Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE PHLEBOLOGIE

Physiopathologie et facteurs de risques des télangiectasies.

Physiopathology and risk factors of telangiectasias.

Kern P.

Résumé

Les télangiectasies des membres inférieurs sont des dilatations du plexus veineux sous-papillaire.

Différents types de télangiectasies et de mécanismes physiopathologiques peuvent être présents sur une même jambe.

La majorité des télangiectasies sont liés à un reflux et proviennent d'une insuffisance des veines saphènes, de perforantes, de veines réticulaires nourricières.

Ce reflux doit être supprimé avant de traiter les télangiectasies.

Dans la présentation clinique particulière du pin maritime, les télangiectasies et leur veine réticulaire nourricière se situent à l'opposé du gradient de pression due à la gravitation terrestre.

Comme le reflux ne peut pas remonter contre la gravitation, ces télangiectasies pourraient être secondaire à l'hyperpression veineuse systolique dynamique transmise à travers des perforantes distales incontinentes.

Certaines télangiectasies peuvent être secondaires à des micro-shunt artériolo-veineux (SAV).

Dans des rares cas d'ulcères post-sclérothérapie, une occlusion d'une artériole sous-jacente a été retrouvée. Mais avec une bonne technique d'injection et des sclérosants doux, les ulcérations post-sclérothérapies sont exceptionnelles et les SAV peuvent être ignorés dans la pratique quotidienne.

Bien qu'histologiquement les télangiectasies rouges et les bleues sont des veines, les télangiectasies rouges répondent moins bien à la sclérothérapie.

Summary

Telangiectasias are intradermal dilatations of the sub-papillary venous plexus.

Different types of telangiectasias and pathophysiological mechanisms may be present on the same leg.

Most telangiectasias are secondary to reflux resulting either from saphenous varicose veins, perforating veins or feeding reticular veins.

Reflux must be suppressed before treating telangiectasias.

In the clinical presentation of maritime pine, telangiectasias and their reticular vein are opposite to the gradient of pressure due to terrestrial gravity.

As reflux cannot rise against this gradient, these telangiectasias could be secondary to the dynamic venous hyperpressure transmitted through distally located incompetent perforators.

Some telangiectasias could be related to arterio-venous micro-shunt (AVS).

In the rare cases of post-sclerotherapeutic ulcers, an occlusion of an adjacent arteriole can be found.

But with good injection technique and mild sclerosis, post-sclerotherapy ulcers are exceptional.

AVS can therefore be ignored in everyday practice.

Even if histologically red and blue telangiectasias are both veins, red telangiectasias are more difficult to treat and may resist to sclerotherapy.

The main risk factors of telangiectasias are age, heredity and pregnancies.

P. Kern, Cabinet privé de médecine vasculaire, Vevey et Service d'angiologie Centre Hospitalier Universitaire Vaudois, Lausanne, Suisse. 29, rue de la Madeleine, 1800 Vevey, Suisse.
Email : phkern@bluewin.ch

Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises

FIGURE 4 : Télangiectasies bleues de plus grand diamètre, pouvant se dilater au point de donner des perles de télangiectasies, à fleur de peau, à risque de rupture hémorragique.

Mon hypothèse personnelle est que les rouges pourraient être des télangiectasies plus jeunes, en pleine croissance stimulées par des facteurs angiogéniques ou inflammatoires comme dans le matting. La sclérothérapie n'élimine pas ces facteurs d'où une réduction de l'efficacité de la sclérothérapie.

Technique de traitement des télangiectasies rouges

Dans mon expérience, sur le plan pratique, les télangiectasies rouges répondent mieux à des agents sclérosant légers, voir dilués, tel que de la glycérine chromée ou du polidocanol 0,25 % en solution.

L'utilisation de sclérosants « forts » augmente la réponse inflammatoire et le risque de matting.

L'alternative est une tentative de traitement au laser cutané, à condition que les veines nourricières, les perforantes aient été préalablement fermé par la sclérothérapie.

Les facteurs de risques

L'âge, l'hérédité et **les grossesses** [7] sont les facteurs de risques les plus importants.

La réelle implication des hormones œstro-progestatives n'est pas claire. Des récepteurs œstrogéniques et progestatifs n'ont pas été trouvé ni dans les télangiectasies [29] ni dans des territoires de matting [30].

La prévalence des télangiectasies est doublée chez des personnes ayant été fortement exposé au **soleil** [31].

La relation entre télangiectasies et **traumatisme** est bien connue. Une rupture de vaisseaux va entraîner d'une part, un hématome, d'autre part, libère des facteurs endothéliaux de croissance. L'hypoxie tissulaire induite par la compression de l'hématome, une pression veineuse élevée dans un territoire de reflux, un mauvais drainage et la stase veineuse va stimuler d'autant plus l'angiogenèse [32, 33]. Un traumatisme localisé pourrait aussi endommager des perforantes, voir créer des micro-shunts artériolo-veineux, d'où l'augmentation du flux du système veineux profond vers le superficiel et développement des télangiectasies.

Conclusion

La majorité des télangiectasies sont secondaires à un reflux soit provenant de troncs saphènes, soit de perforantes ou de veines réticulaires nourricières.

Un diagnostic écho-Doppler préalable au traitement est recommandé, car l'élimination des reflux est impérative afin d'assurer le résultat du traitement des télangiectasies et limiter le taux de récidive.

La sclérothérapie reste la technique de premier choix, car elle a l'avantage par rapport au laser cutané de pouvoir traiter en même temps la source de reflux et les télangiectasies.

La présentation clinique du pin maritime de la face latérale de la cuisse repose sur un mécanisme physiopathologique différent. C'est l'hyperpression veineuse dynamique et non pas le reflux qui est à l'origine de ces télangiectasies. Néanmoins, aussi dans cette présentation, c'est l'élimination de la veine réticulaire nourricière et les perforantes qui est la garante du succès thérapeutique.

Certaines télangiectasies soient en relation avec des micro-shunts artériolo-veineux. Toutefois ces derniers peuvent être ignorés dans la pratique courante. En effet, avec une technique appropriée et l'utilisation de sclérosant doux, le risque d'ulcération cutané est infime.

Bien que les télangiectasies rouges soient des veines comme les bleues, leur plus grande résistance au traitement reste mystérieuse.

Les principaux facteurs de risque des télangiectasies sont l'âge, l'hérédité, les grossesses et le soleil. Certaines télangiectasies peuvent être provoquées par un traumatisme local.

Références

1. Kern P. Pathophysiology of telangiectasias of the lower legs and its therapeutic implication: A systematic review. Phlebology 2018 ; 33 (4) : 225-33.

Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises

2. Eklof B., Rutherford RB., Bergan JJ., Carpentier PH., et al. for the American Venous Forum International Ad Hoc Committee for Revision of the CEAP Classification. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: consensus statement. J. Vasc. Surg. 2004 ; 40 : 1248-52.
3. Chanvallon C., Thomas de Montpreville V., Kowarsky S., Parot A. Physiopathological and anatomopathological aspects of varicosities. Phlébologie 2001 ; 54 : 373-6.
4. Basso D., Ribero S., Blazek C., Dietrich N., Beltraminelli H., Ramelet AA., Borradori L., Adatto M. Cutaneous Collagenous Vasculopathy: A Rare Form of Microangiopathy Successfully Treated with a Combination of Multiplex Laser and Optimized Pulsed Light with a Review of the Literature. Dermatology 2016 ; 232(1) : 107-11.
5. Knöpfel N., Martín-Santiago A., Saus C., Escudero-Góngora MM., del Pozo LJ., Gómez C. Extensive Acquired Telangiectasias: Comparison of Generalized Essential Telangiectasia and Cutaneous Collagenous Vasculopathy. Actas Dermosifiliogr. 2017 ; 108(3) : e21-e26.
6. Gordon Spratt EA., De Felice T., O'Reilly K., Robinson M., Patel RR., Sanchez M. Generalized essential telangiectasia. Dermatology Online Journal 2012 ; 18(12) : 13.
7. Ruckley CV., Evans CJ., Allan PL., Lee AJ., Fowkes FGR. Telangiectasia in the Edinburgh Vein Study: Epidemiology and Association with Trunk Varices and Symptoms. EJVES 2008 ; 36 : 719-24.
8. Rabe E., Pannier-Fischer E., Bromen K., *et al.* Bonner Venenstudie der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie. Phlebologie 2003 ; 32 : 1-14.
9. Kröger K., Ose C., Rudofsky G., Roesener J., Hirche H. Symptoms in individuals with small cutaneous veins. Vasc. Med. 2002 ; 7 : 13-7.
10. Weiss RA., Weiss MA. Resolution of pain associated with varicose and telangiectactic leg veins after compression Sclerotherapy. J. Dermatol. Surg. Oncol. 1990 ; 16 : 333-6.
11. Thibault P., Bray A., Wlodarczyk J., Lewis W. Cosmetic leg veins: evaluation using duplex venous imaging. J. Dermatol. Surg. Oncol. 1990 ; 16 : 7.
12. Engelhorn CA., Engelhorn AL V., Cassou MF., Salles-Cuhna S. Patterns of Saphenous Venous Reflux in Women Presenting with Lower Extremity Telangiectasias. Dermatol. Surg. 2007 ; 33 : 282-8.
13. Böhler-Sommeregger K., Karnel F., Schuller-Petrovic S., Santler R. Do telangiectasias communicate with the deep vein system? J. Dermatol. Surg. Oncol. 1992 ; 18 : 403-6.
14. Albanese AR., Albanese AM., Albanese EF. Lateral subdermic varicose vein system of the legs. Its surgical treatment by the chiseling tube method. Vasc. Surg. 1969 Jun ; 3(2) : 81-9.
15. Somjen GM., Ziegenbein R., Johnston AH., Royle JP. Anatomical examination of leg telangiectases with duplex scanning. J. Dermatol. Surg. Oncol. 1993 Oct ; 19(10) : 940-5.
16. Weiss RA., Weiss MA. Doppler ultrasound findings in reticular veins of the thigh subdermic lateral venous system and implications for sclerotherapy. J. Dermatol. Surg. Oncol. 1993 Oct ; 19(10) : 947-51.
17. Raymond-Martimbeau P., Fupuid JL. Telangiectasias: incidence, classification and relationship with the superficial and deep venous system: a double blind study. Phlebology 1995 ; 10 Suppl : 169-71.
18. Mariani F., Bianchi V., Mancini S., Mancini S. Telangiectases in venous insufficiency: point of reflux and treatment strategy. Phlebology 2000 ; 15 : 38-4.
19. Santiago FR., Piscoya M., Chi Y-W. A sonographic study of thigh telangiectasias. Phlebology 2017 Jan 1 : 268355517717404. doi : 10.1177/0268355517717404.
20. Schuller-Petrovic S., Pavlovic MD., Schuller S., Schuller-Lukic B., Adamic M. Telangiectasias resistant to sclerotherapy are commonly connected to a perforating vessel. Phlebology 2012 : 1-4.
21. Goldman MP., Bergan JJ., Guex J-J. Sclerotherapy: treatment of varicose and telangiectactic leg veins. 4th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2007.
22. Schuller-Petrović S., Pavlović MD., Neuhold N., Brunner F., Wölkart G. Subcutaneous injection of liquid and foamed polidocanol: extravasation is not responsible for skin necrosis during reticular and spider vein sclerotherapy. J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. 2011 Aug ; 25(8) : 983-6.
23. Bihari I., Magyar E. Microshunt histology in telangiectasias. Int. J. Angiol. 1999 ; 8 : 98-101.
24. Curri SB. Anatomie micro-vasculaire de la peau et de ses annexes. Phlébologie 1990 ; 43 : 407-30.
25. Coleridge-SmithP., Bergan JJ. Inflammation in venous disease. In: Schmidt-Schônbein GW., Granger DN. (Eds) Molecular basis for microcirculatory disorders. Paris : Springer. 2003 ; 489-500.
26. Biegeleisen K. Primary lower extremity telangiectasias-relationship of size to color. Angiology 1987 ; 760-8.
27. Sommer A., Van Mierlo PLH., Neumann HAM., Kessels AGH. Red and blue telangiectaias. Differences in oxygenation? Dermatol. Surg. 1997 ; 23 : 55-9.
28. Wienert V., Simon HP., Böhler U. Angioarchitecture of spider veins. Scanning electron microscope study of corrosion specimens. Phlebologie 2006 ; 35 : 24-9.
29. Sadick NS., Niedt GW. A study of estrogen and progesterone receptors in spider telangiectasias of the lower extremities. J. Dermatol. Surg. Oncol. 1990 Jul ; 16(7) : 620-3.
30. Sadick NS., Urmacher C. Estrogen and progesterone receptors: their role in postsclerotherapy angiogenesis telangiectatic matting (TM). Dermatol. Surg. 1999 Jul ; 25(7) : 539-43.
31. Engel A., Johnson ML., Haynes SG. Health effects of sunlight exposure in the United States. Results from the first National Health and Nutrition Examination Survey, 1971-1974. Arch. Dermatol. 1988 Jan ; 124(1) : 72-9.
32. Goldman MP. My Sclerotherapy Technique for Telangiectasia and Reticular Veins. Dermatol. Surg. 2010 ; 36 : 1040-5.
33. Garde C. Physiopathologie des télangiectasies. Angéiologie 2008 ; 60(5) : 3-11.