

# IMPACT CLIMATIQUE SUR LES ULCÈRES VEINEUX DE JAMBE

C. PIÉRARD-FRANCHIMONT (1, 2), T. HERMANS-LÊ (3), M. LESUISSE (4), G.E. PIÉRARD (5)

**RESUME :** L'origine des ulcères veineux de jambe est multifactorielle. La température environnementale semble moduler différemment le moment de l'initiation de l'ulcère de jambe et son évolution ultérieure. La chronobiologie de ces deux épisodes est distincte. Un climat froid favorise l'installation des ulcères alors qu'un climat chaud tend à aggraver la pathologie. Les fluctuations saisonnières du processus ulcéreux cutané sont probablement corrélées aux phénomènes vasomoteurs déclenchés dans la peau par la température ambiante.

**MOTS-CLÉS :** Chronobiologie - Ulcère veineux - Saison - Incidence - Température

CLIMATIC IMPACT ON VENOUS ULCERS OF THE LEG

**SUMMARY :** Venous leg ulcers have a multifactorial origin. The environmental temperature appears to distinctly modulate the initiation and the subsequent evolution of the leg ulcer. The chronobiology of both episodes is quite distinct. A cold climate favors the initiation while a warmer climate tends to aggravate the ulcer. The seasonal fluctuations of the ulcer process are likely correlated with vasomotor phenomena taking place in the skin following variation in ambient temperature.

**KEYWORDS :** Chronobiology - Venous ulcer - Season - Incidence - Temperature

## INTRODUCTION

Les ulcères veineux chroniques de jambe représentent le stade ultime d'un processus multifactoriel qui débute par une insuffisance veineuse prolongée. Le reflux veineux s'immisce dans les veinules et le reste du réseau microvasculaire de la peau, conduisant à un remaniement de la microcirculation cutanée et une hypertension veineuse ambulatoire (1, 2). La souffrance tissulaire est telle que le moindre traumatisme de la peau fragilisée entraîne une plaie (2). Celle-ci se contamine et se colonise rapidement par des bactéries (3) qui entretiennent une réaction inflammatoire source de diverses cytokines, enzymes et autres médiateurs chimiques (4-6) incluant des dépôts d'immunoréactants. Tout cet ensemble moléculaire représente autant d'agresseurs supplémentaires pour la peau. L'érosion superficielle se transforme alors en une ulcération, puis en un ulcère qui passe à chronicité. A ces stades successifs d'évolution, des antiseptiques peuvent exercer un effet bénéfique par deux voies distinctes. D'une part, le tarissement partiel de la colonisation bactérienne entraîne une réduction de la réaction inflammatoire réactionnelle, ce qui limite les consé-

quences dommageables pour les tissus. D'autre part, un éventuel effet cytotoxique *in vivo* des antiseptiques conjugue ses effets pour limiter l'afflux de cellules inflammatoires (7-9).

Par ailleurs, cette évolution naturelle de l'ulcère de jambe apparaît soumise à l'influence de la chronobiologie et, en particulier, de la saisonnalité.

## CHRONOBIOLOGIE DE LA PEAU

Le temps qui s'écoule affecte de manière cyclique certaines caractéristiques physiologiques et pathologiques de la peau. Les rythmes conditionnent potentiellement beaucoup d'aspects de la vie et ils sous-tendent certaines particularités des phénomènes biologiques (10). Afin de contrôler ces aspects cycloïdaux, la plupart des êtres vivants impliquent des horloges biologiques internes (11-13). Ces dernières coordonnent diverses fonctions physiologique et comportementale et interagissent avec l'environnement.

La peau remplit différents rôles importants incluant une fonction barrière vis-à-vis de l'environnement et une régulation thermique, et ceci malgré une exposition à la lumière, l'humidité et la température qui varient fortement selon les saisons et le moment du nyctémère (14-16). Il n'est donc pas surprenant que plusieurs paramètres physiologiques de la peau humaine présentent des fluctuations périodiques incluant la température cutanée, le pH, la capacitance électrique et la perte insensible en eau (17).

1) Chef de Service, CHR hutois, Service de Dermatologie, Huy.

(2) Chargé de Cours adjoint, Chef de laboratoire, (3) Consultant, Service de Dermatopathologie, CHU de Liège.

(4) Chef de Service, Service de Dermatologie, CHR de la Citadelle, Liège.

(5) Chargé de Cours honoraire, Université de Liège et Professeur honoraire, Université de Franche-Comté, Besançon, France.

Divers biorythmes qui se distinguent par leur périodicité ont été identifiés chez l'homme. Parmi eux, des variations saisonnières sont possibles. A titre d'exemple, la température cutanée au niveau des doigts a été mesurée après acclimatation avec l'environnement (18). D'une part, la température cutanée et le flux sanguin mesurés étaient sensiblement inférieurs en hiver qu'en été. D'autre part, l'activité enzymatique anti-oxydante de la catalase dans la couche cornée était réduite en été par rapport à l'hiver suite à sa dégradation par les rayonnements ultraviolets A (19). Enfin, la couche cornée avait tendance à être plus hydratée l'été que l'hiver, en partie suite à une diminution saisonnière prononcée de la plupart des lipides et de différents acides gras en période hivernale (15).

#### CHRONOBIOLOGIE DES ULCÈRES DE JAMBE

La survenue d'un ulcère veineux de jambe apparaît influencée par les saisons et, en particulier, par la température et le degré hygrométrique de l'environnement. Il semble exister deux situations contrastées. Le déclenchement des ulcères de jambe présente un pic d'incidence pendant les périodes automnale et hivernale lorsque la température est basse (21). En revanche, les ulcères déjà formés voient leur évolution exacerbée au moment de l'élévation des températures estivales (22, 23) lorsque l'insuffisance veineuse est exacerbée (24). Le reflux veineux s'accroît au niveau des jambes avec l'accroissement de la température ambiante, ce qui obère l'état des territoires cutanés déjà en souffrance.

En période hivernale, l'aspect cutané peut devenir apparemment sec, mais il est en réalité rêche (25-28). C'est le plus souvent le visage et les jambes (27) qui sont les plus atteints. Les cas les plus sévères sont étiquetés « eczéma craquelé ». Toutes les tranches d'âge peuvent être affectées, mais les processus de vieillissement sensibilisent la peau à un tel état de réactivité au froid. Toute diminution éventuelle de l'humidité relative de l'atmosphère dans les bâtiments chauffés et peu ventilés contribue à aggraver la xérose et à altérer les qualités physiques de la couche cornée. Cette dernière devient plus rigide et cassante. Un des moyens pour objectiver l'influence combinée de la température et de l'humidité relative consiste à calculer le point de rosée dans l'environnement intérieur et extérieur (28). Le vent combiné à une faible hygrométrie ambiante contribue aussi à déshydrater la surface de la peau, entretenant une xérose avec desquamation et modifications eczématiformes des surfaces exposées.

Par ailleurs, l'exposition au froid entraîne un ensemble de réponses adaptatives visant prioritairement à préserver la température corporelle. En revanche, maintenir la température cutanée à un niveau suffisant n'est pas un impératif physiologique chez l'homme. En fait, la peau est l'organe dont les fonctions biologiques sont optimales à une température bien plus basse que les 37°C requis pour les organes internes. Il en résulte que la marge de variation étroite de la température corporelle résulte de mécanismes thermorégulateurs qui fonctionnent aux dépens de la microcirculation cutanée (29). Ainsi, le froid induit une alternance de réactions de vasoconstriction et de vasodilatation. C'est l'ouverture plus ou moins importante des shunts artériolo-veinulaires qui contrôle le volume sanguin circulant dans la peau. Le réflexe physiologique de Lewis consiste en une alternance cyclique de réactions vasculaires opposées (29) correspondant à des tentatives de protection successive des températures centrale et cutanée. Néanmoins, lorsque la température interne chute, ce phénomène cesse, et seule la vasoconstriction cutanée persiste (29).

Au niveau de la peau, une température froide agit vraisemblablement en diminuant l'activité enzymatique qui dégrade progressivement les cornéodesmosomes qui sont les ponts d'union entre les cornéocytes. Dès lors, la cohésion intercornéocytaire excessive empêche la desquamation qui devrait normalement rester imperceptible (27). La peau devient ainsi rugueuse, squameuse et plus fragile aux microtraumatismes.

Soumis à un froid intense et prolongé, une hémococoncentration prend place et les érythrocytes et les leucocytes perdent en partie leur souplesse. L'adhésion des plaquettes augmente et la concentration des protéines, parmi lesquelles le fibrinogène, augmente. Le tout contribue à un accroissement de la viscosité sanguine et au déficit circulatoire typique de la peau des jambes soumises à une insuffisance veineuse.

#### CONCLUSION

De nombreuses fonctions cutanées sont sous influence chronobiologique. L'interprétation des biorythmes cutanés humains suggère que, durant la période hivernale, la peau pâtirait de dysfonctionnements des mécanismes protecteurs contre des agressions environnementales liées à la baisse de température. Considérant le point de rosée, le niveau hygrométrique de l'air peut évoluer parallèlement à la température ambiante, ce qui concourt à une altération de la fonction

barrière de la couche cornée. Toute évaluation objective de l'effet complexe des conditions climatiques sur l'évolution d'ulcères chroniques de la jambe devrait considérer conjointement la température et l'humidité relative de l'environnement ainsi que des données planimétriques de la cinétique d'évolution des ulcères (30, 31).

## BIBLIOGRAPHIE

1. Partsch H.— Investigations on the pathogenesis of venous leg ulcers. *Acta Chir Scand*, 1988, **544**, S25-S29.
2. Henry F, Quatresooz P, Piérard-Franchimont C, et al.— Les ulcères de jambe : le dogme «noir, jaune, rouge», mis à mal. *Rev Med Liège*, 2010, **65**, 502-505.
3. Piérard-Franchimont C, Paquet P, Arrese JE, Piérard GE.— Healing rate and bacterial necrotizing vasculitis in venous leg ulcers. *Dermatology*, 1997, **194**, 383-387.
4. Quatresooz P, Henry F, Paquet P, et al.— Deciphering the impaired cytokine cascades in chronic leg ulcers. *Int J Mol Med*, 2003, **11**, 411-418.
5. Quatresooz P, Paquet P, Piérard GE.— The conundrum of inducible nitric oxide synthase in chronic leg ulcers. *Exog Dermatol*, 2004, **3**, 270-272.
6. Bergan JJ, Schmid-Schonbein GW, Smith PD, et al.— Chronic venous disease. *N Engl J Med*, 2006, **355**, 488-498.
7. Fumal I, Braham C, Paquet P, et al.— The beneficial toxicity paradox of antimicrobials in leg ulcer healing impaired by a polymicrobial flora : a proof-to-concept study. *Dermatology*, 2002, **204**, S79-S85.
8. Fumal I, Braham C, Paquet P, et al.— Relevance of antiseptic toxicity in leg ulcer healing. *Phlebol Digest*, 2003, **16**, 27-29.
9. Paquet P, Quatresooz P, Braham C, Piérard GE.— Taping into the influence of keratinocyte allografts and biocenosis on healing of chronic leg ulcers : split-ulcer controlled pilot study. *Dermatol Surg*, 2005, **31**, 431-435.
10. Roennebert T, Wirz-Justice A, Mellow M.— Life between clocks : daily temporal patterns of human chronotypes. *J Biol Rhythms*, 2003, **18**, 80-90.
11. Hastings MH, Reddy AB, Maywood ES.— A clockwork web : circadian timing in brain and periphery, in health and disease. *Nat Rev Neurosci*, 2003, **4**, 649-661.
12. Tanioka M, Yamada H, Doi M, et al.— Molecular clocks in mouse skin. *J Invest Dermatol*, 2009, **129**, 1225-1231.
13. Szepietuk G, Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— Avoir le rythme dans la peau. *Dermatol Actual*, 2010, **118**, 24-26.
14. Denda M, Tsuchiya T.— Barrier recovery rate varies time-dependently in human skin. *Br J Dermatol*, 2000, **142**, 881-884.
15. Tagami H, Kobayashi H, Zhen XS, et al.— Environmental effects on the functions of the stratum corneum. *J Invest Dermatol Symp Proc*, 2001, **6**, 87-94.
16. Geyfman M, Andersen B.— How the skin can tell time. *J Invest Dermatol*, 2009, **129**, 1063-1066.
17. Xhaufaire-Uhoda E, Mayeux G, Quatresooz P, et al.— Facing up to the imperceptible perspiration. Modulation influences by diabetic neuropathy, physica exercise and antiperspirant. *Skin Res Technol*, 2011, **17**, 487-493.
18. Gardner-Medwin JM, MacDonald IA, Taylor JY, et al.— Seasonal differences in finger skin temperature and microvascular blood flow in healthy men and women are exaggerated in women with primary Raynaud's phenomenon. *Br J Clin Pharmacol*, 2001, **52**, 17-23.
19. Hellemans L, Corstjens H, Neven A, et al.— Antioxidant enzyme activity in human stratum corneum shows seasonal variation with an age-dependent recovery. *J Invest Dermatol*, 2003, **120**, 434-439.
20. Henry F, Arrese JE, Claessens N, et al.— La peau et son horloge chronobiologique au quotidien. *Rev Med Liège*, 2002, **57**, 661-665.
21. Heede G.— Seasonal periodicity of venous leg ulcer. *Dermatol Monatsschr*, 1985, **171**, 712-717.
22. Simka M.— Seasonal variations in the onset and healing rates of venous leg ulcers. *Phlebology*, 2010, **25**, 29-34.
23. Klode J, Stoffels I, Körber A, et al.— Relationship between the seasonal onset of chronic venous leg ulcers and climatic factors. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2011, **25**, 1415-1419.
24. Piérard GE.— Jambes lourdes, microangiopathie veineuse et acrodermatite de stase. *Rev Med Liège*, 1996, **51**, 510-513.
25. Claes G, Henry F, Letawe C, Piérard GE.— La peau, le froid et les sports d'hiver. *Rev Med Liège*, 2001, **56**, 257-260.
26. Claes G, Piérard GE.— Biometrological assessment of skin protectors against moderate cold threat. *Exog Dermatol*, 2002, **1**, 92-96.
27. Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— Beyond a glimpse at seasonal dry skin. A review. *Exog Dermatol*, 2002, **1**, 3-6.
28. Quatresooz P, Piérard-Franchimont C, Paquet P, et al.— Le fond de l'air est frais, le froid est piquant et la peau en pâtit. *Rev Med Liège*, 2008, **63**, 18-22.
29. Piérard GE, Quatresooz P, Piérard-Franchimont C.— Cold injuries. In : Fitzpatrick's dermatology in general medicine, 8th édition. Goldsmith L, Gilchrist B, Katz S, Leffell D, Paller A, Wolff K (eds). Publ. McGraw Hill, 2012, pp. 1079-1088.
30. Deleixhe-Mauhin F, Piérard GE, Piérard-Franchimont C, et al.— A morphometric analysis of the healing rate of ulcerations on atrophie blanche during simple nursing care. *Eur J Dermatol*, 1991, **1**, 101-104.
31. Piérard GE, Piérard-Franchimont C.— Planimetry of the healing rate of leg ulcers. *Eur J Dermatol*, 1995, **5**, 257-262.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr. C. Franchimont, Service de Dermatopathologie, CHU de Liège, 4000 Liège, Belgique.  
Email : claudine.franchimont@ulg.ac.be