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

Les facteurs de risques principaux des télangiectasies sont : l'âge, l'hérédité, les grossesses. La réelle implication des hormones œstro-progestatives n'est pas claire.

En conclusion : Une meilleure connaissance des mécanismes physiopathologiques des télangiectasies pourrait améliorer le succès thérapeutique, réduire les échecs et les récidives.

Mots-clés : *télangiectasies, physiopathologie, facteurs de risques, sclérothérapie.*

The real implication of oestro-progestative hormones is unclear.

In conclusion: *Only a few pathophysiological mechanisms of telangiectasias have yet been identified. Their better understanding could improve treatment results and reduce recurrence.*

Keywords: telangiectasias, pathophysiology, risk factors, sclerotherapy.

Introduction

Cet article se base sur une revue récemment publiée dans Phlebology [1].

Il se limite aux télangiectasies des membres inférieurs liés à la maladie veineuse chronique.

Définition

Les télangiectasies C1 telles que définies dans la classification CEAP mesurent moins que 1 mm de diamètre [2].

Aspects histologiques

Les télangiectasies sont des veinules cutanées dilatées du plexus vasculaire sous-papillaire.

Elles présentent souvent une paroi épaissie asymétrique, qui contient du collagène, des fibres musculaires, plus rarement des fibres élastiques.

Chanvallon [3] a constaté que les télangiectasies situées dans le territoire d'une veine insuffisante étaient juste dilatées, conservant une structure normale de leur paroi, sans irrégularité de leur média, alors que des télangiectasies isolées qui n'étaient pas associées à un reflux veineux étaient tortueuses et présentaient une média musculaire d'épaisseur variable évoquant un hamartome.

La vasculopathie cutanée collagène (VCC) et les télangiectasies essentielles généralisées (TEG)

Si les télangiectasies sont atypiques, une biopsie devrait être effectuée.

– En effet, une paroi épaissie contenant du matériel hyaline positif pour du collagène IV à l'immunohistochimie est spécifique de la *vasculopathie cutanée collagène (VCC)* [4].

Il s'agit d'une rare micro-angiopathie d'étiologie inconnue qui se développe chez des patients d'âge moyen.

Comme les *télangiectasies essentielles généralisées* (TEG), elle débute généralement aux jambes avant de s'étendre progressivement de façon symétrique sur le tronc et les bras [5].

La VCC peut être traitée par de la lumière pulsée optimisée et du laser [4].

Le diagnostic de TEG est clinique. Leur étiologie est également inconnue. Plusieurs traitements ont été décrits, dont le laser, la sclérothérapie, la tétracycline, le ketoconazole et l'acyclovir [6].

Prévalence et symptômes

La prévalence des télangiectasies est très élevée dans la population générale, elle est de 60 % lorsqu'elles sont isolées et 86 % lorsqu'elles sont associées avec des varices C2 [7, 8].

Les télangiectasies sont rarement symptomatiques, les patients consultent essentiellement en raison d'une gêne esthétique.

Néanmoins une sensation d'œdèmes, des crampes musculaires, des impatiences [9] peuvent y être associé et leur traitement par sclérothérapie peut faire disparaître des douleurs et sensations de brûlures [10].

Physiopathologie

La majorité des télangiectasies sont secondaires à un reflux provenant soit des troncs saphènes, soit de perforantes, soit encore de simples varices réticulaires

Chez des patients C1, ne présentant cliniquement que des télangiectasies, un reflux saphénien a été retrouvé à l'écho-Doppler chez 28 % [11] à 46 % [12] des patients. Une relation directe entre le tronc saphène et certaines télangiectasies a aussi pu être mis en évidence lors d'une étude phlébographique [13].

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.