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
SOCIÉTÉ CANADIENNE DE PHLÉBOLOGIE
CANADIAN SOCIETY OF PHLEBOLOGY

Les pigmentations résiduelles post-sclérothérapie.

Post-sclerotherapy hyperpigmentation.

Triba H.[1], Vin F.[2]

Résumé

À l'aube du XXIe siècle et face à des méthodes plus récentes, la sclérothérapie garde une place prépondérante dans le traitement des varices des membres inférieurs. Généralement sans danger, cette méthode peut parfois, à cause d'une agression sévère de l'endothélium veineux, entraîner des complications, telle que la pigmentation résiduelle post-sclérothérapie, posant des problèmes sérieux aussi bien pour le phlébologue que pour le patient.

Les auteurs énumèrent des facteurs de risque internes et externes qui accentuent la symptomatologie de ces hyperpigmentations iatrogènes. Plusieurs mesures de prévention et du traitement de la pigmentation résiduelle post-sclérothérapie sont discutées dans ce travail.

Les auteurs suggèrent, en outre, l'existence d'un facteur de risque spécifique à chaque patient, qui pourrait apporter des réponses à des questions restées jusqu'à lors en suspens. À cet effet, une nouvelle approche exploratrice est proposée.

Mots-clés : *pigmentation post-sclérothérapie, pigmentations iatrogènes, hémosidérine, mélanogenèse.*

Summary

Sclerotherapy remains, at the dawn of the 21st century, the dominating and the preferred method for treating varicose leg veins. Generally without danger, this method can sometimes because of a severe aggression on the venous endothelium lead to complications, such as post-sclerotherapy hyperpigmentation, which poses serious problems for both phlebologists and patients.

The authors list several internal and external risk factors that accentuate the symptomatology of these iatrogenic hyperpigmentations. Several prevention and treatment measures are discussed in this work.

Moreover, the authors suggest the existence of risk factor specific to each patient, which could answer some questions that have remained outstanding so far. To that purpose, a new exploratory approach is proposed.

Keywords: post-sclerotherapy hyperpigmentation, iatrogenic pigmentations, haemosiderin, melanogenesis.

Introduction

Comparé aux complications de l'insuffisance veineuse chronique, ce sujet peut paraître futile. Mais les répercussions psychologiques et psychosomatiques entraînées par une image corporelle mal acceptée sont souvent importantes. La demande du patient, dans le cadre de la phlébologie esthétique, n'est pas seulement de guérir ou de soigner un processus pathologique ; mais d'obtenir un soulagement d'une souffrance : celle de l'apparence en tant qu'interface entre la personne et la société. Le remède ne doit pas être pire que le mal. Il vaut mieux ne pas effacer que de faire ressortir une disgrâce supplémentaire.

Les pigmentations post-sclérothérapie correspondent à l'accumulation de pigments dans la peau et surviennent dans les suites d'une réaction inflammatoire importante, liées à une agression trop importante de la paroi veineuse après une sclérothérapie liquide ou mousse. Elles se traduisent par des plaques arrondies ou linéaires brunâtres inhomogènes, parfois elles intéressent le trajet complet de la veine traitée.Elles apparaissent d'habitude dans les 4 à 8 semaines après la thérapie et évoluent vers la guérison au-delà des douze mois.

La littérature dans ce sujet nous fournit des données discordantes concernant l'incidence réelle de cette complication.

Article rédigé à partir d'un mémoire du DU de Phlébologie de l'Université Pierre et Marie Curie Paris 6 (directeur : Pr A.C. Benhamou).
1. 68, avenue Paul Brien, 4280 Hannut, Belgique.
2. 113, avenue Charles de Gaulle, 92200 Neuilly-sur-Seine, France.
Accepté le 15 janvier 2011

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

Quelques études mentionnent un pourcentage de pigmentation chez environ 30 % des patients traités par tétradécylsulfate de sodium et de 10,7 à 30 % des patients traités par polidocanol [1]. Avramovic [2] estime que la pigmentation persistant après sclérothérapie est, sans conteste, la complication la plus fréquente (3,5 % sur 7 200 patients traités) alors que l'*Australian Polidocanol Study* [3] rapporte une incidence de 0,31 % sur 8 177 membres inférieurs, un an après le traitement sclérosant.

Pathogénie

Mécanismes de l'érythrodiapédèse

L'irritation excessive de la paroi veineuse par le produit sclérosant crée l'érythrodiapédèse dans les suites immédiates de l'acte sclérosant du fait des altérations de la paroi vasculaire et du libre passage des hématies. En 24 heures les hématies pénètrent jusqu'aux fibres musculaires de la média et au tissu adventitiel.

La stase veineuse (thrombose), en regard de l'endothélium lésée par la sclérothérapie, crée l'érythrodiapédèse du fait du ralentissement du courant du sang, d'où la disparition du courant coaxial et l'apparition d'un seul courant formé d'une large colonne homogène d'hématies conglutinées et qui peut se fragmenter ou même s'arrêter dans le segment concerné, d'où, à la longue, une prise en masse et thrombose par précipitation de fibrine et agglutination des globules, en particulier à l'endroit des altérations de la couche endothéliales. Les hématies deviennent, du fait du ralentissement de leur colonne, visqueuses et collantes, rigides et non déformables, et gênent l'écoulement. En effet, cette stase déclenche l'excès de perméabilité, d'où l'inondation interstitielle par les hématies et le plasma.

Le microscope électronique révèle les conséquences directes de cette stase. Au stade de début, l'ultrastructure reste intacte grâce à l'effet protecteur de la basale et du film de fibrine endo-endothéliale de copley et aussi des fines fibrilles. Puis la couche endothéliale s'aplatit, les fentes intercellulaires s'élargissent en même temps que les cellules tumescentes se rétractent et les lamelles de la basale se fendillent.

Parfois la couche endothéliale, au lieu de s'amincir, s'épaissit, une intense pinocytose s'observe surtout à la face endoluminale de la cellule, les grosses vacuoles fusionnent souvent en un canal transversal, facilitant les échanges, et amènent, par excès de perméabilité, à la dislocation des lamelles de la basale et à l'altération des péricytes.

La stase a donc pour effet de faire se rétracter des cellules endothéliales tumescentes et élargir des fentes intercellulaires, livrant ainsi passage au plasma et aux hématies.

Leu [4], qui a bien étudié ces aspects d'ultrastructure, attire l'attention sur la présence d'organelles opaques au microscope électronique, les corps de « weibel-palade », auxquels il attribue un rôle antiagrégant plaquettaire et sécrétoire de prostacycline. C'est souligner la part des troubles de l'hémostase associée à la stase.

Microtraumatismes

L'effet direct du microtraumatisme est causé par l'aiguille, mais ceci ne donne qu'une ecchymose dont les couleurs s'effacent facilement.

Après extravasation sanguine, l'hémoglobine perd son groupe hème, laissant persister le fer. Ce dernier se lie à une protéine, qui est une bêtaglobuline nommée l'apoferritine, pour former la ferritine qui représente le pool mobile de dépôt ferrique. La ferritine contient 23 % de fer et, lorsqu'il s'agit d'une quantité plus importante à la suite d'une hémorragie, la ferritine incorpore davantage de fer en se transformant en hémosidérine (une protéine lysosomiale qui stocke le fer de manière stable et difficilement mobilisable comprenant 36 % de fer). Cette hémosidérine, qui est un pigment brun ferrique, située au niveau du derme, est facilement identifiée par la coloration de perls.

D'autre part, les études histologiques ont montré que la surcharge hémosidérinque est la cause directe de la stimulation mélanocytaire épidermique avec production exagérée d'une grande quantité de grumeaux ou de mélanosomes épidermiques responsables de la pigmentation mélanique de la peau, qui en histochimie se colorent en brun noir par l'argent hexosamine.

Il s'agit de constatations cliniques qui ne sont en rien une découverte. Différents auteurs s'y sont intéressés depuis très longtemps, et ça a commencé d'abord par des hypothèses pathogéniques nombreuses :

- *Tournay* [5] juge que la pigmentation est d'origine hémosidérinique avec une part mélanique variable.
- *Chatard* [6], *Orbach* [7] et *Wenner* [8] se disent d'accord sur la notion de genèse hémosidérinique comme séquelle d'une périveinulite due à l'action excessive de l'agent sclérosant et d'une microthrombose intraveineuse.
- *Shields* et *Jansen* [9] et *Bodian* [10] estiment que la cause du dépôt hémosidérinique réside dans une érythrodiapédèse consécutive à l'action de l'agent sclérosant.
- Quelques études biopsiques, *Barner* [11], *Cuttel* et *Fox* [12], *Goldman* [13] ont tiré au clair définitivement la pathogénie hémosidérinique de la pigmentation, due au dépôt du fer hématique dans les tissus. La relation entre hémosidérine et mélanine a été étudiée par *Ackermann* [14], lequel a précisé que l'activation des mélanocytes est une conséquence de l'accumulation du pigment ferrique dans le derme.

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

Toutes ces constatations cliniques, ces biopsies cutanées et ces études confirment la nature mixte mélanique et hématique des pigmentations après la sclérothérapie, mais malheureusement, jusqu'à nos jours, *« Le mécanisme exact par lequel se fait la stimulation de la mélanine par l'hémosidérine n'est pas encore établi »* (Pr Piérard).

Rôle de la réaction inflammatoire dans la stimulation de la mélanogenése

Ippen [15] a été le premier à avoir constaté le rôle des processus inflammatoires chroniques dans la stimulation mélanocytaire épidermique.

Ensuite, les recherches ont montré que les facteurs libérés au cours de l'inflammation (leucotriènes) ont une action stimulante de la mélanogenèse, de la migration et éventuellement de l'activité mitotique mélanocytaire.

Les facteurs intervenant dans les pigmentations post-sclérothérapie

1. Les hormones

Le rôle mélanostimulant des œstrogènes et de la progestérone a été démontré *in vivo* chez le cobaye [16] et *in vitro* sur culture de mélanocytes.

2. Le phénotype cutané

Certaines peaux pigmentent plus que d'autres. Classiquement, les patients dont la peau est classée IV et V dans la classification de Fitzpatrick risquent de pigmenter plus que d'autres. Les peaux très blanches, les complexions rousses semblent aussi menacées par cet effet indésirable, d'où l'attitude de plusieurs phlébologues qui considèrent la peau pigmentogène comme une contre-indication relative à la sclérothérapie, mais en réalité n'importe quelle peau peut pigmenter ; des nordiques aux antillaises, toutes peuvent nous réserver de mauvaises surprises.

3. L'exposition solaire et les lampes à bronzer

Sous l'effet des UV, la synthèse de mélanines augmente et leur transfert aux kératinocytes est accéléré. La production de mélanines constitue une réponse adaptative protectrice de l'organisme à des expositions prolongées au soleil. Ceci explique les réticences justifiées des phlébologues devant toute sclérothérapie avant une exposition prolongée au soleil.

Contrairement aux idées reçues, la chaleur n'est pas une contre-indication à la sclérothérapie. Le chauffage par le sol des habitations est supposé capable de faciliter la varicose et l'œdème orthostatique, mais il ne donne pas de pigmentation.

4. Les facteurs mécaniques

Des hypermélanoses par microtraumatismes ont été rapportées à plusieurs reprises [17], surtout chez des sujets de phototype foncé IV-V. Nous avons été amenés à penser que les microtraumatismes répétés sur le trajet veineux pouvaient avoir un rôle dans l'aggravation et la pérennisation des hypermélanoses qui persistent plusieurs mois après la sclérothérapie.

5. La toxidermie

Elle peut provoquer des hyperchromies dues à des médicaments tels que l'antipyrine, les barbituriques, les phénotiazines, les anti-malariques, les antimitotiques (Endoxan, dactinomycine, bléomycine). Les scléroses représentent souvent des points d'appels d'hyper pigmentations. Il est donc important, au cours de l'interrogatoire, de se renseigner sur les thérapeutiques auxquelles sont soumis nos malades au moment du traitement sclérosant.

6. Les produits photo-sensibilisants

Ils sont capables d'induire une hypermélanose marquée à la suite d'irradiation solaire en stimulant les mélanocytes et en modifiant le mode de répartition des mélanosomes dans les kératinocytes. Ce sont soit des médicaments en applications locales comme les psoralènes, soit des produits de toilette cosmétiques ou des parfums contenant des hydrocarbures venant des huiles de graissage ou de bergamote.

7. Les facteurs liés à la technique

- ***Le choix du produit sclérosant***
  La relation entre le risque de persistance de la pigmentation et les substances sclérosantes figure dans de nombreuses études [18]. Elle montre une plus grande fréquence de cette complication chez les sujets traités par le tétradécylsulfate de sodium que chez les sujets traités par le polidocanol et la glycérine chromée.
- ***Le calibre et l'état de la paroi veineuse***
  La fréquence des pigmentations post-sclérothérapie semble plus élevée dans la sclérose de vaisseaux de petite taille, car les couches cutanées superficielles étant moins vascularisées que le derme, la micro-extravasation éventuelle a plus de mal à se résorber.
- ***L'altération de la paroi veineuse*** (maladie vasculaire, systémique...) expose aussi au risque de pigmentation post-sclérothérapie.
- ***La non-suppression des reflux sus-jacents secondaire à un bilan hémodynamique incomplet*** expose à un très grand risque de pigmentation post-sclérothérapie car le médecin se trouve obligé d'utiliser de fortes concentrations pour traiter la veine, au prix de l'apparition de pigmentation.

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

- ***Le surdosage*** entraîne une réaction excessive dans la lumière veineuse avec l'installation d'une stase veineuse et la formation d'un thrombus important.
- ***Une technique mal maîtrisée :*** matériels d'injection non adaptés : seringue, aiguille, loupe ; technique d'injection incorrecte ; injection périveineuse ou intra pariétale.
- ***Absence de compression*** ? Point controversé.
- ***Un déficit dans la relation patient-médecin.***

La prévention des pigmentations post-sclérothérapie

Cette prévention doit donc être un souci constant du phlébologue.

Il importe, pour éviter les pigmentations et ne pas trop solliciter la propension individuelle à la pigmentation, d'empêcher la stase veineuse et les problèmes successifs qui en découlent.

Ceci est basé sur une bonne expérience du phlébologue, une bonne maîtrise des produits sclérosants et une technique impeccable.

Mais avant tout il est important de dépister d'abord les terrains pigmentogènes et les facteurs favorisant les pigmentations, en se basant sur un interrogatoire complet suivi d'un examen clinique minutieux et complété par une exploration fonctionnelle veineuse afin de choisir la meilleure stratégie thérapeutique.

La compression en post-sclérothérapie

La littérature ainsi que l'opinion des experts lors des conférences de consensus sur la sclérothérapie n'a pas permis d'aboutir à des recommandations, ni sur le rôle de la compression dans la prévention des pigmentations, ni sur le type de compression à utiliser, ni sur la durée de son application. Les études cliniques publiées ne sont pas correctes méthodologiquement, ni significatives au plan statistique. Ceci explique la diversité de son application selon les différentes écoles et pays.

La thrombectomie

La survenue d'une pigmentation peut être prévenue efficacement si l'on a en mémoire le réflexe de ponctionner les éventuels thrombus dans les jours ou semaines qui suivent sa formation, permettant d'évacuer les caillots avant la formation d'hémosidérine [19]. Cette technique est conseillée depuis des décennies par Raymond Tournay et prônée par tous.

Une prévention à base de dermocorticoïde à courte durée peut être proposée en même temps que la thrombectomie pour prévenir et diminuer l'inflammation, avant l'installation de la pigmentation.

Rappelons, à cette occasion, sur la nécessité de l'élaboration d'un compte-rendu rigoureux de chaque séance, devant préciser le calibre des veines traitées, les sites d'injection et les concentrations utilisées.

Le traitement des pigmentations résiduelles post-sclérothérapie

Parmi les nombreuses mesures thérapeutiques proposées, on distingue :

Traitements médicamenteux de l'hypermélanose

Ils agissent essentiellement sur les hypermélanoses épidermiques et présentent différents modes d'action selon qu'ils interviennent au niveau tissulaire, cellulaire ou moléculaire. Dans les pigmentations post-sclérothérapie, la mélanine est en principe située au niveau de l'épiderme, ce qui la rend accessible par les produits dépigmentants.

Le trio dépigmentant de Kligman [hydroquinone 5 % ; acide rétinoïque 0,1 % ; dexaméthasone 0,1 % ; excipients 94,8 % (éthanol 47,40 % - propylène glycol 47,40 %)] est la formule qui a eu le plus grand nombre d'essais thérapeutiques.

La combinaison de ces trois produits de mode d'action différent permet une forte inhibition de la synthèse de mélanine par effet synergique, sans destruction des mélanocytes.

Plusieurs équipes ont testé cette formule, les résultats sont encourageants sans être spectaculaires, puisque l'origine de ces pigmentations est mixte, mélanique et ferrique. Il fallait donc s'attaquer au fer en même temps que la mélanine.

Traitements dirigés contre l'hémosidérine

Le problème majeur dans le traitement des hyper pigmentations post-sclérothérapie est de réussir à obtenir la chélation ou la solubilisation de la composante hémosidérinique. Dans ce but, deux catégories d'agents médicamenteux ont été utilisés :

Chélateurs de fer : déféroxamine, commercialisée sous le nom de Desféral®. La pratique de cette molécule en dermatologie a rencontré beaucoup de problèmes notamment la forme galénique, la voie d'administration, les effets secondaires d'ordre général et le manque d'expérimentation valable.

Les solubilisants hémosidériniques, dont l'indication thérapeuthique réside dans leur solubilité dans les acides forts de l'hémosidérine ; ils se sont avérés particulièrement intéressants [18].

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

L'hémosidérine s'accumulant dans le derme (notamment dans la couche papillaire), il faut utiliser des acides qui ont la capacité de traverser facilement la couche épidermique (dermochimioexfoliation). Trois acides ont été utilisés :

Alphahydroxyacides

Les essais thérapeutiques par l'acide glycolique à 70 % n'ont pas permis d'obtenir de résultats constants, étant donné que cet acide n'est même pas capable d'atteindre le derme d'une façon rapide et efficace pour l'action superficielle kératolytique-exfoliante.

Acide trichloracétique (ATC)

Il possède une pénétrabilité cutanée très bonne et rapide et une capacité de solubiliser l'hémosidérine déposée dans le derme. Dans les concentrations jusqu'à 30 %, l'action ne concerne que le derme papillaire alors qu'entre 30 et 60 %, elle peut atteindre le derme réticulaire-hypoderme. Les effets secondaires observés sont des hypopigmentations et des cicatrices postinflammatoires causées par la brûlure chimique due à l'emploi de concentrations excessives, à un contact trop prolongé ou à l'application sur une peau non saine.

En 1995, un équipe a utilisé une sorte de triade de Kligman modifiée, comportant de l'ATC, de l'hydroquinone à 2 % et de l'acide rétinoïque à 0,05 % avec des résultats satisfaisants [20].

Acide 2-mercaptoacétique ou thioglycolique

Il s'agit de l'acide le plus utilisé par plusieurs équipes, d'après elles celui qui a démontré la plus grande efficacité. Utilisé au niveau local dans des concentrations ne dépassant pas 20 %, il présente l'avantage de produire uniquement une légère exfoliation temporaire sans causer ni brûlure, ni érythème. Shoden [21] a démontré la grande affinité de cet acide pour l'hémosidérine ainsi que son action de solubilisation rapide. La très bonne activité de solubilisation du fer contenu dans l'hémosidérine est due à sa caractéristique de composé acide mais surtout à la présence du groupe thiol-SH qui donne à la molécule une grande affinité pour le fer. Ces données ont donc persuadé plusieurs équipes d'utiliser de l'acide 2-mercaptoacétique à 10-20 % à usage local dans le traitement des hyper-pigmentations persistant après sclérothérapie, même depuis plusieurs années. Ils ont obtenu de très bons résultats [20].

Veinotoniques

Puisque la stase veineuse est le véritable substratum, l'emploi des veinotoniques s'impose : procyanidols, flavanols et flavanoïdes à fortes doses donnent les meilleurs résultats.

Traitements physiques

Cryothérapie

Elle a été épargnée depuis très longtemps pour ses résultats inesthétiques. Elle engendre des dépigmentations disgracieuses plus catastrophiques que l'hyperpigmentation qui est le problème de base. Le problème consiste dans l'impossibilité de limiter et d'arrêter l'action de la neige carbonique qui peut atteindre les mélanocytes et les détruire complètement.

Dermabrasion

C. Garde [22] a présenté une étude portant sur le traitement des pigmentations résiduelles post-sclérothérapie à propos de 30 patientes durant 6 ans. Les résultats étaient appréciés conjointement par le patient et par le malade. La dermabrasion est une technique proposée pour supprimer les pigmentations cutanées, mais elle ne peut prétendre résoudre complètement le problème des pigmentations résiduelles post-sclérothérapie.

Lasers dépigmentants

L'utilisation de lasers déclenchés (QS) permet d'obtenir des durées de pulses inférieures au temps de relaxation thermique des mélanosomes (entre 0,5 et 1 µs) qui mesurent entre 0,5 et 1,3 µm de diamètre selon le contexte racial. Ces caractéristiques permettent d'altérer les structures pigmentées cutanées sans provoquer de dégâts thermiques des tissus alentour (le principe de la photothermolyse sélective). Les lasers déclenchés ou Q-switched émettent dans des longueurs d'onde correspondant au spectre d'absorption des mélanines (eumélanines, phæomélanines), de l'hémoglobine et de la dioxyhémoglobine.

Tous les lasers déclenchés peuvent être utilisés pour traiter des lésions pigmentaires, par exemple :

- le Laser Nd-YAG déclenché doublé en fréquence (532 nm) ;
- le Nd-YAG déclenché (à 1064 nm) ;
- le rubis déclenché (694 nm) ;
- l'alexandrite (755 nm) avec des caractéristiques différentes pour chaque longueur d'onde.

Plus récemment, le développement des lasers déclenchés a permis d'obtenir une plus grande sélectivité sur la mélanine, sachant que les meilleurs résultats sont observés sur les hypermélanocytoses dermiques et épidermiques et les hypermélaninoses épidermiques.

Au total

Les résultats obtenus sont peu satisfaisants mais surtout inconstants **(Tableau 1)**.

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

Traitements	Études	Résultats
Trio de Kligman	Plusieurs mais anciennes	Encourageant sans être spectaculaires
Acide 2-mercaptoacétique	N. Izzo (Phlébologie, 2001)	Efficace sans aucun effet II
Dermabrasion	C. Garde (Phlébologie, 2007)	Apprécié, mais ne résoud pas le problème (13 % de bons résultats)
Lasers dépigmentants	La plupart des études publiées sont ouvertes	Difficile d'évaluer leur efficacité

TABLEAU 1

Le nombre limité des études scientifiques dans l'évaluation des moyens thérapeutiques sur ce sujet, ne nous permet pas de conclure à un seul protocole standard et efficace. Cependant, l'association des différentes catégories thérapeutiques pour agir sur les paliers de cette pigmentation hémosidérinique, mélanique, épidermique et dermique semble intéressante.

Exemple :

- Préparer la peau avant traitement par le trio de Kligman.
- Appliquer l'acide 2-mercaptoacétique pour neutraliser l'hémosidérine.
- Associer un traitement laser q-switched pour détruire la mélanine dermique ou une dermabrasion.
- Un post-traitement par le trio de Kligman avec une éviction des UV.

Et ceci bien sûr après la suppression de tout reflux sous-jacent.

Discussion

Le rappel des mécanismes intervenant dans l'hyperpigmentation ainsi que la recherche bibliographique permettent de bien comprendre les hyperpigmentations post-sclérothérapie.

Néanmoins, des questions restent sans réponse et sans explication.

Il n'y a pas d'études dans ce sens et c'est dû à la difficulté de l'exploration chez ces patients, qui sont dessus du résultat inesthétique du traitement. Et même si on veut explorer, quels seraient le sens et les moyens pour cette fin ? En sachant que l'être humain n'est pas un outil expérimental et que, même chez les rats d'expérimentation, il est difficile d'induire une réaction d'hyperpigmentation post-sclérothérapie.

Ces patients qui ont une tendance à développer des pigmentations post-sclérothérapie inattendues ont des facteurs de risque intervenant dans cette pathogénie d'ordre externe (UV, médicament...), interne (génétique et ethnique) et, surtout, individuel.

Ce facteur de risque individuel correspond à la propension individuelle d'en développer.

Pour explorer ce facteur, une étude épidémiologique des groupes s'impose, et il faut commencer d'abord par des constats pour comparer ce processus à d'autres pathologies telles le melasma.

Puis il faut pister, sentir et tracer des lignes pour l'exploration chez ces patients.

Dans ce sens, il faut mettre en lumière certains éléments de l'interrogatoire qui vont orienter l'enquête épidémiologique :

- Qu'est ce qui a changé chez ces patients (maladie, traitement, mode de vie...) ?
- Suivi chez le gynécologue (maladie gynécologique, cycle régulier, OPK...) ?
- Maladie endocrinienne...
- Dans ces antécédents personnels, on cherche la notion de réactivité de la peau ?
- Melasma lors d'une grossesse antérieure, cicatrices d'acné pigmentées, cicatrices d'intervention chirurgicale pigmentées... ?

Il faut chercher les points communs de ces pathologies pigmentogènes, reprendre les dossiers des patients, créer un indice : femme qui ont des pigmentations/femmes qui n'ont rien, et étudier leurs dossiers.

Et, à l'issue de cette enquête, on pourrait proposer une prévention.

Conclusion

Les pigmentations résiduelles post-sclérothérapie posent un réel problème thérapeutique.

Plusieurs phénomènes entrent en synergie dans la genèse de cet incident, notamment la stase veineuse, l'inflammation, le produit irritant, la complexion cutanée et les facteurs de risque.

Par ailleurs, la préoccupation majeure du phlébologue doit se concentrer sur le respect des règles élémentaires visant à réduire le risque d'apparition des pigmentations, ce qui correspond à la prévention.

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

L'incrimination d'un facteur de risque individuel dans la genèse des pigmentations pourrait expliquer les mauvaises surprises qui surviennent malgré le respect de toutes les règles.

Références

1. Mariani F., Binaghi F., Pitzuz F. Scleroterapia. Testo Atlanta. Minerva Medica, Ed Torino, 1996.
2. Avaramovic A., Avaramovic M. Iatrogénie en sclérothérapie. Phlébologie 1989 ; 42 ; 818-9.
3. Conrad P., Malouf G.M., Stacey M.C. The Australian Polidocanol Study. Result at 1 Year. Phlebology 1994 ; 9 : 17-20.
4. Leu H. J. Phlebo. Proktol. 1980 ; 9 : 153-65.
5. Tournay R. Traitement sclérosant des très fines varicosités intra- ou sous-dermiques. Phlébologie 1966 ; 19 : 235-41.
6. Chatard H. Discussion pigmentation post-sclérothérapie. Phlébologie 1976 ; 29 : 211.
7. Orbach E. Hazards of sclerotherapy of varicose veins. Their prevention and traitement of complications. Vasa 1979 ; 8 : 107-3.
8. Wenner L., Sind. Endovarikos hamatisch ansammlung eine by sclerotherapie. Vasa 1981 ; 10 : 174-6.
9. Shields J.L., Jansen G.T. Therapy for superficial telangiectasias of the lower extremities. J. Dermatol. Surg. Oncol. 1982 ; 8 : 857-9.
10. Bodian E.L. Techniques of sclerotherapy for sun burst venus blemiches. J. Dermatol. Surg. Oncol. 1985 ; 11 : 696-8.
11. Barner F. Über Hyperpigmentation nach Krampfaderverodung. Phlebo. and Proktol. 1977 ; 6 : 54-5.
12. Cuttell P.J., Fox J.A. The aetiology and treatment of varicose pigmentation Phlébologie 1982 ; 35 : 387-9.
13. Goldman M.P. Post sclerotherapie hyperpigmentation. A histological evaluation. J. Dermatol. Surg. Oncol. 1987 ; 13 : 547-8.
14. Ackerman Z. Overload of iron in the skin of patient with varicose ulcers. Arch. Dermatol. 1988 ; 124 : 1376-8.
15. Ippen H. Unterschenkelpigmentierungen. Zentralbl. Phlebol. 1965 ; 4 : 115-9.
16. Moulin G. Les troubles de la pigmentation cutanée au cours des traitements par les œstroprogestatifs de synthèse. Gaz. Med. Fr. 1968 ; 23 : 4329-35.
17. Mottaz J.H., Torne G., Zelickson A.S. Response of the epidermal melanocyte to minor trauma. Arch. Dermatol. 1971 ; 104 : 611-8 [Crossref].
18. Izzo M. Post-sclerotherapy hyperpigmentation: The state of The art. International Congress of Aesthetic Phlebologie Genova, Ed. Class. February 1993 : 47-8.
19. Scultetus A.H., Villavicencio J.L., Kao T.C., et al. Microthrombectomy reduces postsclerotherapy pigmentation: multicenter randomized trial. J. Vasc. Surg. 2003 ; 38 : 896-903.
20. Izzo M. Union International de Phlebologie XII World Congress, Vol. 1, London 3.8 Sept 1995 : 550-2.
21. Shoden A., Sturgeon P. Hemosiderin. Acta Haematol. 1960 ; 23 : 376-92.
22. Garde C. Traitement des pigmentations résiduelles post-sclérothérapie. Phlébologie 2007 ; 60 (2) : 135-8.