème de stase un peu dur et pigmenté.

L'existence de nappes de chevelus capillaires veineux ou simplement d'une couronne veineuse plantaire finit de signer l'origine veineuse de l'ulcère.

A la différence de l'ulcère artériel qui éclot de façon suspendue en ulcérations rondes sur une jambe pâle, froide et sans pouls, l'ulcère veineux se caractérise donc par son socle d'hypodermite veineuse (induration, pigmentation ocre et œdème) et les pouls restent perceptibles.

IV- Distinguer ulcères de stase et ulcères post-thrombotiques

En situation de maladie variqueuse, l'observation de varices saillantes ne soulève aucun problème pour

affirmer qu'un ulcère est variqueux : la maladie variqueuse est connue de longue date, parfois familiale.

Les varices sont visibles, et, quand elles se vident en mettant la jambe en position proclive, le doigt peut suivre leur trajet qui dessine un creux au sein du tissu hypodermique déjà scléreux.

Des nappes de chevelus capillaires veineux superficiels y sont souvent associées.

En cas d'ulcère post-phlébitique, la situation est différente, à commencer par l'anamnèse d'un accident aigu thrombotique.

L'histoire d'une phlébite profonde se résume à la séméiologie initiale classique de « phlegmatia alba dolens », œdème douloureux brutal et blanc qui se commue ensuite en un tableau de grosse jambe rouge à ne pas confondre avec un érysipèle.

Les phlébites superficielles (parfois encore appelées improprement périphlébites ou para phlébites) sont très différents : ce sont des petits accidents thrombotiques superficiels qui n'ont pas la même intensité que la phlébite profonde, et n'en partagent ni la sémiologie ni même le pronostic puisqu'ils sont généralement auto-résolutifs et souvent sans séquelle avec un seul traitement anti-inflammatoire.

Toutefois, ils provoquent eux-aussi de lésions veineuses à risque de séquelles.

Il s'agit d'un accident aigu d'induration douloureuse superficielle de forme oblongue sur le trajet d'une veine jambière.

La notion de thromboses récidivantes

devra être recherchée dans l'hypothèse d'une éventuelle thrombophilie.

Dans cette situation trouve sa place un bilan de coagulation avec numération sanguine et plaquettaire, dosage des inhibiteurs de coagulation (antithrombine III, déficit en protéine S ou protéine C), recherche de mutations (résistance à la protéine C activée/Facteur V Leiden), anti-phospholipides.

La finalité de ce bilan demandé en cas de thrombose est de comprendre et anticiper d'autres accidents.

V- L'hypodermite veineuse et la signification des troubles trophiques

Des troubles trophiques dermo-hypodermiques s'installent plus ou moins lentement, mais immanquablement en raison d'une hyperpression veineuse liée soit à une simple stase par insuffisance veineuse superficielle, soit à un reflux superficiel des voies profondes obstruées.

Quelle qu'en soit la cause, ces troubles trophiques vont créer un cercle vicieux qui aggrave l'ulcère en s'opposant à la cicatrisation.

L'observation d'une dermite ocre témoigne de l'ancienneté et de la chronicité de la stase : elle est liée à l'extravasation d'hématies à partir de parois veineuses devenues poreuses.

Elle se complète progressivement d'une sclérose dermo-hypodermique lente, focale ou carrément en botte, qui se forme sous l'effet de l'hypoxie des tissus : l'apparition de ce

processus cicatriciel fibro-inflammatoire inadapté enserre la microcirculation dans une gangue qui réduit l'apport oxygéné.

A un stade avancé, l'hypodermite scléreuse durcit les téguments qui prennent une texture ligneuse, et donne à l'extrême un aspect étranglé des chevilles (dites : « chevilles de forçat »).

Indépendamment de la stase veineuse elle-même, le socle d'hypodermite de l'ulcère est défavorable à sa cicatrisation.

Quant à l'œdème de stase, il est précoce puisqu'il a commencé par une sensation de jambe lourde.

Au stade de l'ulcère, il est plus ferme et beaucoup moins important qu'en cas d'œdème cardiaque ou rénal, mais il reste bien perceptible à la pression digitale appuyée avec un signe du godet.

Il contribue lui-aussi à diminuer les chances de cicatrisation de l'ulcère en écrasant les capillaires artériels et réduisant l'apport de sang artériel.

Avec le temps, l'œdème peut se majorer avec la faillite du drainage lymphatique dans sa tentative de soutien au retour veineux : à ce stade d'insuffisance veino-lymphatique, l'œdème prend une physionomie particulière.

Il est majeur et mou sur le dos du pied avec un respect relatif des orteils et un aspect papillomateux du tégument (dit : « moussu ») lié aux dilatations des boucles lymphatiques superficielles.

A ce stade évolué, l'insuffisance veino-lymphatique compromettra grandement les chances de

fermeture de l'ulcère invétéré. Pour finir, les troubles trophiques n'épargnent pas l'épiderme puisqu'il se nourrit par imbibition à partir du derme.

L'épiderme péri-ulcéreux souffre dans la cadre d'une dermo-épidermite inflammatoire complexe où intervient l'eczéma de stase (dit : eczéma variqueux) aggravé par l'effet de macération, d'intolérance physique ou chimique aux topiques ou pansements, et d'irritabilité d'une peau sèche vieillissante : le film hydrolipidique n'exerce plus un effet barrière suffisant et l'épiderme supporte mal la friction de certains bandages.

VI- Le contexte vasculaire artériel

Dès lors qu'il s'agit d'un ulcère purement veineux, les pouls doivent être perçus et la mesure des indices de pression ne peut pas être prise en défaut.

L'écho-doppler veineux permet de faire le bilan lésionnel avec une cartographie veineuse autorisant à évaluer les possibilités de corriger l'hyperpression veineuse par phlébosclérose, chirurgie d'éveinage, phlébectomie ou technique endoscopique.

Mais la réalisation d'un écho doppler à la fois artériel et veineux s'impose en cas de douleur ou de prise en charge chirurgicale, pour s'assurer aussi de la normalité du réseau artériel car beaucoup d'ulcères veineux du sujet âgé ne sont en réalité que des ulcères à prédominance veineuse.

En pratique, l'écho-doppler couleur restera incontournable en cas d'ulcère douloureux, pour s'assurer

qu'il existe ou non une composante artérielle car celle-ci va impacter notablement le pronostic de l'ulcère et compliquer sa prise en charge.

VII- La relation avec le soignant

Normalement, 40 à 70% des ulcères veineux se seront refermés au terme de trois mois de soins bien conduits, mais dans une affection chronique comme celle-ci, peu de bénéfices peuvent être attendus du soin s'il n'existe pas une vraie alliance entre le malade et le soignant, et entre les soignants eux-mêmes.

L'alliance entre médecins et infirmier(e)s a pour objectif de s'assurer de l'adéquation et de la cohérence des soins au fil des différentes prescriptions qui vont évoluer en fonction de l'évolution de l'ulcère (atone, nécrotique, fibrineux ou bourgeonnant) mais dans le respect de certains délais, évitant des changements inadéquats non consensuels.

L'alliance avec le malade est d'importance majeure pour s'assurer de l'observance du patient que la chronicité de son ulcère rend peu enclin à respecter des règles jugées contraignantes ou pénibles.

Dans cet objectif, il est important de ne pas sous-estimer sa qualité de vie qui peut être dégradée de façon importante par l'exsudation, l'odeur et la douleur de l'ulcère réveillée à chaque soin, et que ceci se rajoute au retentissement de l'ulcère sur son sommeil, sa mobilité et son humeur [4].

La question de la douleur et de l'inconfort fonctionnel doivent être abordés très précisément dans le

cadre d'une prise en charge véritablement globale où la prescription d'antalgiques systémiques ou seulement locaux peut trouver place en continu ou seulement lors des soins.

Au total, la compréhension et l'éducation du malade sont donc importantes en ce qui concerne le respect des règles d'hygiène veineuse et le port d'une compression dont il doit comprendre et admettre que l'effet attendu est non seulement de l'aider à cicatriser, mais au-delà, de prévenir les récurrences.

Il est difficile de guérir un ulcère en absence sans une coopération patient-soignants de qualité [5].

VIII- Les éléments de pronostic de l'ulcère veineux

Il est admis que les chances de cicatrisation d'un ulcère veineux de petite taille pris en charge précocement sont plus importantes que pour un ulcère ancien et de grande taille, l'ancienneté et la taille restant des facteurs prédictifs qui relèvent de la logique.

A ceux-ci s'ajoutent la nature de l'atteinte veineuse (péjorative en cas d'ulcère post-phlébitique), la notion d'immobilité et impotence fonctionnelle (qui aggravent l'œdème), l'éventualité d'une artériopathie associée (qui réduit l'apport d'oxygène), et plus globalement, l'existence d'un contexte défavorable, qu'il soit médical (diabète, dénutrition, insuffisance cardiaque) ou médico-social (incurie), ce dernier favorisant un défaut de compliance au traitement.

De façon assez pratique, les chances de fermeture d'un ulcère veineux peuvent être évaluées en fin du premier mois d'initiation de sa prise en charge: sa probabilité de cicatrisation à six mois peut être déduite du pourcentage de réduction de surface de l'ulcération à quatre semaines. [6].

Ce délai vient souligner le fait que le processus de cicatrisation n'est pas instantané et qu'à moins d'une aggravation manifeste, il ne sera pas opportun avant un délai d'observation de 4 semaines, de modifier les soins au jour le jour pour un ulcère qui semble stagner.

IX- Les moyens thérapeutiques

Le traitement de l'ulcère est à la fois le soin de l'ulcère et de sa cause vasculaire.

Dans le cas de l'ulcère veineux, il reste centré sur le contrôle de l'hyperpression veineuse dans le cadre d'une prise en charge globale qui va prendre en compte l'état nutritionnel, métabolique, artériel, et orthopédique, du patient, sans oublier son statut vis-à-vis de la vaccination tétanique.

Ce traitement fait appel à tout moyen adapté (médical et/ou chirurgical), complété par la formation au port obligatoire d'une compression pour réduire l'œdème et favoriser le drainage.

Parallèlement à sa prise en charge veineuse, l'ulcère requiert un traitement local qui doit être en adéquation avec l'aspect de l'ulcère.

Au stade initial fibrineux (jaunâtre)

ou parfois nécrotique, l'ulcère veineux relève d'une détersion manuelle par une infirmière ou un infirmier entraîné, ou d'une détersion physique (par application d'hydrogels ou éventuellement par un système d'aspiration en pression négative).

Mieux que les tulles et pansements gras d'interface utilisés autrefois journellement, la Pharmacie propose ensuite un large choix de pansements occlusifs assez coûteux adaptés à chaque stade et qui créent un microclimat humide accompagnant le phénomène de cicatrisation.

Ces pansements de nouvelle génération sont coûteux mais ils ont l'avantage de permettre d'espacer les soins, sous réserve de l'intervention de soignants attentifs aux soins manuels de nettoyage et détersion.

Le choix du pansement prescrit varie selon que l'ulcère est plus ou moins exsudatif, nécrotique, hémorragique, fibrineux, atone, bourgeonnant, ou en cours d'épidermisation.

Chaque pansement a une indication précise. L'application d'hydrogels va faciliter la détersion manuelle de la fibrine tandis que les alginates auront l'avantage d'être à la fois absorbants et hémostatiques.

L'importance de l'exsudat déterminera le choix entre un pansement hydro colloïde, hydro cellulaire ou des hydro fibres. Les pansements argentiques réduiront la pullulation de germes.

En cas d'ulcère atone, certains pansements interagiront avec les métallo-protéases pour favoriser le bourgeonnement.

Au total, à chaque stade correspond une indication optimale et la taille comme le caractère adhésif ou non adhésif du pansement sont choisis cas par cas, en prenant aussi en compte la fragilité de la peau péri-ulcéreuse, notamment chez le sujet âgé.

Et quelle que soit la couverture de l'ulcère, le maintien de la compression restera impératif, l'intervention d'infirmiers ou infirmières formés aux soins d'ulcère restant un pivot pour sa surveillance autant que pour le suivi de la cicatrisation.

Différents autres traitements par moyens physiques ou facteurs de croissance restent l'exception, et ce n'est que pour accélérer le processus de recouvrement d'un ulcère au fond bourgeonnant, que pourront être proposées des greffes en pastille ou en réseau, associées éventuellement à une thérapie en pression négative pour conforter l'adhésion des greffons.

X- Les soins aux différents stades de détersion, bourgeonnement, épidermisation

A chaque stade correspond un soin spécifique qui fait suite à la phase infirmière de nettoyage de la perte de substance.

La peau n'étant pas plus stérile que l'ulcère, le nettoyage de la plaie reste simple, sans recours aux antiseptiques ni antibiotiques qui sont potentiellement mal tolérés et à risques de provoquer des sensibilisations et résistances bactériennes.

Le serum physiologique, voire l'eau savonneuse rincée, sont adaptés au nettoyage de l'ulcère par préférence à tout autre produit susceptible de retarder la cicatrisation.

Au stade de détersion :

Les pansements gras, les hydrogels et les alginates et à moindre degré, les pansements hydrocolloïdes, facilitent le travail infirmier de détersion manuelle à la pince, à la curette, ou même aux ciseaux des tissus fibrineux ou nécrotiques. En cas de forte exsudation, une détersion par système de pression négative permet d'accélérer le processus.



(stade de détersion)

Le stade de bourgeonnement dermique :

Les pansements gras d'interface (tulles vaselinés) sont peu coûteux et adaptés à des soins quotidiens. Les pansements hydrocolloïdes, hydrocellulaires et alginates auront l'avantage de permettre d'espacer les soins.



(stade de bourgeonnement)

Le stade d'épidermisation :

Les pansements d'interface non-adhésifs sont indiqués aussi bien que les hydrocellulaires et hydrocolloïdes, l'essentiel étant d'éviter d'arracher le voile d'épidermisation lors de l'ablation du pansement.



(stade d'épidermisation)

La peau péri-ulcéreuse :

Le glissement des kératinocytes sur la surface de la plaie peut s'amorcer à partir du moment où le bourgeonnement du fond d'ulcère est à niveau de l'épiderme.

Les cellules épidermiques forment progressivement une sorte de voile gris centripète recouvrant l'ulcère à partir du pourtour, en diaphragme. Cette phase finale d'épidermisation dépend donc de la qualité du tégument péri-ulcéreux: la sécheresse cutanée, l'inflammation et l'eczéma de jambe retarderont la fermeture de sorte que la peau péri-ulcéreuse requiert elle-aussi des soins: traitement mesuré de l'eczéma par dermocorticoïdes, maintien d'une hydratation convenable (émollients), et protection contre les bandages ou pansements traumatiques.

XI - Les réflexions en cas d'échec ou de récurrence

La non-réponse de l'ulcère veineux aux soins bien conduits amène tôt ou tard à se poser des questions sur les causes du retard de cicatrisation en dehors même du fait que les ulcères post-thrombotiques sont plus récalcitrants que les autres.

Si l'ulcère n'est pas cicatrisé au terme de 6 mois de traitement, on pourra parler véritablement d'ulcère rebelle.

Les causes en sont multiples et souvent enchevêtrées. Il peut s'agir d'un défaut de prise en charge globale, de l'intervention d'une composante athéromateuse passée inaperçue, d'une périodicité de soins inadéquate, d'un système de compression inapproprié, d'un défaut d'observance ou globalement d'un traitement étiologique veineux insuffisant [7,8].

L'âge et l'incurie restent des facteurs importants. Un patient âgé sera plus à risque d'être en carence protéique ou d'avoir un athérome associé. Et sur un terrain hypertendu traité par bêtabloquants, la survenue d'épisodes de chute tensionnelle favorise la survenue de phénomènes d'angiodermite ischémiant.

Une bonne cohérence entre le dermatologue, le gériatre ou le médecin traitant, l'angéologue et le chirurgien, et l'infirmier ou infirmière est donc nécessaire pour assurer la meilleure stratégie de prise en charge et régler la périodicité des soins, sous bonne vigilance du pharmacien.

Mais le problème reste pour beaucoup lié au malade lui-même

dont la compliance vis-à-vis de la compression peut être prise en défaut par les limites psychologiques ou physiques de sa tolérance [6].

Comme pourrait dire l'adage : c'est là que le « bas » blesse car bon nombre de patients âgés sont réticents à porter une compression qu'ils jugent astreignante, difficile à mettre en place, et souvent irritante sur une peau sèche et fragile. Il est plus facile pour eux de cacher l'ulcère derrière un pansement qui le fait oublier mais c'est une erreur : le temps qui avance accentue les troubles trophiques qui diminuent un peu plus les chances de cicatrisation.

De fait, les cas d'échec ne sont pas rares et en dernier recours, une hospitalisation courte sera justifiée comme un moyen de reprendre le bilan, de réorganiser la prise en charge médico-chirurgicale et la périodicité des soins, d'éduquer le malade sur la compression, et parfois, de faire des choix plus spécifiques : pause d'une compression fixe inamovible renouvelée une à deux fois par semaine, détersion en pression négative ou, in fine et à titre exceptionnel, exérèse en bloc de l'ulcère et de son socle d'hypodermite scléreuse suivie de greffe.

Au total, si l'apport des pansements modernes a révolutionné les soins locaux de l'ulcère veineux, le progrès des soins locaux a tendance à faire oublier que la clef de la cicatrisation reste la correction de l'hyperpression veineuse chronique dont on pourrait regretter qu'elle ne soit pas intervenue plus tôt, avant le stade d'ulcère où elle va s'imposer définitivement dans un objectif curatif autant que préventif vis-à-vis du risque des récurrences.

XII- Iconographie

(cliché Pr G Guillet)



- Le fond de l'ulcère est à la fois fibrineux (jaunâtre), atone (rose), et bourgeonnant (rouge,) avec une bordure en talus parfois nécrotique (noire).

- Le socle est le siège d'une dermo-hypodermite sclérosante qui serre la cheville, et les veines dilatées restent encore visibles au-dessus de l'ulcère malgré la position proclive de la jambe.

- L'effet brillant sus-malléolaire traduit l'existence d'un oedème (prenant le godet).

- L'eczéma de stase associé à la dermite ocre rend compte de l'ancienneté de l'ulcère

- L'existence de petites zones nécrotiques à distance est évocatrice d'une participation ischémique athéromateuse et/ou d'une angiodermite qui fait douter de la nature purement veineuse de l'ulcère chez cette personne âgée.

XIII- Références

O'Meara S1, Cullum N, Nelson EA, Dumville JC.

Compression for venous leg ulcers.

Cochrane Database Syst Rev. 2012 Nov 14;11:CD000265.

Lal BK.

Venous ulcers of the lower extremity: Definition, epidemiology, and economic and social burdens.

Semin Vasc Surg. 2015;28(1):3-5.

Ramelet AA

Manifestations cutanées des altérations vasculaires et neurologiques des membres inférieurs

In Dermatologie, Saurat JH, Lachapelle JM, Lipsker D, Thomas L, Masson ed 2009

Phillips P, Lumley E, Duncan R, Aber A, Woods HB, Jones GL, Michaels JA.

A systematic review of qualitative research into people's experiences of living with venous leg ulcers.

J Adv Nurs. 2017 Sep 27. doi: 10.1111/jan.13465.

Weller CD1, Buchbinder R, Johnston RV.

Interventions for helping people adhere to compression treatments for venous leg ulceration.

Cochrane Database Syst Rev. 2013 Sep 6;(9):CD008378.

Kantor J, Margolis DJ.

A multicentre study of percentage change in venous leg ulcers. A prognostic index of healing at 24 weeks. Br J Dermatol. 2000, 142, 5, 960-64

Alavi A, Sibbald RG, Phillips TJ, Miller OF, Margolis DJ, Marston W, Woo K, Romanelli M, Kirsner R SAm

What's new: Management of venous leg ulcers: Approach to venous leg ulcers.

J Am Acad Dermatol. 2016;74(4):627-40

Andriessen A, Apelqvist J, Mosti G, Partsch H, Gonska C, Abel M.

Compression therapy for venous leg ulcers: risk factors for adverse events and complications, contraindications - a review of present guidelines.

J Eur Acad Dermatol Venereol. 2017 ;31(9):1562-1568

XIV- La réponse Bauerfeind :



Venotrain® ULCERTEC 39

Kit de compression veineuse médicale

Contient :

- 2 sous-bas (10 mmHg) pointe du pied fermée;
- 1 sur-bas (23-27 mmHg) pointe du pied ouverte;
- 1 aide à l'enfilage;
- 1 notice d'instruction.

Venotrain® ULCERTEC 46

Kit de compression veineuse médicale

Contient :

- 2 sous-bas (18 mmHg) pointe du pied fermée;
- 1 sur-bas (23–27 mmHg) pointe du pied ouverte;
- 1 aide à l'enfilage;
- 1 notice d'instruction.

PRIX UNITAIRE REGLEMENTÉ : 80€

(Aucun reste à charge pour le patient)

Remboursé à 100% en raison de :

- l'intérêt thérapeutique de VENOTRAIN® ULCERTEC dans la stratégie thérapeutique des ulcères d'origine veineuse ou à composante veineuse prédominante
- l'intérêt de santé publique au vu de la gravité de la pathologie

Indication retenue :	Ulcère d'origine veineuse ou à composante veineuse prédominante (stade C6 de la classification CEAP) avec un indice de pression systolique supérieur à 0,9.
----------------------	---

Evaluation de la Haute Autorité de Santé disponible sur internet :

Venotrain® Ulcertec 39 : https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_2615255/fr/venotrain-ulcertec-39

Venotrain® Ulcertec 46 : https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_2786300/fr/venotrain-ulcertec-46

Nos contacts courriels :

Info.medical@bauerfeind.fr

commande@bauerfeind.fr



N'oubliez pas de nous rejoindre sur notre page Facebook

STRICTEMENT DESTINE AUX PROFESSIONNELS DE SANTE, SI VOUS AVEZ RECU CE MESSAGE PAR ERREUR,
VEUILLEZ EN INFORMER L'EXPEDITEUR PAR RETOUR DE COURRIEL ET SUPPRIMER CE MESSAGE.
TOPUT UTILISATION OU DIFFUSION NON AUTORISEE DE CES INFORMATIONS EST STRICTEMENT INTERDITS

www.bauerfeind.fr

Motion is Life : www.bauerfeind.fr

France

Bauerfeind France S.A.R.L.
B.P. 59258
F-95957 Roissy CDG Cedex

Phone +33 (0) 1 48 63 28 96

Fax +33 (0) 1 48 62 29 63

E-mail info.medical@bauerfeind.fr
commande@bauerfeind.fr

Tous les produits présents dans ce document sont des dispositifs médicaux de classe 1, selon la directive européenne 93/42/CEE.