

ULCERES VEINEUX DE LA JAMBE

ALTERNATIVE THERAPEUTIQUE VALIDE



Docteur Ettore Giordano
(Médecin Chirurgien. Spécialiste en Urologie et en Hydroclimatologie)

**ULCERES VEINEUX
DE LA JAMBE**

***ALTERNATIVE
THERAPEUTIQUE
VALIDE***

Docteur ETTORE GIORDANO

(Médecin Chirurgien. Spécialiste en Urologie et en Hydroclimatologie)

INTRODUCTION

Les ulcères cutanés des membres inférieurs, qu'ils soient aigus ou chroniques, les ulcères veineux, les ulcères de décubitus représentent une pathologie dont l'impact social est notable en termes de dépenses publiques, d'assistance et de perte de jours de travail.

Ceux-ci touchent, en fonction des casuistiques, entre 1 et 3,6% de la population totale (*E.Wilson*, 1987) et les ulcères cutanés chroniques sont à la hausse selon une tendance enregistrée ces dernières années.

Pour environ 50% de ces patients, cette maladie est handicapante à cause des amputations fréquentes ou bien des dommages musculaires.

Une telle incidence dans les pays occidentaux est vouée à croître au vu de l'augmentation de la durée de vie moyenne, car c'est une pathologie plus commune chez les personnes âgées.

Les dernières données fournies par l'Association Italienne des Ulcères Cutanés (AIUC) indiquent que, en Italie, à cause du vieillissement progressif de la population, plus de 2 millions de personnes souffriront d'ulcères au cours de leur vie,.

Les ulcères du pied diabétique en particulier coûtent très chers en termes de morbidité, mortalité et dépense sanitaire (*Williams*).

Il est désormais clair que, au niveau international, le nombre de personnes touchées par des escarres de décubitus, des ulcères des membres inférieurs, des lésions du pied causées par du diabète, des déhiscences de blessures traumatiques et/ou chirurgicales est élevé.

En ce qui concerne les ulcères du pied diabétique en particulier, l'on enregistre une incidence de 15% (*environ 390 000 ulcères sur 2 643 000 patients diabétiques*).

La donnée alarmante est représentée par les 50 000 patients diabétiques avec ulcère au pied qui devront subir une amputation du membre suite aux complications.

En outre, les ulcères cutanés représentent un problème sur le long terme.

EPIDEMIOLOGIE

L'IVC semble être une condition clinique assez importante que ce soit du point de vue épidémiologique que du point de vue des répercussions socio-économiques importantes qui en dérivent. Dans les pays occidentaux, les conséquences de sa prédominance élevée sont connues : coûts des procédures de diagnostic et ceux du programme thérapeutique, pertes d'heures de travail significatives et répercussions sur la qualité de la vie. Les données épidémiologiques jusqu'à aujourd'hui publiées concernent surtout la prévalence de veines variqueuses et d'ulcères.

Les valeurs de prévalence et d'incidence annuelle produites par les différentes études sont fréquemment discordantes à cause de l'intention (communauté, population, patients hospitalisés), de la stratification de l'âge, du sexe de l'échantillon examiné et des critères de diagnostic utilisés pour définir les varices et l'IVC.

La prévalence de veines variqueuses dans la population adulte des pays occidentaux varie entre 25 et 30% chez les femmes et entre 10 et 20% chez les hommes ; elle augmente avec l'âge.

Les veines variqueuses et l'IVC prévalent chez les femmes, le rapport traditionnel estimé étant de 3 contre 1 avec une incidence de 2,6% par an chez les femmes et de 1,9% chez les hommes adultes jusqu'à la cinquantaine.

Avec l'augmentation de l'âge, ce rapport a tendance à s'inverser. Œdème, pigmentation cutanée et eczéma ont une prévalence comprise entre 3 et 11%, tandis que l'incidence d'ulcères actifs est de 0,3% avec une prévalence combinée d'ulcères actifs et cicatrisés de 1%.

FACTEURS DE RISQUE

Dans l'IVC, le facteur de risque le plus important reste l'antécédent familial.

Entre 70 et 80% des patients touchés par des veines variqueuses ont des antécédents de phlébopathie dans leur famille, même si aucun mécanisme génétique spécifique n'a encore été identifié.

Il a été signalé que le risque de développer des varices dans le même noyau familial augmente parallèlement avec le nombre de parents affectés, si l'on est un homme et si la pathologie se présente de manière précoce.

Dans les années 70-80, il était courant de distinguer les varices comme suit :

- congénitales
- dysplasiques (*présentes depuis la naissance*) ;
- primitives ou varices essentielles ;

comme si les facteurs environnementaux et des habitudes de vie altérées (*cigarettes, régime pauvre en fibres, usage de contraceptifs*) intervenaient dans le déterminisme de ces changements épidémiologiques.

A partir des données de la littérature, il semble que 20% de celles-ci sont encore ouvertes après deux ans, et même 8% ne sont pas guéries après 5 ans.

La grossesse reste toutefois un facteur important dans l'épidémiologie de l'IVC.

Les interactions grossesse – système veineux, impliquent une série de modifications physiopathologiques temporaires du système veineux qui concernent le contenant (*veines*), le contenu (*sang*) et la vitesse du flux, qui créent des troubles phlébologiques même en absence de varices.

Une autre caractéristique qui rend cette pathologie importante est la tendance à la récurrence dans bien 70% des cas.

L'insuffisance veineuse représente certainement la cause la plus fréquente d'apparition d'ulcères sur les membres inférieurs (environ 70% des cas), suivie par l'insuffisance artérielle (10% des cas).

Par contre, les ulcères à pathogenèse mixte artéro-veineux représentent 15% des cas, tandis que les 5% de lésions restantes sont dues à d'autres causes plus rares, par exemple des vascularites ou bien des lymphœdèmes.

Un éclaircissement en ce qui concerne les ulcères dits artériels, c'est-à-dire dus à une compression et/ou à une ischémie : je me réfère aux ulcères de décubitus qui se vérifient chez 8% des patients hospitalisés et chez 15 à 25% des patients hospitalisés dans les structures de long séjour ou dans les maisons de repos.

Lorsque la pO₂ tissulaire est < 200 mmHg, l'on assiste à la dégénérescence du tissu et donc à l'apparition d'un ulcère au niveau cutané.

La lésion artérielle se localise surtout aux extrémités et dans les zones soumises à une plus forte pression, c'est-à-dire sur la malléole, le calcanéus et les doigts.

Les ulcères artériels ont généralement des bords nets et un fond nécrotique ou fibrineux.

Cette lésion procure une douleur intense accentuée par la surélévation du membre ; ceci est un élément de diagnostic différentiel de l'ulcère veineux ; la douleur se réduit en posant le membre en position déclive.

Les pouls artériels pédieux et tibiaux sont faibles ou absents et ceci est un deuxième élément de diagnostic différentiel de l'ulcère vasculaire ; la peau périlésionnelle est pâle et présente une perte des annexes cutanés, expression d'un état hypoxique et ischémique qui est compliqué, dans la majeure partie des cas, par une surinfection bactérienne.

Les sujets les plus touchés sont les personnes âgées (75% des patients sont âgés de plus de 75 ans).

Les ulcères veineux en phase actives se retrouvent chez environ 0,35% de la population adulte occidentale et la prévalence

globale d'ulcères actifs et guéris est attestée dans 1% des cas avec un taux allant au-delà des 3% chez les septuagénaires.

La guérison des ulcères veineux peut être retardée ou contrée lorsque les patients appartiennent à des classes sociales moyennes à basses.

Le pronostic des ulcères veineux est peu favorable, de longues périodes sont nécessaires à leur guérison et ils récidivent facilement ; en effet, de 50 à 75% se réparent en 4 à 6 mois, tandis que 20% restent ouverts jusqu'à 24 mois et 8,5% jusqu'à 5 ans.

Malgré cela, le traitement de l'ulcère veineux est souvent laissé de côté et absolument pas adapté.

De nombreux patients avancent et marchent pendant des mois ou même des années avec un ulcère recouvert par des traitements locaux, sans que ne soit, ne serait-ce qu'un peu corrigée l'insuffisance veineuse qui en est à la base.

La variété des cadres cliniques qui se présente est très complexe et différenciée.

Face à une situation aussi hétérogène, j'ai eu l'occasion de vérifier la possibilité d'employer un gel phytothérapeutique bon marché pour le patient ; j'ai également pu constater son pouvoir antibactérien et cicatrisant.

J'ai en outre pu constater les temps de guérison des lésions traitées avec ce gel et je suis en train d'évaluer les cas de récurrence.

DEFINITION et CARACTERISTIQUE DES ULCERES VEINEUX

L'ulcère cutané vasculaire est une solution continue de la peau qui a une faible tendance à la guérison spontanée et est toujours secondaire à une pathologie vasculaire latente (*voir photo 1*).

Photo 1



Les lésions cutanées, plus ou moins profondes, sont des zones de rupture et de perte tissulaire avec exposition des tissus sous-jacents.

L'on constate donc la destruction morphologique et fonctionnelle de la continuité des couches cutanées superficielles et dans les cas les plus graves, des couches sous-cutanées profondes (*voir photo 2*).

Photo 2



Les ulcères veineux sont liés à l'insuffisance veineuse chronique qui surgit, de son côté, dans toutes les pathologies qui amènent à un défaut du retour veineux et à l'hypertension veineuse.

L'ulcère dû à une stase veineuse est donc une lésion cutanée chronique qui ne tend pas à guérir spontanément, dont la réépithélisation n'a pas lieu avant 6 semaines et qui récidive fréquemment (*voir photo 3*).

Photo 3



Certains travaux témoignent de phases de réépithélisation jusqu'à 8 semaines. (*voir photo 4*)

Photo 1 - première observation



Photo 4 - après 8 semaines



Les ulcères veineux du membre inférieur représentent 75% de toutes les lésions trophiques à la charge de ce domaine.

L'on retiendra que l'insuffisance veineuse chronique, bien qu'elle ait été moins étudiée et qu'elle ait reçu moins d'attention par rapport à l'insuffisance artérielle chronique, touche la population adulte dans une mesure 10 fois supérieure.

Une des conséquences de l'insuffisance veineuse chronique est l'atrophie blanche, au cours de laquelle il y a une phase initiale

inflammatoire avec érythème due à la capillarité et une phase tardive atrophique caractérisée par certaines zones blanchâtres de la dimension d'une pièce, observables sur la partie distale de la jambe ou bien au niveau malléolaire (*voir photo 5*).

Photo 5



L'ulcère veineux peut être simple ou multiple et s'il n'est pas traité, il tend à concerner toute la circonférence du membre. Les ulcères veineux ont en général des bords irréguliers, plats ou légèrement relevés (*voir photo 6*).

Photo 6



Le lit de l'ulcère, s'il est propre, n'est pas nécrotique mais rose ou rouge et tend, s'il n'y a pas d'infection ou de dépôt de

fibrine, à former du tissu de granulation de manière souvent exubérante (*voir photo 7*).

Photo 7



Les ulcères veineux tendent à se déclarer au-dessus de la malléole médiale, si la saphène a un parcours plus superficiel et effectue une grande courbe (*voir photo 8*).

Photo 8



Des traumatismes ou des infections favorisent le développement d'ulcères dans des zones plus proximales.

Un élargissement rapide d'un ulcère correspond en général à une superposition infectieuse (*voir photo 9*).

Photo 9



Les patients avec ulcères veineux peuvent souffrir de grandes douleurs même en l'absence d'infection.

La douleur est aggravée par la station debout et disparaît lors de l'élévation du membre.

Les lésions sont évaluées et cataloguées en fonction de l'amplitude, de la profondeur et des caractéristiques ; le développement, les causes (*étiopathogénie*) et le contexte physiopathologique de la blessure sont en outre considérés.

Il y a divers types de catalogage des lésions selon leurs caractéristiques.

Certains sont utilisés pour tous les types d'ulcères, d'autres seulement pour certains types de lésion.

1) modèle basé sur un paramètre optique, le "*code couleur*", comme proposé par la *Wound Care Society*.

- Blessures noires (*photo 8 pag. 13*), Blessures jaunes (*photo 4 pag. 47*), Blessures rouges (*photo 3 pag. 27*) – Blessures rose (*photo 1 pag. 26*)

2) par l'utilisation d'une échelle d'évaluation, comme par exemple celle proposée par la *National Pressure Ulcer Advisory*

Panel (NPUAP) qui subdivise en “*quatre stades*” se référant aux parties concernées par le dommage.

- **Stade I**, érythème de peau intacte.
- **Stade II**, perte d'épaisseur cutanée qui implique l'épiderme, le derme ou les deux. La lésion est superficielle et, cliniquement, elle se présente sous forme d'abrasion, d'une cloque ou d'un cratère de faible profondeur (*voir photo 10*)

Photo 10



- **Stade III**, perte totale d'épaisseur cutanée qui comporte l'endommagement ou la nécrose du tissu sous-cutané, en mesure de s'étendre en profondeur jusqu'à la couche latente, sans toutefois la traverser.
- **Stade IV**, perte totale d'épaisseur cutanée avec destruction étendue, nécrose du tissu ou endommagement du muscle, de l'os ou des structures de support (*tendons, capsule articulaire*), *voir photo 3*.

Une fois formé, l'ulcère peut se présenter dans un ou plusieurs états suivants :

- **En colliquation** (la colliquation est un processus dégénératif qui comporte la fluidification d'un tissu ;

c'est le processus dégénératif d'un tissu accompagné par la liquéfaction du matériel mort).

- **Infecté**
- **Fibrineux**
- **Fibrino-membraneux**
- **Détergée** (Détergé : qui ne contient pas de matériel étranger ou de résidus métaboliques)
- **Avec tissu de granulation**

Les lésions superficielles légères touchent seulement l'épiderme, le derme et au maximum une partie de l'hypoderme. Celles plus profondes et graves impliquent tout le tissu sous-cutané (*tissu adipeux*) jusqu'aux muscles et au périoste, parvenant même à exposer l'os et les structures de support (*tendons et cartilages*).

Les plus graves, dites chroniques, sont caractérisées par la perte de substance au niveau cutané et par leur faible tendance à guérir.

Ces lésions se divisent en aiguës et chroniques, également en fonction des temps de guérison.

Les lésions aiguës guérissent en 3 phases différentes et atteignent l'état de réparation des tissus entre 8 et 10 semaines.

Au-delà ce temps, la lésion devient chronique.

PHASES DE GUERISON

Phase 1	Exsudative (<i>qui inclut les phases d'hémostase</i>)		Inflammatoire ou de détersion autolytique
Phase 2	Proliférative	<i>Appelé e aussi</i>	De formation du tissu de granulation
Phase 3	Régénératrice	<i>Appelé e aussi</i>	De réépithélisation ou de formation de la cicatrice ou phase de remodelage

Malheureusement les lésions chroniques, à cause de pathologies systémiques ou de conditions de faiblesse et malnutrition, ne parviennent pas à être améliorées au travers de ces phases et dégénèrent en degrés/stades qui empirent progressivement.

En effet, la lésion peut se présenter :

- **Peu exsudant** (*Exsudat*: fluide produit par la lésion, constitué de sérum, leucocytes et de matériel dévitalisé. Le volume diminue avec la progression de la réparation du tissu. L'exsudat peut avoir des propriétés bactéricides et contenir des facteurs nutritifs. Il peut aussi être infecté).
- **exsudant**
- **très exsudant**

et elle peut se présenter :

non soutenue et/ou avec tunnel et/ou intermédiaires fistuleux (*Fistule* : portion anormale de communication entre un tissu interne et la peau). *Voir photo 11.*

Photo 11



Les lésions cutanées chroniques représentent donc un facteur de risque significatif en ce qui concerne les hospitalisations, les amputations, les sepsis et la mortalité.

Du point de vue du patient, la thérapie des lésions est souvent douloureuse et désagréable.

En ce qui concerne cette pathologie, nous pouvons affirmer avec sûreté que :

1. elle est fréquente ;
2. son traitement consomme temps et ressources ;
3. elle ne met, en général, pas en danger la vie du patient ;
4. de nombreux médecins préféreraient que quelqu'un d'autre s'en occupe car sa gestion est très souvent longue et difficile, parfois frustrante et elle met la patience à rude épreuve que ce soit celle de celui qui traite ou celle du patient.

Jusqu'à maintenant, l'ulcère vasculaire a été confié à différentes figures sanitaires d'école et de formation hétérogène avec une approche souvent dicté plus par l'empirisme que par les rares expériences scientifiques.

L'absence de parcours de diagnostics thérapeutiques ciblés a entraîné l'application de choix thérapeutiques non homogènes confiés à des spécialistes variés (dermatologues, chirurgiens plastiques, chirurgien généralistes, internes et enfin angiologues et chirurgiens vasculaires), lesquels, en se basant sur leur expérience personnelle, concentrent souvent leur attention sur le traitement local de la lésion, laissant de côté la physiopathologie et le traitement de la maladie de base.

C'est un fait désormais incontestable que l'ulcère du membre inférieur n'est pas une maladie autonome mais est toujours le symptôme d'une maladie sous-jacente (Haeder 1977).

Il est donc extrêmement important de faire un diagnostic : la bonne pratique clinique enseigne en effet que si l'on ne réalise pas de diagnostic, l'on ne peut pas traiter et si l'on ne fait pas le bon diagnostic, l'on ne peut pas faire un traitement correct de l'ulcère veineux.

Il ne faut pas se limiter à la thérapie locale de l'ulcère sans aller voir ce qu'il y a sous l'iceberg ; notre intervention serait destinée à l'échec.

De ce point de vue, le spécialiste de médecine vasculaire (*l'angiologue et le vulnologue*), parmi toutes les figures en jeu, semblent être celui qui, grâce à ses connaissances en physiopathologie et en clinique vasculaire a la plus grande compétence et il est un élément clé dans la gestion de cette affection.

J'ai dit que les ulcères vasculaires touchent entre 1 et 2% de la population adulte ; entre 75 et 90% de ceux-ci sont dus à une pathologie veineuse chronique ; 10% en artériopathie oblitérante.

Les ulcères phlébopathiques constituent donc la part la plus importante des ulcères vasculaires ; ce sont les femmes qui sont pour la plus grande partie touchées (rapport de 1,6 : 1) ; le premier ulcère se développe d'abord chez les quinquagénaires avec une incidence majeure dans les classes les moins aisées.

C'est une pathologie qui touche un grand nombre de patients (entre 0,3 et 5% de la population générale) et qui a une incidence importante sur la dépense de santé. Ce sont surtout les personnes âgées qui sont touchés, avec toutes les complications prévisibles, et il constitue une situation d'extrême désagrément pour la qualité de vie du patient et de sa famille.

Le traitement des ulcères des membres inférieurs constitue un gros problème pour le service infirmier territorial ; une telle activité occupe jusqu'à 60% du temps des infirmiers avec un poids économique important et avec une concentration

significative des ressources infirmières au détriment d'autres problèmes domiciliaires.

Les coûts sont constitués par les dépenses pour les médicaments, pour les transports, pour le personnel médical et infirmier, à ceux-ci s'ajoutent ceux pris en charge directement par les patients (*santé privée, élastocompression, traitements coadjuvants, etc.*) et ceux indirects à la charge du S.S.N.¹ (*hospitalisations, interventions chirurgicales, complications infectieuses, pertes de journées de travail, etc.*).

Le problème prend donc des dimensions encore plus préoccupantes, non seulement du point de vue économique, mais aussi social.

Des études anglo-saxonnes sur les coûts annuels du matériel de médication dans le traitement des ulcères des membres inférieurs indiquent une dépense annuelle située entre 550 et 1000 millions d'euro au Royaume Uni, soit entre 2 et 3% du budget sanitaire national, légèrement inférieur à la dépense pour les maladies liées au tabac ; en Suède, plus de 200 millions d'euro sont dépensés chaque année, ce qui correspond à environ 1% du budget sanitaire national.

En Italie, des études analogues ont mis en évidence une dépense légèrement supérieure.

Ces études sous-estiment le problème car il est souvent difficile d'évaluer les coûts liés aux complications, aux récurrences, aux dépenses hospitalières directes ou indirectes et aux pertes de journées de travail.

¹ Ndlr : S.S.N. = Servizio Sanitario Nazionale – Système Sanitaire Italien, équivalent de la Sécurité Sociale en France.

CASUISTIQUE

ABRASION TRAUMATIQUE DES PREMIERES COUCHES DE PEAU SOUS-CUTANEE AU NIVEAU TIBIAL DROIT

(observation effectuée environ 20 jours après le traumatisme)

Photo 1 - 24/04/2014



Lésion bien circonscrite, avec des bords nets.

Pas de signes d'infections

Tous les 2 jours, application pendant 5 minutes d'une compresse de désinfectant ; séchage à l'air libre et enfin application de **ULCE-Gel** au centre de la lésion,

L'on referme avec de la gaze stérile

Photo 2 - 01/05/2014



*Après 7 jours, apparition d'une **granulation initiale au niveau des bords de la lésion**, avec réduction initiale de celle-ci.*

La médication est continuée un jour sur deux.

Photo 3 - 07/05/2014



*Après 14 jours, la **résolution complète avec restitutio ad integrum** est obtenue.*

PHLYCTENE SUR MEMBRE LYMPHOEDEMATUEUX ET HYDROPIISIE (*patient avec faible observance*)

Présence d'une importante *phlyctène* sur un membre lymphœdémateux et hydrophisie. **Le patient présente une peau lueide et tendue à cause d'une rétention hydrique notable déterminée par une circulation artérioveineuse insuffisante en défaillance cardiaque** (voir photo 1).

Photo 1



Tous les 2 jours, application pendant 5 minutes d'une compresse de désinfectant ; séchage à l'air libre et enfin application d'un minimum de ½ cuillère à café de **ULCE-Gel** au centre de la lésion.

Comme il a déjà été observé dans d'autres cas, le processus de guérison liée à l'application de **ULCE-Gel montre initialement une aggravation de la lésion même et commence toutefois toujours depuis l'extérieur de la lésion jusqu'au centre.**

Comme l'on peut l'observer à partir de la photo 2, prise 15 jours après la première, **le processus de guérison commence par la formation d'un bord de granulation de couleur blanchâtre, mou au toucher et semble soulevé par la peau elle-même.**

Photo 2



Sur la *photo 3*, prise 35 jours après le début du traitement, l'on observe la **réduction progressive de la lésion et la formation du tissu de réépithélisation vers le centre.**

Photo 3



La *Photo 4*, prises 56 jours après, montre la **réépithélisation complète de la phlyctène.**

Photo 4



ULCERE SUR LE DOS DU PIED DROIT CHEZ UN PATIENT DIABETIQUE INSULINO-DEPENDANT

Le membre se présente œdémateux et cyanotique sur certaines parties, peau déshydratée. La lésion présente des bords quelque peu indéfinis, avec des zones nécrotiques et des signes d'infection marginale. En bonne partie recouverte par une couche nécrotique de fibrine qui cache une zone nécrotique en dessous (*voir photo 1 et 1 bis*).

L'on applique une compresse de solution d'hypochlorite de sodium à 0,05% pendant environ 5 minutes, l'on laisse sécher à l'air libre et l'on applique une noisette de **ULCE-Gel** au centre de la lésion. L'on referme à l'aide d'une gaze stérile.

Photo 1 bis



Photo 1



La médication se répète tous les 2 jours selon les mêmes modalités. Après 6 jours, c'est-à-dire 3 jours de médications, l'on note un **début de réduction de la couche de fibrine, début de diminution des zones nécrotiques et bon contrôle de l'infection** (*voir photo 2 et 2 bis*).

Photo 2



Photo 2 bis



Après 13 jours la *lésion est réduite de manière notable, avec une petite zone encore nécrotique en phase de résolution* (voir photo 3).

Photo 3



30 jours après le début du traitement à base d'ULCE-Gel l'on a obtenu la résolution complète (voir photo 4).

Photo 4



ULCERE VEINEUX TIBIAL

Ulcère veineux chez une patiente de sexe féminin de 78 ans, affectée de diabète sucré de type 2, non insulino-dépendant.

La lésion mesure 19cm x 4cm (voir photo 1).

Photo 1 - 02/02/2014



L'ulcère s'étend sur la partie interne du membre inférieur droit.

Lors de ma première observation (voir photo 1), je note une escarre nécrotique sur le bord inférieur, avec lésion infectée étendue dans le quart inférieur.

Après avoir effectué une compresse de solution d'hypochlorite de sodium pendant environ 5 minutes, séchage à l'air libre puis application de **ULCE-Gel** en 3 points sur le tiers inférieur, sur le tiers moyen et sur le tiers supérieur de la lésion et bandage à l'aide d'une gaze stérile.

ULCE-Gel est appliqué un jour sur deux pendant 10 jours jusqu'au 12 février 2014.

Le 12 février, après 5 applications de **ULCE-Gel**, l'on procède au deuxième examen pour évaluer l'évolution (voir photo 2) qui montre un début de réduction de l'extension de la lésion et une zone de complète réépithélisation au niveau du tiers inférieur qui divise la lésion en deux segments.

Photo 2 - 12/02/2014



A la date du 19 février 2014 (*voir photo 3*), c'est-à-dire 17 jours après le premier relevé, donc après 8 applications de **ULCE-Gel**, l'on rencontre **une réduction progressive supplémentaire de la lésion sans signes d'infection**.

Photo 3 - 19/02/2014



Dans ces cas, l'absence de succès est souvent dû à la difficulté du contrôle de l'infection !

Après 7 jours supplémentaires (*voir photo 4*)

Photo 4



La patiente a été hospitalisée quelques jours pour décompensation diabétique, au cours de cette période aucune médication n'a été effectuée, ceci bien que la réparation de la lésion est obtenue de bons résultats (*voir photo 5*).

Photo 5



Photo 6 - résidu de lésion au tiers inférieur



*Photo 7 - 16/04/2014 – 10 semaines après le début du traitement, l'on assiste à la **résolution complète du tiers inférieur***



Au cours du dernier relevé, effectué le 27 avril 2014, 12 semaines après le début du traitement, l'on note la **résolution complète de la lésion** (voir photo 8).

Photo 8 - 27/04/2014



21/10/2014 contrôle 6 mois après la guérison (voir photo 9). ***Absence de récurrence.***

Photo 9 - 21/10/2014



LESION MYCOSIQUE SUSPECTE AUX PIEDS

Il s'agit d'un maçon qui développe cette symptomatologie au cours des mois estivaux. Il transpire énormément au niveau des pieds et le ph de ses urines est de 5, donc extrêmement acide.

Photo 1 - 08/08/2014 (pied G)



Poto 1 bis - 08/08/2014 (pied D)



Au cours de la première observation, le 8 août 2014 (voir *photo 1* et *photo 1 bis*), l'on observe, au niveau du premier orteil des deux pieds, mais surtout au niveau du premier orteil du pied droit, une **dermatite qui desquame et un érythème important**, douleur, brûlure et, au niveau du contour supérieur de l'ongle des deux orteils, une formation fibrineuse blanchâtre qui rappelle la lésion de type mycosique.

Au niveau des deuxième et troisième orteils droits, l'on note, au niveau du contour de l'ongle, la même formation fibrineuse bien que sous une forme plus faible.

Le traitement de ce cas est effectué à l'aide de pédiluves en solution d'hypochlorite de sodium à 0,05% et application de **ULCE-Gel** matin et soir.

Photo 2 - 12/08/2014 (pied D)



La deuxième observation (voir photos 2 et 3) a été effectuée le 12 août 2014, c'est-à-dire 4 jours après ; l'on observe un **début de réduction de l'érythème et une diminution de la desquamation cutanée**. Le patient témoigne **d'une disparition presque complète de la douleur et de la sensation de brûlure**. Au niveau des deuxième et troisième orteils du pied droit, la situation est presque normalisée.

Photo 3 - 12/08/2014 (pied G)



Après 2 semaines, le 22 août 2014, l'on effectue une troisième observation (voir photos 4 et 5) qui met en évidence la **guérison cutanée progressive annexe au niveau du bout des premiers orteils et la guérison presque complète du bord de l'ongle.**

Le patient n'a plus de gêne et parvient à faire son travail normalement malgré les chaussures de sécurité.

Photo 4 - 22/08/2014 (pied G)



Photo 5 - 22/08/2014 (piede D)



ULCERE DÛ AU DECUBITUS SACRE

Il s'agit d'une patiente constamment en position de décubitus dorsal à cause d'une paralysie post-encéphalique.

Cette lésion est en contact avec des liquides et des sécrétions organiques c'est pourquoi il est décidé de la traiter lors de chaque changement de couche qui a lieu plusieurs fois par jour.

De plus, après quelques applications de *ULCE-Gel* la patiente est mise autant que possible sur un de ses côtés jusqu'à total absorption du gel.

Enfin, l'on recouvre d'une gaze stérile.

La première observation est documentée par la *photo 1* qui met en évidence la lésion au niveau sacral, entourée par des bords blanchâtres et durs.

Le traitement consiste en compresses de solution d'hypochlorite de sodium à 0,05% suivi par l'application sur une zone de *ULCE-Gel*. Cette médication est donc effectuée à chaque changement de couche.

Photo 1 - 05/06/2014



La *photo 2* a été prise environ 20 jours après la précédente et montre l'évolution de la lésion avec ***arrondissement des bords et bonne réépithélisation.***

Photo 2 - 25/06/2014



La *photo 3*, prise 45 jours après le début du traitement, met en évidence la ***réduction de la lésion avec bords assouplis et réduits.***

Photo 3 - 20/07/2014



La *photo 4* met en évidence la *guérison complète 60 jours après le début du traitement par ULCE-Gel.*

Photo 4 - 04/08/2014



ULCERE AU TALON DROIT DE DECUBITUS PATIENTE ALLITEE

Les médications (*Hypochlorite de sodium* à 0,05% + **ULCE-Gel**) ont été effectuées deux fois par semaines pendant 58 jours.

Lors de la première observation, voir *photo 1*, l'on note une **lésion de décubitus étendue qui concerne quasiment la totalité du talon droit**.

L'on note un **taux de déshydratation notable**.

L'on ne note pas de signes d'infection évidents.

Dans ce cas, les observations ont été faites une cadence de 8-9 jours environ.

Photo 1



Lors de la seconde observation, voir *photo 2*, l'on note la **formation d'un anneau fibrineux sur le versant sud de la lésion, un remodelage des bords de celle-ci et sa réduction**. Le tissu de granulation déjà présent au cours de la première observation a augmenté de manière significative.

Photo 2



Lors de la troisième observation, voir *photo 3*, l'on note ***une diminution supplémentaire des dimensions du décubitus et un tissu de granulation qui occupe presque toute la superficie de la lésion***

Photo 3



La quatrième observation, voir *photo 4*, montre la ***transformation du tissu de granulation en tissu fibrineux blanchâtre qui recouvre la totalité de la lésion.***

Photo 4



L'observation suivante, voir *photo 5*, montre la *guérison quasiment complète de la lésion* et la dernière observation, voir *photo 6*, montre la *réépithélisation complète de celle-ci avec une croûte pour résultat*.

Photo 5



Photo 6



Au cours de ce traitement, l'on peut noter quelles ont été les mutations de l'hydratation au niveau du tissu cutané.

ULCERE VARIQUEUX DU TIBIA GAUCHE

Photo 1 et 1^a du 26/09/2014 - Avant relevé du cas

Photo 1



Photo 1^a



Le patient souffre d'insuffisance veineuse depuis des années, il a déjà été soumis à un stripping de la saphène gauche.

Il présente une lésion telle que documentée sur la photographie ; elle est tellement douloureuse qu'il ne peut poser le pied à terre.

L'on ne note pas de signes d'infection, les bords sont peu dentelés et les sous couches de peau sont peu concernées.

L'on effectue une compresse de solution d'hypochlorite de sodium à 0,05% et application d'une de **ULCE-Gel** au centre de la lésion. L'on traite à l'aide d'un pansement stérile.

Photo 2 - 30/09/2014

Deuxième relevé



Le fond de la lésion semble plus superficiel, les bords sont plus effilés et les dimensions sont diminuées. Il n'y a pas de signes d'infection. **Le patient témoigne encore d'une faible douleur à la marche.** (Voir photo 2)

Photo 3 - 08/10/2014



Photo 3A - 08/10/2014



Photo 4 - 15/10/2014

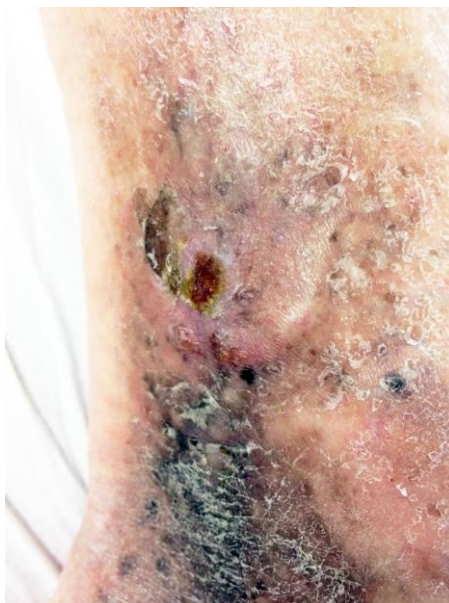


Photo 5 - 24/10/2014 - 4 semaines après le début du traitement l'on assiste à la **guérison complète**.



En tout, 12 médications ont été effectuées, avec la consommation d'environ 3ml de **ULCE-Gel**.

ULCERE SUR LA MALLEOLE

Photo 1
(29/07/2014)



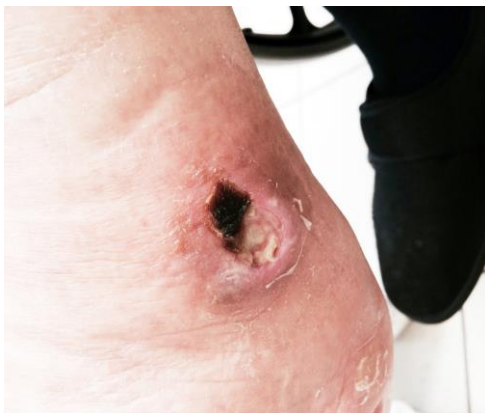
Lors de la première observation, avant le début du traitement (voir photo 1), l'on note un ulcère sur la malléole étendu et profond chez un patient diabétique, non insulino-dépendant, avec zone nécrotique étendue sur le fond et sur le bord droit.

La lésion est profonde, environ 8mm, elle présente des bords irréguliers et non soutenus et elle est entouré par un érythème inflammatoire étendu.

Il faut noter la situation de faible hydratation et une peau parcheminée.

Photo 2
(06/08/2014)

*Première semaine
de traitement*



Sur la photo 2, prise le 6 août 2014, l'on note une **réaction hypertrophique du bord inférieur de la lésion, un début de réduction, un début de formation de substance fibrineuse et un début de réparation dans la zone inférieure.** La réaction inflammatoire autour de la lésion a presque disparu (tout ceci 8 jours après la première médication!) et la peau commence à prendre un aspect normal.

Photo 3
(20/08/2014)



Sur la *photo 3*, prise 12 jours après la *photo 2*, l'on note un *épaississement réactif de tout le bord de la lésion* et une *réduction supplémentaire de celle-ci*. **La zone nécrotique profonde a été remplacée par du tissu fibrineux.**

Photo 4



Photo 5



Sur la *photo 4* prise le 10/09/2014, 43 jours après le début de la thérapie avec **ULCE-Gel**, malgré quelques jours d'hospitalisation à cause d'une crise d'hypoglycémie pendant lesquels le gel n'a pas été appliqué, l'on **met en évidence la réparation du fond de la lésion, qui est toujours superficielle**. Il y a une **bonne hydratation de la peau autour de la lésion** et la *photo 5*, prise le 18/09/2014, montre mieux la **guérison progressive du fond de la lésion**.

Photo 6
(27/10/2014)



Photo 7



Dans la *photo 7*, prise le 12 novembre 2014, la réduction progressive de la lésion est mise en évidence.

Photo 8
(02/12/2014)

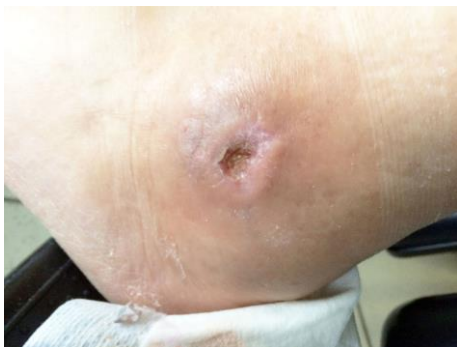


Photo 9
(23/12/2014)



Le temps important nécessaire pour parvenir à la guérison est dû au fait que le patient a eu 3 épisodes de coma hypoglycémique avec hospitalisations. En outre, au cours de ses moments de lucidité, il s'est retiré la médication et donc les temps se sont notablement rallongés.

PIED DIABETIQUE

L'on commence le traitement le 14 mai 2014, voir *photo 1*. L'on note la présence d'une lésion ulcérée étendue à tout le talon avec présence d'une infection due au *Pseudomonas Aeruginosa*.

Une zone nécrotique étendue qui divise la lésion du talon de celle présente sur le reste de la plante du pied est visible, elle se présente complètement non soutenue et les *photos 2 et 3*, prises 43 jours après la première, mettent en évidence son évolution nécrotique physiologique.

L'on note également un saignement de la lésion, indice que le processus nécrotiques est en colliquation.

Sur la *photo 2*, une deuxième zone de nécroses de dimensions inférieures par rapport à la première décrite est visible ; son évolution sera documentée séparément.

Photo 1



Les photos 2 et 3 ont été prises 43 jours après la première

Photo 2



Photo 3



Il s'agit d'une grave lésion du pied diabétique, traitée au cours des mois précédents grâce aux solutions habituelles comme la gaze iodoformée, la connettivina, les colloïdes et les hydrocolloïdes. Malgré ceci, l'on note une dégradation progressive de la lésion, comme l'on peut le voir sur les *photos 2 et 3*, à un tel point que **le spécialiste orthopédique avait évoqué la possibilité d'amputer le pied** car les examens radiographiques et la RMN montraient des signes de début d'ostéolyse.

Le traitement de cette lésion a été exécuté à l'aide de compresses de solution d'hypochlorite de sodium à 0,05% sur des périodes de 30 minutes ; l'on laisse sécher à l'air libre et l'on applique une noisette d'**ULCE-Gel** au centre de la lésion au niveau du talon et au centre de la lésion nécrotique qui s'étend jusqu'à la moitié de la plante du pied.

Cette médication est exécutée tous les trois jours en prêtant une grande attention au moment où l'on retire la gaze qui a adhéré ; il faut bien les humidifier avec une solution à base d'hypochlorite de sodium pour éviter d'autres traumatismes de la peau.

Les médications se réitèrent tous les trois jours.

Photo 4
(16/07/2014)



Reprise chirurgicale de la vaste zone nécrotique sous la lésion du talon.

La reprise a été possible sans utiliser d'anesthésie car le gel a provoqué un décollement de la plaque nécrotique des parties inférieures.

Deux zones sont encore à reprendre car elles ont encore des adhésions sur les parties profondes.

Photo 5
(10/09/2014)



La *photo 5* se passe de commentaires, elle a été prise le 10 septembre 2014. La zone reprise montre une peau intègre et de couleur normale le bord blanchâtre qui entoure la lésion correspond au bord de réépithélisation, il faut noter la réduction totale de la lésion ainsi que l'absence complète d'infection, en outre, **la profondeur de la lésion a notablement diminué**. En comparant les photos 1 et 5, **l'on met en évidence le bon processus de guérison, l'absence d'infection et le bon trophisme de la peau autour**.

Les photos "A", "B" et "C" montre l'évolution d'une lésion bulleuse présente sur le dos de ce même pied.

Photo A (04/06/2014)



Photo B (12/08/2014)



Photo C (10/09/2014)



Les photos “A”, “B” et “C” mettent en évidence le processus de guérison de *la phlyctène présente sur le dos de ce même pied et guérie en environ 90 jours.*

Photo D (26/11/2014)
Absence de récurrence



Photo 6 (17/09/2014)



La *photo 6* est une phase successive de la *photo 2*, en ce qui concerne la lésion encore en phase nécrotique (*bord tarsien externe*) ; **la plaque nécrotique s'est résolue sans qu'il ait fallu la reprendre chirurgicalement.** Une ample zone de réépithélisation est présente sur la partie supérieure. Le traitement de cette lésion a bénéficié du même protocole thérapeutique.

Photo 6A - (24/09/2014)

Décompensations glycémiques fréquentes



Sur la *photo 6A*, l'on observe une zone d'infection sur la partie supérieure et une zone qui tend à la nécrose sur la partie inférieure. La médication de cette lésion se fait de manière quotidienne.

Photo 7



La photo 7 a été prise 7 jours après la photo 5. Elle montre un affaissement des bords de la lésion ainsi qu'une réduction progressive.

Photo 8 - (24/09/2014)



Photo 9



Photo 9A



Les *photos 9 et 9A* ont été prises le 15/10/2015, 21 jours après la *photo 8*.

Photo 10

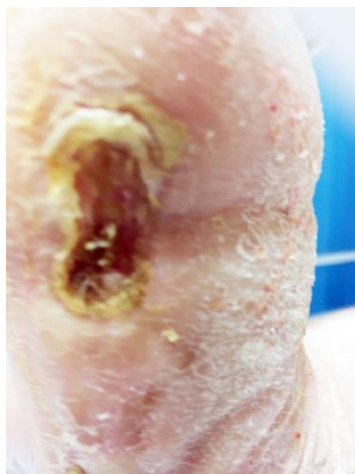


La *photo 10* a été prise le 21/10/2014, 7 jours après les *photos 9 et 9A*.
L'on peut confirmer de manière évidente la vitesse ainsi que ***la progression de la guérison.***

Photo L (01/10/2014)



Photo M (15/10/2014)



La photo M a été prise 15 jours après la photo L et *l'on peut noter la résolution de l'infection.*

Photo 11 - (30/10/2014)



Situation après la reprise chirurgicale de l'escarre avec croute. A partir de ce moment, la médication est effectuée 2 fois par semaine.

Photo 12 - (05/11/2014)



Photo 13 - (12/11/2014)



La *photo 13* a été prise seulement 7 jours après la précédente.

Photo13A



La *photo 13A* a été prise avec un fonds lumineux pour mieux mettre en évidence la lésion résiduelle.

Photo 14



Photo 14A



Les *photos 14 et 14A* ont été prises le 26/11/2014.

RESOLUTION COMPLETE DU CAS, des petites croûtes de résidus cicatriciels restent. A partir de ce moment, l'utilisation de **ULCE-Gel** est suspendue et le traitement continue avec 2 compresses de solution d'hypochlorite de sodium à 0,05%, tous les jours.

Le 03/12/2014, l'on prend une autre photo (voir photo 15).

Photo 15



EVOLUTION DE LA LESION DU BORD TARSAL EXTERNE

Photo 2

Photo L et 6 - (sous différents angles)

Photo 6

Photo M

Le dernier relevé effectué le 14/01/2015, c'est-à-dire après 41 jours, montre le retour à la normal progressif que ce soit sur le talon mais aussi sur le bord dorsal externe (voir photos 16, 17 et 18).

Photo 16 - (14/01/2015)



Photo 17- (14/01/2015)



Photo 18
(14/01/2015)



BIBLIOGRAFIA

1. *Linee guida diagnostico terapeutiche delle malattie delle vene e dei linfatici*, ACTA PHLEBOLOGICA Vol 1; Supplem. 1 settembre 2000.
2. *Linee guida diagnostico terapeutiche delle malattie delle vene e dei linfatici*, ACTA PHLEBOLOGICA Vol 4 n° 1-2 Agosto 2003 (Revisione 2003).
3. Brand FN, Dannenberg AL, Abbott Rd, et al (1988). *The epidemiology of varicose Veins*. Br J Surg, 86(5):700
4. Cesarone MR, Belcaro G, Nicholaides AN, Geroulakos G, Griffin M, Incandela L, De Sanctis MT et al (2002). *Real Epidemiologi of varicose veins and chronic venouse diseases*: the San Valentino Vascular screening project; angiology 53:119-130
5. Evans CJ, Fowkes FG, Ruckley CV, Lee AJ (1999). *Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general population: Edimburgh vein study* j epidemiol community health 53: 149-153
6. Jantet G and the RELIEF Study group (2002) *chronic venous insufficiency: worldwide result of the RELIEF study*; Angiology 53: 245-256
7. Prandoni P, Lensing AWA, Cogo A, Cuppini S, Villalta S et al; (1996). *The long term clinical course of acute deep venour thrombosis*. Ann Inter Med, 125:1-7
8. Ruckley CV, Evans CJ, Fowkes FG, Allan PL, Lee Aj (2002) *Chronic venous insufficiency: clinical and duplex correlations. Edimburgh vein study of venous disorders in the general population*. J Vasc Surg. 36: 520-525
9. Sobaszek A, Firmat P, Tiberguent A et al (1998) *Venous insufficiency of the lower limbs and working condition*; phlebology 13: 133-141;
10. Pistorius AM (2003), *Chronic Venose Insufficiency: The genetic influence* angiology.54, S4-S12
11. Chello M, Mastroberto P, Zoffrea S, Marchese AR, (1994) *Analisis of collagene and elastine content in primary varicose veins*. J Vsc. Surg. 20(3): 490 ab
12. Cristovao Porto L, Azizi MAA, Pelajo Machado M et al (2002) *Elasticfibers in safenous varicose veins*. Angiology 53: 131-140
13. Maurel E, Azema C, Deloy J, Boussou H (1990). *Collagen of the normal and the varicose human shafenous vein*. A biochemical study. Clin. Chim. ACTA 139(1-2) 27-38.
14. Sansilvestri-Morel P, Rupin A, Badier-Commander C, Fabiani JN, Verbeurer TJ (2003) *Chronic Venose Insufficiency:disregulationof collagen sintesis*. Angiology 54. s13-s18
15. Lowell Lc, Glowitzki P, Miller VM (1992). *In vitro evaluation of endothelial and smooth muscle function of primary varicose veins*. J. Vasc. Surg.: 679-86:

16. Scappaticci S, Capra E, Cortinovis M, Cortinovis R, Arbustini E et al (1994). *Citogenetic studies in venous tissue from patient with varicose veins*. *Cancer genet Citog*. 75: 26-39
17. Reunaudin JM, Fiscel C, Mercier F., Denoust, F, Turpault, Falson OB, Fnet M, (1999). *Smooth muscle differentiation in human vein wall at valvular level : comparison with non valvular wall and correlation with venous function*. *Angiology* 50: 21-23
18. Palareti G, (2000) *La TPV come fattore di rischio di IVC; Miocardioangiologia*, 48: 21-23
19. Bergquist D, Jaroszewski H (1986). *Deep vein thrombosis in patient with superficial thrombophlebitis of the leg*. *Br Med J* 292: 658-659
20. Jawien A (2003) *The influence of environmental factors in chronic venous insufficiency*. *Angiology* 54: S19-S31
21. Junger M, Steins A, Hahn M, Harner HM (2000). *Mycrocirculation dysfunction in chronic venous insufficiency*. *Mycrocirculation* 7 S3-s12
22. Martini R, Palazzo V., Monaco S, Ferrara M, Di Pino L, Buttò G, Signorelli S, Andreozzi GM (1987). *La capillaroscopia nella insufficienza venosa cronica*. *Acta Card. Medit*. 5(s1) : 187
23. Andreozzi GM (1995) *La microcircolazione come fattore determinante nella fase di compenso o di non compenso delle vasculopatie*. *Manuale per la clinica* Minerva Medica ed TO 239-258
24. Junger M, Steins A, Hahn M, Harner HM (2000). *Mycrocirculation dysfunction in chronic venous insufficiency*. *Mycrocirculation* 7 S3-s12
25. Sharay M, Shildes DA, Giorgiannos SN, Porter JB, Scurr JH, Coleridge Smith PD, (1998). *Endothelial activation in patients with chronic venous disease*. *Eur J Vasc. Endovasc. Surg*. 15: 342-349
26. Mortimer PS (1999). *Implication of lymphatic system in CVI- associated edema*. *Vasomed*. 11. 12 ab
27. Burnand KG, Wimster I, Naidoo A, Browse NL, (1982). *Precapillary fibrin cuff in the ulcer healing skin of the leg: the cause of lipodermosclerosis and venous ulceration*. *Br Med J* 285: 1071-1072
28. Browse NL, Gray L, Janet PEM, Morland M (1977). *Blood and the vein-wall fibroblastic activity in health and vascular disease*. *Br. Medic. J* 1: 478-481
29. Bradsbury AW, Evancec J, Allan PL, Lee AJ et al (1999) *Vascular surgical soc. of Great Britain and Ireland: symposium of varicose veins* *Br J Surg*. 86(5) :700
30. Woolfe JHN, Morland M, Browse NL (1979) *The fibrinolytic activity of varicose veins*. *Br Med J* 66: 185-187
31. Falanga V, Kirsner R, Katz Mh, Gould E, Eaglstein WH, Mc Falls S (1992) *Percapillary fibrin cuff in venous ulceration persistence with treatment and during ulcer healing*. *J Dermatol Surg Onc* 18(5) 409-414
32. Andreozzi GM (1994). *La flebologia per il medico pratico*. Minerva Medica ed

33. Palareti G, (2000) *La TPV come fattore di rischio di IVC; Miocardioangiologia*, 48: 21-23
34. Perrin M (1995) *primary veinincompetence update reiew*. in Castellani Ld ed . *Progress in angiology and vascular surgeli* Edizioni Minerva Medica TO pp 119-132
35. Colerdige-Smith PD (2001) *Update of chronic venous insufficiency induced infiammatory processes*. *Angiology* 52: 119-130
36. Colerdige-Smith PD (2002). *Deleterious effect of white cells in the course of skin damage in CVI* *Int angiology*, 21 . 26-32
37. Sharay M, Shildes DA, Giorgiannos SN, Porter JB, Scurr JH, Coleridge Smith PD, (1998). *Endothelial activation in patients with chronic venous disease*. *EurJVasc. Endovasc. Surg.* 15: 342-349
38. Andreozzi GM, Signorelli S, Martini R, Pennisi G, Leone A, Bandieramonte G, Neri S, Cordopatri F. (1993). *The lecocitechmiotaxis and the malondialedehide, in stasis and ischaemiaesperimental models, in vivo*. *Proceed Eur Congr. Internat. Union. Phlebology, Budapest (1993)* Multiscience publication, ed bentwood essex pp 28-32
39. Signorelli S, Arpaia G, Cimminiello C, Pennisi G, Borsetto M , Mazzullo M, Bonfardeci C, Andreozzi GM (1998). *Levels of inibitor of PMN- Elastase in venous blood reflowing from chronically affected veins. The role of venous stasis*. *Intangiology* 17: 49-52
40. Signorelli S, Mazzarini MC, Malaponte MG, Monte V, Di Pino L Martini R, Andreozzi GM(1994) *the venous stasis in the varicose patients and the production of some cytokines (TNF-IL-6)*. *Int Microcirc. Clin Expert* 14: 219
41. Andreozzi GM, Signorelli S, Di Pino L, Garozzo S, Cacciaguerra G. Leone A, Martini R (2000). *Varicose symptoms without varicose veins: the hypotonic pheboptaty, epidemiology and pathophysiology*. The acirealeproject *Min. Cardioangiology* 48: 277-85
42. Martini R., Bandieramonte G, Bianco G, Laudani R, Signorelli S, Andreozzi GM (1993). *Does microvascular haemodynamic react in a common way to ischaemia and stasis induced by large vessel upstream?* *Proceed Eurcongr. Internat. Union. Phlebology Budapest Multiscience publication, Ed bentwood essex pp 162-165*
43. Malanin K Havu VK, Kolari PJ (2004) *Dinamic of cutaneous laser Doppler flux with concentration of mouving blood cell and blood cell velocity in legs with venous ulcers and in healthy legs*. *Angiology* 55: 37-42:
44. Zamboni P, Izzo M, Fogato L, Carandina S, Lanzara V(2003). *Uerine hemosiderin: a novel marker to assess the severity of chronic venouse disease*. *J Vasc. Surg.* 37 : 132-137
45. Valencia I.C, Falabella A., Kirsner R.S, Egelstein W.H, *Chronic venose insufficiency and leg ulceration*, *J.Am. Acad. Dermatol.* 44:401,2001
46. Lopez A, PhillipsTj. *Venous ulcers* *Wounds:* 149 (1998)
47. *Linee guida diagnostico terapeutiche delle malattie delle vene e dei*

linfatici , ACTA PHLEBOLOGICA Vol 4 n° 1-2 Agosto 2003 (Revisione 2003).

48. Moll B. *Vasculitis and atrophie* *Bianche* Hautartz 20: 474 (1969)

49. COMPRESSION *Consensus Conference on Compressor Therapy*
Edizione Minerva Medica Torino 2006

50. Martson M, Vowden K , EWMA Documento di posizionamento:
Comprendere la terapia compressiva. Pp 11-16 (2003) *Linee guida
diagnostico terapeutiche delle malattie delle vene e dei linfatici* , ACTA
PHLEBOLOGICA - Pubblicato da Giovanni SAGLIANO

51. *Ambulatorio per la diagnosi e cura delle lesioni vascolari degli arti* -
ASL 10 Ospedale IOT Firenze

52. Wilson E. *Health trends*. 1989

53. Bosanquet N, Franks P, Moffatt C, Connolly M, Oldroyd M, Brown Pet
al. *Community leg ulcer clinics: cost-effectiveness*. *Health Trends* 1993-
94;25:146-8.

54. Taylor AD, Taylor RJ, Marcuson RW. *Prospective comparison of
healing rates and therapy costs for conventional and four-layer high-
compression bandaging treatments for venous leg ulcers*. *Phlebology*
1998;13:20-4.

55. Marston WA, Carlin RE, Passman MA, Farber MA, Keagy BA. *Healing
rates and cost efficacy of outpatient compression treatment for leg ulcers
associated with venous insufficiency*. *J VascSurg* 1999;30:491-8.

56. Moffatt CJ, Simon DA, Franks PJ, Connolly MF, Fielden S, Groarke Let
al. *Randomised trial comparing two four-layer bandage systems in the
management of chronic leg ulceration*. *Phlebology* 1999;14:139-42.

57. Simon DA, Freak L, Kinsella A, Walsh J, Lane C, Groarke Let al.
Community leg ulcer clinics: a comparative study in two health authorities.
BMJ 1996;312:1648-51.

58. Oreste Urbano, *Struttura Complessa di Angiologia Medica* - Ospedale
Piemonte - Messina