



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE  
ET DE PHARMACIE  
RABAT



Année: 2018

Thèse N°: 400

**SCLEROTHERAPIE :**  
**MECANISME D'ACTION, INDICATIONS,**  
**ET COMPLICATIONS EN PEDIATRIE**

**THÈSE**

*Présentée et soutenue publiquement le : / / 2018*

**PAR**

**Madame Rhita EZ-ZAHRAOUI**

*Née le 17 Juin 1992 à Rabat*

*Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat*

*Pour l'Obtention du Diplôme de*

**Docteur en Médecine**

**Mots Clés** : Sclérothérapie; Pathologie vasculaire ; Pédiatrie; Indications

**Membres du Jury** :

**Monsieur Abdelali BENTAHILA**

Professeur de Pédiatrie

**Madame Fatima JABOURIK**

Professeur de Pédiatrie

**Madame Saida TELLAL**

Professeur de Biochimie

**Madame Sakina EL HAMZAOU**

Professeur de Microbiologie

**Monsieur My Rachid EL HASSANI**

Professeur de Radiologie

**Président**

**Rapporteur**

**Juge**

**Juge**

**Juge**



بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

سُبْحٰنَكَ لَا عِلْمَ لَنَا اِلاّ مَا عَلَّمْتَنَا

اِنَّا اَنْتَ الْعَلِیْمُ الْحَكِیْمُ

سورة البقرة: الآیة: 31





**UNIVERSITE MOHAMMED V**

**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**



**DOYENS HONORAIRES :**

- 1962 – 1969 : Professeur\_Abdelmalek FARAJ  
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

*Doyen*

**Professeur Mohamed ADNAOUI**

*Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes*

Professeur Mohammed AHALLAT

*Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération*

Professeur Taoufiq DAKKA

*Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie*

Professeur Jamal TAOUFIK

*Secrétaire Général*

Mr. Mohamed KARRA

# **1-ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS**

## **PROFESSEURS :**

### **Décembre 1984**

Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – **Clinique Royale**  
Anesthésie -Réanimation  
pathologie Chirurgicale

### **Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

### **Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAOUÏ Mohamed

Médecine Interne  
Neurologie

### **Décembre 1989**

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**  
Neurologie

### **Janvier et Novembre 1990**

Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anesthésie Réanimation

### **Février Avril Juillet et Décembre 1991**

Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOUÏA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZZAD Rachid

Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique **Méd Chef Maternité des**

### **Orangers**

Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV Rabat**  
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du**  
**CEDOC+Directeur du Médicament**

### **Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUÏA Adil  
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza  
Pr. CHRAÏBI Chafiq  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Chirurgie Générale **Doyen de FMPT**  
Anesthésie Réanimation  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie

Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

### **Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Nouredine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la FMPA**  
Gynécologie Obstétrique  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS -Rabat**  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie – Orthopédie  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Urologie **Directeur Hôpital My Ismail Meknès**  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pédiatrie  
Gynécologie – Obstétrique  
Traumatologie – Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie - **Directeur du Service de Santé des FAR**  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### **Décembre 1996**

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie

Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M<sup>barek</sup>\*  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

**Rabat**

**Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

**Novembre 1998**

Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

**Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

**Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Néphrologie  
Cardiologie **Directeur Hôp. Mil.d'Instruction Med V**

Gynécologie-Obstétrique  
Urologie  
Neurologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie **Directeur Hôp. Arrazi Salé**  
Gynécologie Obstétrique

Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie **Directeur Hôp. My Youssef**  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie **Directeur Hôp. Chekikh Zaied**  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Pédiatrie  
Neurologie

## Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

ORL

## Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. DRISSE Sidi Mourad\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABBAJ Saad  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie ***Directeur. Hôp.d'Enfants Rabat***  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie ***Directeur Hôpital Ibn Sina***  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

## Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya\*  
Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie

Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. IKEN Ali  
Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. MABROUK Hfid\*  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RACHID Khalid \*  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
Pr. RHOU Hakima  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

Chirurgie Pédiatrique  
Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie **Directeur. Hôp. Al Ayachi Salé**  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Biophysique

Pr. EL HAMZAOUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

Microbiologie  
Cardiologie (mise en disponibilité)  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

### **Avril 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

### **Decembre 2006**

Pr SAIR Khalid

Chirurgie générale *Dir. Hôp.Av.Marrakech*

### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AOUI Sarra

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie

Pr. BAITE Abdelouahed\*  
 Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
 Pr. BENZIANE Hamid\*  
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
 Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
 Pr. EL BEKKALI Youssef \*  
 Pr. ELABSI Mohamed  
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
 Pr. EL OMARI Fatima  
 Pr. GHARIB Nouredine  
 Pr. HADADI Khalid\*  
 Pr. ICHOU Mohamed\*  
 Pr. ISMAILI Nadia  
 Pr. KEBDANI Tayeb  
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
 Pr. LOUZI Lhousain\*  
 Pr. MADANI Naoufel  
 Pr. MAHI Mohamed\*  
 Pr. MARC Karima  
 Pr. MASRAR Azlarab  
 Pr. MRANI Saad\*  
 Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
 Pr. RABHI Monsef\*  
 Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
 Pr. SEFFAR Myriame  
 Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
 Pr. SIFAT Hassan\*  
 Pr. TABERKANET Mustafa\*  
 Pr. TACHFOUTI Samira  
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
 Pr. TANANE Mansour\*  
 Pr. TLIGUI Houssain  
 Pr. TOUATI Zakia  
**Décembre 2008**  
 Pr TAHIRI My El Hassan\*

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
 Pr. AGDR Aomar\*  
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
 Pr. AKHADDAR Ali\*  
 Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. AMINE Bouchra

Anesthésie réanimation **Directeur ERSSM**  
 Biochimie-chimie  
 Pharmacie clinique  
 Ophtalmologie  
 Pharmacie galénique  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie cardio-vasculaire  
 Chirurgie générale  
 Anesthésie réanimation  
 Psychiatrie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Radiothérapie  
 Oncologie médicale  
 Dermatologie  
 Radiothérapie  
 Anesthésie réanimation  
 Microbiologie  
 Réanimation médicale  
 Radiologie  
 Pneumo phtisiologie  
 Hématologie biologique  
 Virologie  
 Biochimie-chimie  
 Médecine interne  
 Radiologie  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Radiothérapie  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie générale  
 Traumatologie orthopédie  
 Parasitologie  
 Cardiologie  
  
 Chirurgie Générale

Médecine interne  
 Pédiatre  
 Chirurgie Générale  
 Neurologie  
 Neuro-chirurgie  
 Radiologie  
 Rhumatologie

Pr. ARKHA Yassir  
 Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
 Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
 Pr. BOUI Mohammed\*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
 Pr. DOGHMI Kamal\*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid\*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamyia  
 Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
 Pr. MARMADE Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

Neuro-chirurgie Directeur Hôp.des Spécialités  
 Anesthésie Réanimation  
 Anatomie  
 Biochimie-chimie  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie orthopédique  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-phtisiologie

### Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
 Pr. BELAGUID Abdelaziz  
 Pr. CHADLI Mariama\*  
 Pr. CHEMSI Mohamed\*  
 Pr. DAMI Abdellah\*  
 Pr. DARBI Abdellatif\*  
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
 Pr. EL HAFIDI Naima  
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
 Pr. EL MAZOUZ Samir  
 Pr. EL SAYEGH Hachem  
 Pr. ERRABIH Ikram  
 Pr. LAMALMI Najat  
 Pr. MOSADIK Ahlam  
 Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
 Pr. NAZIH Mouna\*  
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation  
 Médecine interne  
 Physiologie  
 Microbiologie  
 Médecine aéronautique  
 Biochimie chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Urologie  
 Gastro entérologie  
 Anatomie pathologique  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie générale  
 Hématologie biologique  
 Anatomie pathologique

### Decembre 2010

Pr.ZNATI Kaoutar Anatomie Pathologique

## **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Traumatologie Orthopédique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie pathologique  
Psychiatrie  
Cardiologie

### ***\*Enseignants Militaires***

## **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
Pr. BENSGHIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad  
Pr. EL JOUDI Rachid\*  
Pr. EL KABABRI Maria  
Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
Pr. EL KHLOUFI Samir  
Pr. EL KORAICHI Alae  
Pr. EN-NOUALI Hassane\*  
Pr. ERRGUIG Laila

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie biologique  
Informatique Pharmaceutique  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique et Bromatologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-Chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologie  
Anatomie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Physiologie

Pr. FIKRI Meryim  
Pr. GHFIR Imade  
Pr. IMANE Zineb  
Pr. IRAQI Hind  
Pr. KABBAJ Hakima  
Pr. KADIRI Mohamed\*  
Pr. LATIB Rachida  
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
Pr. MEDDAH Bouchra  
Pr. MELHAOUI Adyl  
Pr. MRABTI Hind  
Pr. NEJJARI Rachid  
Pr. OUBEJJA Houda  
Pr. OUKABLI Mohamed\*  
Pr. RAHALI Younes  
Pr. RATBI Ilham  
Pr. RAHMANI Mounia  
Pr. REDA Karim\*  
Pr. REGRAGUI Wafa  
Pr. RKAIN Hanan  
Pr. ROSTOM Samira  
Pr. ROUAS Lamiaa  
Pr. ROUIBAA Fedoua\*  
Pr. SALIHOUN Mouna  
Pr. SAYAH Rochde  
Pr. SEDDIK Hassan\*  
Pr. ZERHOUNI Hicham  
Pr. ZINE Ali\*

#### **Avril 2013**

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim\*

#### **MAI 2013**

Pr. BOUSLIMAN Yassir

#### **MARS 2014**

Pr. ACHIR Abdellah  
Pr. BENCHAKROUN Mohammed \*  
Pr. BOUCHIKH Mohammed  
Pr. EL KABBAJ Driss \*  
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira \*  
Pr. HARDIZI Houyam  
Pr. HASSANI Amale \*  
Pr. HERRAK Laila

Radiologie  
Médecine Nucléaire  
Pédiatrie  
Endocrinologie et maladies métaboliques  
Microbiologie  
Psychiatrie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Pharmacologie  
Neuro-chirurgie  
Oncologie Médicale  
Pharmacognosie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique  
Pharmacie Galénique  
Génétique  
Neurologie  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Physiologie  
Rhumatologie  
Anatomie Pathologique  
Gastro-Entérologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Toxicologie

Chirurgie Thoracique  
Traumatologie- Orthopédie  
Chirurgie Thoracique  
Néphrologie  
Biochimie-Chimie  
Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
Pédiatrie  
Pneumologie

Pr. JANANE Abdellah \*  
Pr. JEAIDI Anass \*  
Pr. KOUACH Jaouad\*  
Pr. LEMNOUER Abdelhay\*  
Pr. MAKRAM Sanaa \*  
Pr. OULAHYANE Rachid\*  
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar  
Pr. SABRY Mohamed\*  
Pr. SEKKACH Youssef\*  
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Urologie  
Hématologie Biologique  
Gynécologie-Obstétrique  
Microbiologie  
Pharmacologie  
Chirurgie Pédiatrique  
CCV  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Généologie-Obstétrique

#### **AVRIL 2014**

Pr. ZALAGH Mohammed

ORL

#### **PROFESSEURS AGREGES :**

#### **DECEMBRE 2014**

Pr. ABILKASSEM Rachid\*  
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila  
Pr. BEKKALI Hicham \*  
Pr. BENAZZOU Salma  
Pr. BOUABDELLAH Mounya  
Pr. BOUCHRIK Mourad\*  
Pr. DERRAJI Soufiane\*  
Pr. DOBLALI Taoufik\*  
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali  
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim\*  
Pr. EL MARJANY Mohammed\*  
Pr. FEJJAL Nawfal  
Pr. JAHIDI Mohamed\*  
Pr. LAKHAL Zouhair\*  
Pr. OUDGHIRI Nezha  
Pr. RAMI Mohamed  
Pr. SABIR Maria  
Pr. SBAI IDRISSE Karim\*

Pédiatrie  
Médecine Légale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Maxillo-Faciale  
Biochimie-Chimie  
Parasitologie  
Pharmacie Clinique  
Microbiologie  
Anatomie  
Anesthésie-Réanimation  
Radiothérapie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
O.R.L  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Psychiatrie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

#### **AOUT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem  
Pr. TAHRI Latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

#### **JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine  
Pr. EL ASRI Fouad\*  
Pr. ERRAMI Noureddine\*  
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
O.R.L  
O.R.L

## **JUIN 2017**

Pr. ABI Rachid*	Microbiologie
Pr. ASFALOU Ilyasse*	Cardiologie
Pr. BOUAYTI El Arbi*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber	Oncologie Médicale
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim	Oncologie Médicale
Pr. OURAINI Saloua*	O.R.L
Pr. RAZINE Rachid	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. ZRARA Abdelhamid*	Immunologie

\* *Enseignants Militaires*

## **2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES**

### **PROFESSEURS / PRs. HABILITES**

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI Katim	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M’ammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

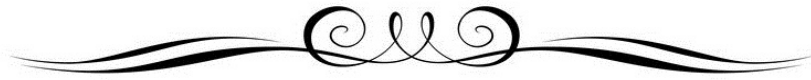
*Mise à jour le 10/10/2018*

*Khaled Abdellah*

*Chef du Service des Ressources Humaines*



# ***Remerciements***



***A notre maître et Président de thèse:  
Monsieur le Professeur BENTAHILA ABDELALI,  
Professeur de pédiatrie,***

*J'ai l'honneur d'être passée par votre service  
et d'avoir bénéficié de votre riche enseignement.*

*Nous avons toujours été fascinés par vos valeurs d'humanisme  
et de responsabilité, vos qualités pédagogiques et disponibilité  
ont toujours suscité notre plus grande admiration.*

*Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant la  
présidence du jury de cette thèse.*

*Veillez trouver ici, l'expression de ma gratitude  
et de ma grande estime.*

***A notre maître et rapporteur de thèse,  
Madame la Professeur JABOUIRIK FATIMA,  
Professeur de pédiatrie,***

*Vous avez bien voulu me confier ce travail riche d'intérêt  
et me guider à chaque étape de sa réalisation avec patience  
et disponibilité.*

*Vous m'avez toujours accueillie avec sympathie, sourire et  
bienveillance, et ceci malgré vos obligations professionnelles.  
Vos encouragements inlassables, votre amabilité et votre modestie  
méritent toute admiration et représentent le modèle  
que je serai toujours heureuse de suivre.*

*Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance  
que vous m'avez accordé.*

*Je vous dédie ce travail comme témoignage de ma gratitude,  
de mon estime et de mon profond respect.*

***A notre maître et juge de thèse,  
Madame la Professeur EL HAMZAOUI SAKINA,  
Professeur de microbiologie,***

*Vous avez accepté avec grande amabilité d'apporter un regard critique et de siéger parmi le jury de cette thèse.*

*J'ai été très touchée par la cordialité de votre accueil.*

*Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence sont pour moi un exemple à suivre.*

*Veillez trouver ici le témoignage de ma grande estime et de ma sincère reconnaissance.*

*A notre maitre et juge de thèse  
Madame Professeur TELLAL SAIDA,  
Professeur de biochimie,*

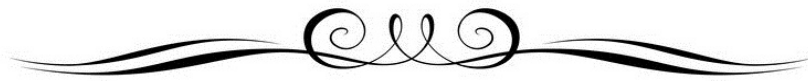
*Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites  
en acceptant d'évaluer mon travail et de siéger parmi le jury.  
J'ai eu la chance de compter parmi vos étudiants et de profiter  
de l'étendue de votre savoir. Votre compétence et votre gentillesse  
ont toujours suscité ma grande estime.  
Veuillez accepter, cher maître, l'expression de mon profond  
respect et de ma reconnaissance.*

***A notre maitre juge de thèse  
Monsieur le Professeur EL HASSANI MLY. RACHID,  
Professeur de radiologie***

*Au-delà de vos remarquables qualités professionnelles,  
je rends hommage à votre gentillesse et votre savoir-faire.  
J'ai été touchée par la bienveillance et l'amabilité de votre accueil.  
Vous m'avez honorée par votre présence ce jour.  
Veuillez trouver dans ce travail, l'expression de mon grand respect et  
mes vifs remerciements.*



# ***DEDICACES***



*A ma très chère mère,  
Soumaya Charif Saibari,*

*A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.*

*A une personne qui m'a tout donné sans compter.*

*Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur ;*

*l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi.*

*Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens médecin.*

*Je te dédie à mon tour cette thèse qui concrétise mon rêve*

*le plus cher et qui n'est que le fruit de tes conseils*

*et de tes encouragements.*

*Tu n'a pas cessé de me soutenir et de m'encourager, ton amour,*

*ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait*

*de moi ce que je suis aujourd'hui.*

*Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout*

*au long de mes études.*

*J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage*

*de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect.*

*Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie,*

*santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum*

*de ce que je te dois.*

*Je t'aime maman*

*A mon très cher père,  
Thami Ezzahraoui,*

*Au grand homme que tu es, au père exceptionnel,  
De tous les pères, tu as été le meilleur, tu as su m'entourer  
d'attention, m'inculquer les valeurs nobles de la vie,  
m'apprendre le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.  
Merci d'avoir été toujours là pour moi, un grand soutien tout  
au long de mes études.*

*Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre pour  
tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme.  
Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect,  
ma considération, ma reconnaissance et mon amour éternel.*

*Que Dieu te préserve des malheurs de la vie afin que  
tu demeures le flambeau illuminant mon chemin.*

*J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la dévotion  
que tu nous as offerts, mais une vie entière n'y suffirait pas.*

*J'espère que mon travail te rendra fier de moi, n'oublie  
pas qu'il porte ton nom.*

*Je t'aime papa.*

*A mon très cher frère, Reda Ezzahraoui,*

*Pour ton bon cœur, ton authenticité et ton affection.*

*C'est grâce à toi qu'aujourd'hui je réalise le rêve d'une vie,  
en suivant tes pas et en appliquant tes conseils.*

*Tu as toujours été ce grand frère rassurant et à l'écoute  
J'implore Dieu de t'apporter santé, bonheur, réussite  
et t'aider à réaliser tous tes vœux.*

*En témoignage de l'immense affection que je te porte,  
je te dédie ce travail et te souhaite tout le bonheur du monde,  
à toi, à Hajar et à mon petit soleil Nadine.*

*Je t'aime de tout mon cœur.*

*A ma très chère sœur, Manal Ezzahraoui,*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères  
pour t'exprimer mon affection.*

*Tu as toujours été un exemple pour moi, une femme brillante,  
déterminée, et ambitieuse*

*Tu as été et tu seras toujours une source d'inspiration, un modèle à  
suivre, une sœur au grand cœur.*

*Je te dédie ce travail, en guise de témoignage de mon amour  
et de toute l'affection et l'admiration que je te porte.*

*Puisse le bon Dieu te procurer santé et quiétude, et t'aider  
à réaliser tous tes rêves les plus ambitieux.*

*Je t'aime grande sœur.*

***A mon grand frère Aniss Chagou***

*Tu as su gagner le cœur de toute la famille, par ta gentillesse, ton humour et ta spontanéité, je tiens à t'exprimer ma gratitude et te remercier d'avoir été là pour moi tout au long de mon parcours, de m'avoir soutenue et aidé à avancer, et à persévérer tu as toujours trouvé les mots, à ta manière, pour me motiver, et me redonner le sourire, je te souhaite tout le bonheur que tu mérites, santé, et réussite, à toi et à ta douce épouse.*

*Je t'aime grand frère*

***A ma grand mère, Rhita Khachani***

*J'aurais toujours une pensée pour toi, tu nous as quitté tôt et tu ne pourras être à mes côtés en ce jour, mais je sais que tu veilles sur moi de là haut, je te laisse une place spéciale, dans mon cœur.*

*A la femme exceptionnelle que tu étais, je te dédie ce travail.*

*J'espère que tu seras fière de ta petite fille, et que je serais à la hauteur du prénom que je porte.*

*Je t'aime Lalla, tu nous manques tant.*

## ***A Hajar Bennani***

*A celle qui m'a supporté durant ces 15 dernières années,  
qui m'a aimé inconditionnellement, tu n'as jamais été une simple  
amie, mais une sœur, une vraie. On a ouvert les yeux sur la vie ensemble,  
on a grandi ensemble, on a construit notre avenir ensemble.*

*Tu es une fille en or, au grand cœur, un ange.  
Tu as été présente pour moi, tu as veillé sur moi, et tu m'as toujours  
soutenu. Merci d'avoir cru en moi quand moi-même je n'y croyais  
plus, merci pour tous tes sacrifices, je te dédie ce travail de thèse,  
pour t'exprimer tout l'amour que je te porte, mon amie, ma sœur  
de cœur, mon ange gardien. Je t'aime*

***A Ghita El mohafid, et à ma seconde famille.***

*Je vous aime, du plus profond de mon cœur, et je prie dieu de vous procurer la santé et la quiétude que vous méritez tant.*

*Tonton Jamal, tati Malika, othmane, kenza, et samira, je souhaite à chacun de vous bonheur, sérénité et réussite.*

*A Ghita, celle qui m'a toujours écouté et été de bon conseil, tu es pour moi la voie de la raison, la lumière qui éclaire mon esprit, celle qui me redonne le sourire, qui me connaît mieux que personne, à cette femme forte et ambitieuse, que je ne cesserai d'admirer. Toi et moi c'est pour la vie, on veillera toujours l'une sur l'autre, je t'aime sœur, et je serais toujours à tes côtés.*

### ***A Sofia, Soukaina, Ouafae, Zineb,***

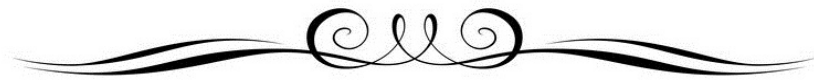
*Vous êtes ma fierté, un pilier solide de ma vie, je n'ai jamais douté de votre sincérité, merci de veiller sur moi, d'être là pour moi, de m'aimer pour ce que je suis, et de savoir que je peux compter sur vous. Grace à vous je n'ai plus aussi peur de tomber, parce que je sais qu'aussitôt vous m'aiderais à me relever, encore plus forte. Chacune de vous a une place spéciale dans mon cœur, au delà des souvenirs partagés, vous êtes des personnes de valeur, des âmes pures, et au cœur grand. Sofia, l'ange du groupe, Soukaina un souffle de joie et de gaieté, Ouafae, ma meilleure amie de toujours, Zineb, ma confidente, et ma sœur. Je vous aime et je serais là pour vous, dans le meilleur comme dans le pire, aussi longtemps que je vivrais, je vous aimerais.*

### ***A Fatna El Ghali***

*Tu as pris soin de moi depuis mon plus jeune âge, tu m'a vu grandir, tu as veillé sur mon bien être et mon bonheur plus qu'une sœur, tu es un cadeau pour moi, et pour notre famille, on t'aime et on te remercie pour tout ce que tu continue de faire pour nous.*



# ***LISTE DES FIGURES***



## LISTE DES ABREVIATIONS

**AINS** : Anti inflammatoires non steroïdiens

**IH** : Hémangiome infantile

**KOA** : Kyste osseux anévrysmal

**MAV** : Malformations artérioveineuses

**MC** : Malformations capillaires

**ML** : Malformations lymphatiques

**MV** : Malformations veineuses

**PASTE** : Post ablation thrombus extension

**POL.** : Polidocanol

**PR** : Prolapsus rectal

**STS / TDSS** : Tétracétyl sulfate de sodium

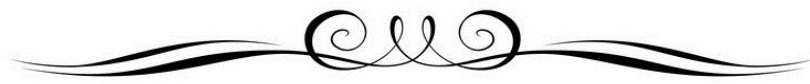
**TPN** : Traitement par pression négative

**TVP** : Thrombose veineuse profonde

**TVS** : Thrombose veineuse superficielle



***LISTE DES  
ILLUSTRATIONS***



## LISTE DES FIGURES :

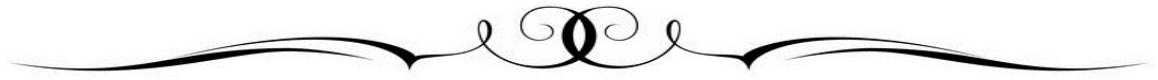
<b>Figure1</b> : Mécanisme d'action de la sclerotherapie.....	6
<b>Figure 2.</b> Représentation schématique du mécanisme d'action de la sclérothérapie. ....	8
<b>Figure 3</b> : Courbe représentative du développement des agents sclérosants 1894-2000.....	14
<b>Tableau 1</b> : résumant les principales dates intéressantes dans l'histoire de la sclérothérapie .....	15
<b>Figure 4</b> : Technique de Tessari pour la sclérothérapie.....	22
<b>Figure 5</b> .Traitement par sclérothérapie d'une malformation veineuse cervico-faciale. ....	30
<b>Figure 6:</b> Lymphangiome macrokystique du tronc.....	34
<b>Figure 7</b> : Lymphangiome macrokystique axillaire.....	35
<b>Figure 8.</b> Malformation lymphatique cervico-céphalique. A) Malformation lymphatique cervico-faciale compressive ; B) sclérothérapie après ponction décompressive.....	38
<b>Figure 9</b> : Les malformations artério-veineuses (MAV) : a : stade de quiescence ; b : stade d'expansion ; c : stade de destruction. ....	39
<b>Figure 10.</b> Hémangiome infantile (HI) cutané segmentaire, atteinte du segment S3 (dit aussi « en barbe »). ....	42
<b>Figure 11.</b> Lésion de trente millimètres située dans le jéjunum traité par injection de polidocanol. ...	43
<b>Figure 12</b> : Botryomycome de la langue chez un enfant.....	44
<b>Figure 13</b> : Tumeur bourgeonnante de la face dorsale de la langue. La couleur rose témoigne de la composante vasculaire de la lésion. ....	45
<b>Figure 14</b> : Macroscopiquement, après coloration à l'encre de chine : la masse est polypoïde et sessile à surface bosselée, mesurant 2,2 × 1 cm .....	45
<b>Figure 15</b> : Aspect clinique de la tumeur glomique pulpaire chez un enfant .....	48
<b>Figure 16</b> : Tumeur glomique pulpaire chez l'enfant .....	48
<b>Figure 17 (a)</b> : Ossification complète d'un KOA du premier métatarsien après sclérothérapie : radiographie et IRM préopératoire (A, B). Radiographie et IRM de contrôle à 2 ans après 1 injection d'Aetoxisclérol® (C, D).....	50
<b>Figure 17 (b)</b> : Ossification partielle d'un KOA de fémur après sclérothérapie : radiographie et IRM préopératoire (A, B). Radiographie et IRM de contrôle à 9 mois après 1 injection d'Aetoxisclérol® (C, D).....	50

<b>Figure 18:</b> types d'endoscopes utilisés : souple et rigide .....	53
<b>Figure 19:</b> Les varices œsophagiennes stade III avec des signes de la série rouge (photo du service de pédiatrie, CHU Hassan II, Fès).....	57
<b>Figure 20.</b> L'aspect d'urines chyleuse.....	59
<b>Figure 21.</b> Technique d'injection du produit sclérosant.....	63
<b>Figure 22.</b> Nécrose tissulaire sévère après sclérothérapie .....	75
<b>Figure 23.</b> Extension postérieure du thrombus superficiel dans le veine fémorale commune après sclérothérapie à la mousse de la grande veine saphène.....	83
<b>Figure 24 :</b> urticaire de l'enfant après sclérothérapie.....	89

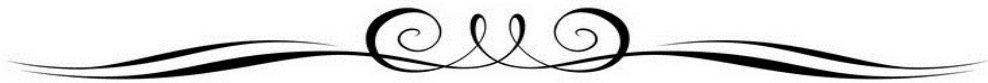
## LISTE DES TABLEAUX :

**Tableau 1** : les principales dates intéressantes dans l’histoire de la sclérothérapie. ....15

**Tableau 2** : évolution des paramètres de surveillance au cours de la sclérothérapie chez un enfant de 13 ans, embolie pulmonaire au décours d’une sclérothérapie dans le cadre du traitement d’un angiome veineux .....86



# ***SOMMAIRE***



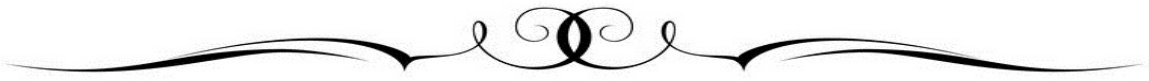
# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
I.DEFINITION .....	2
II. GENERALITES .....	2
<b>HISTORIQUE</b> .....	9
I. LA SCLEROTHERAPIE ANCIENNE.....	10
II. LE MOYEN AGE DE LA SCLEROTHERAPIE .....	12
A. Phase d'acceptation.....	12
B. Phase de la science normale.....	13
<b>LES PRODUITS SCLEROSANTS</b> .....	16
I. LA FORME LIQUIDE .....	17
A. Polidocanol (Lauromacrogol 400) POL.....	17
B. Tétradécyl sulfate de sodium. ....	18
C. La glycerine chromée. ....	19
D. Autres agents sclérosants utilisés :.....	20
II. LA SCLEROTHERAPIE AVEC MOUSSE SCLEROSANTE.....	22
A. Définition :.....	22
B. Avantages :.....	23
C. La Production de la mousse (selon les recommandations européennes) :23	
D. Les volumes de mousse :.....	24
E. La concentration du produit sclérosant dans la sclérothérapie à la mousse :.....	24

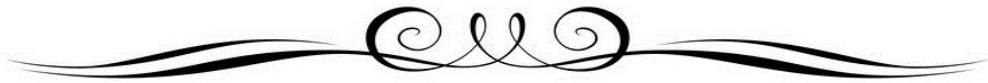
<b>LES INDICATIONS</b> .....	25
<b>I. INDICATION DANS LES MALFORMATIONS VASCULAIRES</b> :.....	26
A. Malformations à bas débit : .....	26
1- Malformations veineuses : .....	26
1.1 Selon le volume :.....	26
1.2 Selon la localisation : .....	28
2- Malformations lymphatiques :.....	33
2.1 Malformations microkystiques :.....	33
2.2 Malformations macrokystique :.....	34
B. Malformations à haut débit :.....	39
□ Principalement les malformations arterio veineuses :.....	39
<b>II. INDICATION DANS LES TUMEURS VASCULAIRES</b> :.....	41
A. Les hémangiomes :.....	41
B. Botryomycome (pyogenic granuloma).....	44
C. Tumeurs glomiques : .....	46
<b>III. TUMEURS OSSEUSES</b> : .....	49
<b>IV. HEMORRAGIES DIGESTIVES, VARICES OESOPHAGIENNES</b> : ....	51
A. Techniques de sclérothérapie :.....	51
B. Type d endoscope :.....	52
C. Agents sclérosants et doses :.....	53
D. Intervalles des séances de sclerothérapie :.....	54
E. La sclérothérapie endoscopique d’urgence :.....	54
1- Généralités :.....	54
2- Les échecs de la sclérothérapie d’urgence :.....	55

3- Les complications de la sclérothérapie d'urgence : .....	55
F. La sclérothérapie pour les causes inhabituelles de l'hypertension portale :.....	56
V.CHYLURIE : .....	58
A. Généralités : .....	58
B. Modalités thérapeutiques :.....	59
C. Protocole de sclérothérapie pour les chyluries : .....	60
1- Le traitement médical: .....	60
2- La sclérothérapie endoscopique : .....	60
VI. PROLAPSUS RECTAL RECIDIVANT CHEZ L'ENFANT.....	61
<b>LES CONTRES INDICATIONS</b> .....	64
1. INJECTION INTRA-ARTÉRIELLE .....	65
2. ALLERGIE .....	65
3. TRÈS GROSSES VEINES ET VEINES DIFFICILES À ATTEINDRE ..	65
4. ÂGE .....	66
5. ÉTAT FÉBRILE .....	66
6. ŒDÈMES, DOULEURS.....	67
7. PHLÉBITES .....	67
8. THROMBOPHILIE .....	67
9. TRAITEMENT ANTICOAGULANT.....	68
10. INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES .....	68
11. CANCER .....	68
12. AFFECTIONS GÉNÉRALES.....	69
13. CONCERNANT LA MOUSSE SCLÉROSANTE : .....	70

<b>COMPLICATIONS ET RISQUES</b> .....	71
<b>I. COMPLICATIONS MAJEURES :</b> .....	73
A. L'anaphylaxie.....	73
B. Nécrose tissulaire sévère.....	73
C. Œdème et Lymphoedème .....	75
D. Lésions nerveuses :.....	77
E. Accident ischémique transitoire (AIT) et accidents vasculaires cérébraux (AVC) :.....	79
F. Thrombose veineuse et embolie pulmonaire : .....	81
G. Foramen Ovale .....	87
<b>II. COMPLICATIONS MINEURES</b> .....	88
A. Hématome intravasculaire .....	88
B. Urticaire .....	88
C. Pigmentation résiduelle. ....	90
D. Matting :.....	91
<b>III. EFFETS SECONDAIRES TRANSITOIRES GENERAUX :</b> .....	92
<b>IV. SYMPTÔMES LIÉS AU STRESS</b> .....	93
<b>V. MALADIE MEDICALE SOUS-JACENTE</b> .....	93
<b>V. EFFETS SECONDAIRES LOCAUX TRANSITOIRES</b> .....	94
<b>RÉSUMÉ</b> .....	96
<b>REFERENCES</b> .....	100



# ***INTRODUCTION***



## **I. DEFINITION :**

La sclérothérapie est un traitement chimique ciblé des veines par une injection intraveineuse d'un agent sclérosant sous forme liquide ou mousse. Les veines traitées peuvent être intradermiques, sous-cutanées et / ou transfasciales, ainsi que superficielles et profondes dans les malformations veineuses.

Les sclérosants détruisent l'endothélium veineux voire d'autres tuniques de la paroi veineuse.

Après une sclérothérapie réussie et à long terme, les veines se transforment en un cordon fibreux, processus connu sous le nom de sclérose.

Le but de la sclérothérapie n'est pas d'atteindre une thrombose de la veine en soi, laquelle peut se recanaliser, mais une transformation définitive en un cordon fibreux. (1).

## **II. GENERALITES :**

Le mécanisme d'action des solutions sclérosantes est celui de la production de lésions endothéliales (endosclérose) à l'origine de l'endofibrose. L'étendue des dommages à la paroi des vaisseaux sanguins détermine l'efficacité de la solution.

Les cellules endothéliales sont très complexes et représentent le plus grand type de cellules dans le corps humain. En plus de leur fonction de conduit pour le sang, ces cellules réagissent aux forces mécaniques et aux multiples substances produites localement ou circulant dans le sang. Ils ont un large éventail d'activités métaboliques, y compris, mais sans s'y limiter: (1)

- Absorption et dégradation de la noradrénaline (adrénaline), de l'adrénaline, de la bradykinine et de la sérotonine circulantes
- La conversion de l'angiotensine I en vasoconstricteur angiotensine II
- Production d'un inhibiteur de l'activateur du plasminogène
- Production d'héparine et / ou de substances similaires à l'héparine
- Production de prostacycline, qui agit à la fois sur le muscle lisse vasculaire et sur l'agrégation plaquettaire
- Production de facteur relaxant dérivé de l'endothélium
- Stockage et sécrétion d'histamine
- Synthèse du facteur de croissance fibroblastique basique (FGF)
- Modulation de l'inflammation par des interactions avec le facteur de nécrose tumorale (TNF) et l'interféron- $\gamma$ .

En outre, les cellules endothéliales dans un organe et dans un endroit peuvent agir différemment des cellules endothéliales ailleurs. Elles semblent être spécialisées dans leur région. Il est donc paradoxal que le traitement de sclérothérapie ne soit pas dépourvu de séquelles indésirables importantes.

La destruction endothéliale par les solutions sclérosantes dépend à la fois de la dose et du temps. Des études *in vitro* de cellules endothéliales cultivées ont démontré l'activation des voies de signalisation du calcium et de l'oxyde nitrique suivie par la mort cellulaire après exposition à des solutions sclérosantes.

La mort cellulaire est survenue en 15 minutes avec 0,3% de polidocanol (POL) ou 0,1% de tétradécylsulfate de sodium (STS). A moins de 0,003% de POL ou 0,005% de cellules STS sont restées en vie après 60 minutes.

Ces études démontrent la sécurité de la sclérothérapie, en combinant la fixation de solutions sclérosantes détergentes et une dilution de 10 000 fois après la libération dans la circulation, puisque les solutions sclérosantes sont rapidement diluées à des concentrations «sûres» distales au point d'injection.

La destruction endothéliale totale entraîne l'exposition des fibres de collagène sous-endothéliales, provoquant l'agrégation plaquettaire, l'adhérence et la libération de facteurs liés aux plaquettes.

Cette série d'événements initie la voie intrinsèque de la coagulation sanguine par l'activation du facteur XII.

Idéalement, les solutions sclérosantes ne devraient pas provoquer l'activation ou la libération de l'activité thromboplastique, car cela déclencherait la voie extrinsèque de la coagulation sanguine. Une thrombose excessive est préjudiciable à la production d'endofibrose, car elle peut conduire à la recanalisation du vaisseau ainsi qu'à une inflammation intravasculaire et périvasculaire excessive et à ses séquelles. On pense que cela est évité ou au moins minimisé avec la compression postsclérothérapie.

Cependant, la thrombose survient généralement dans une certaine mesure à la suite de la sclérothérapie.

Si un thrombus est formé, il devrait être bien ancré à la paroi veineuse pour empêcher l'embolisation.

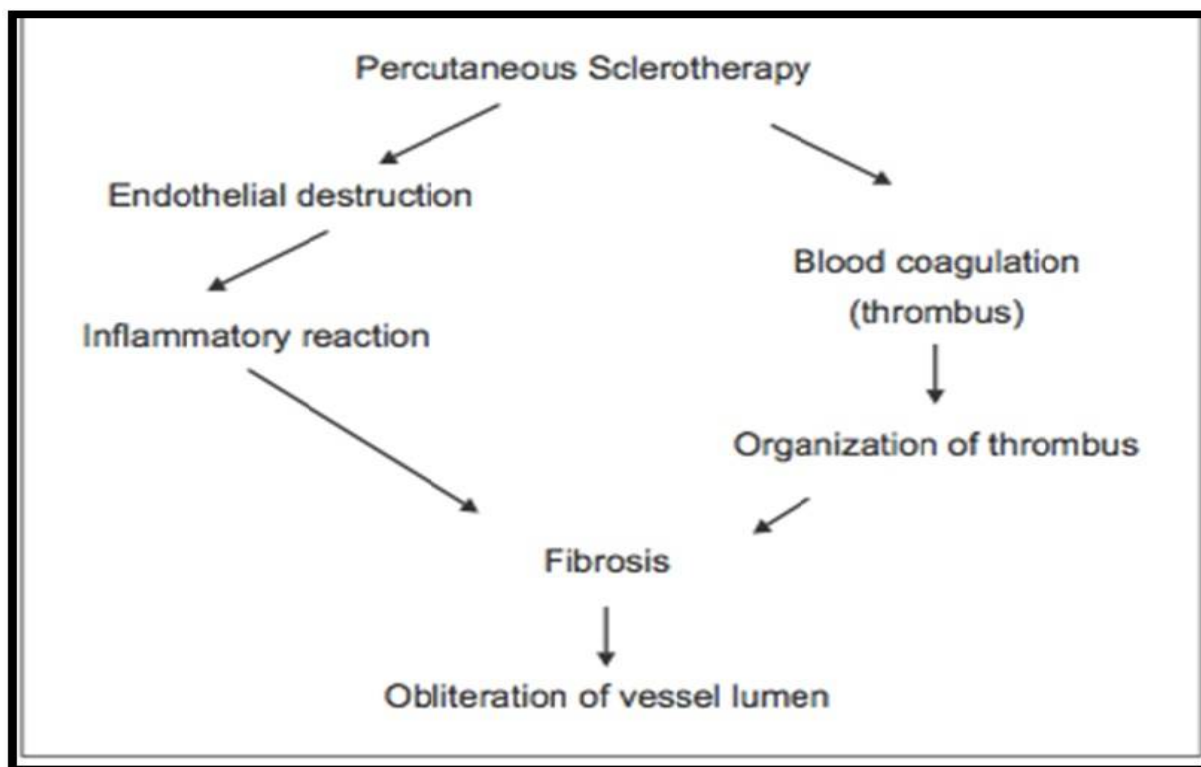
Wolf a établi en 1920 que la sclérose efficace provoque une thrombose qui pénètre toute l'épaisseur de l'adventice de la paroi du vaisseau.

Schneider a montré dans les examens histologiques des varices sclérosées que la fixation la plus forte d'un thrombus se produit dans les zones où l'endothélium entier est détruit.

Par conséquent, les lésions endothéliales doivent être complètes et entraîner une formation minimale de thrombus avec une organisation et une fibrose subséquentes.

De plus, après la sclérothérapie, la fibrose maximale du segment traité survient après 6 semaines de compression. Par conséquent, en plus de limiter l'étendue de la thrombose, la compression peut faciliter l'endofibrose.

Chleir et Vin ont décrit les différences entre un caillot observé lors d'un thrombus spontané et un processus de sclérose.



**Figure1** : Mécanisme d'action de la sclerotherapie (3)

Dans une étude pilote, l'analyse du contenu des veines sclérosées a montré qu'un nombre important de fibroblastes est souvent détecté à la 6ème semaine. La preuve d'une corrélation avec l'occlusion durable de la veine fait toujours défaut.(1)

Le sort des vasa vasorum pendant le processus n'est pas clair non plus. La recanalisation secondaire après la lyse des caillots qui provoquent une obstruction au début de la réaction, et le saignement subséquent après plusieurs semaines, pourraient expliquer pourquoi les veines sclérosées par la mousse se remplissent de sang vers la sixième semaine.

Les dommages endothéliaux peuvent être provoqués par un certain nombre de mécanismes, tels qu'un changement de la tension superficielle de la membrane plasmique ou une modification du milieu physico-chimique de la cellule endothéliale par un changement du pH intravasculaire ou de l'osmolalité. L'endothélium peut être détruit directement par des produits chimiques caustiques ou par d'autres facteurs physiques tels que la chaleur et le froid.

Pour que la sclérothérapie soit efficace sans recanalisation du vaisseau thrombotique, les lésions endothéliales et la nécrose vasculaire qui en résulte doivent être suffisamment étendues pour détruire toute la paroi des vaisseaux sanguins.

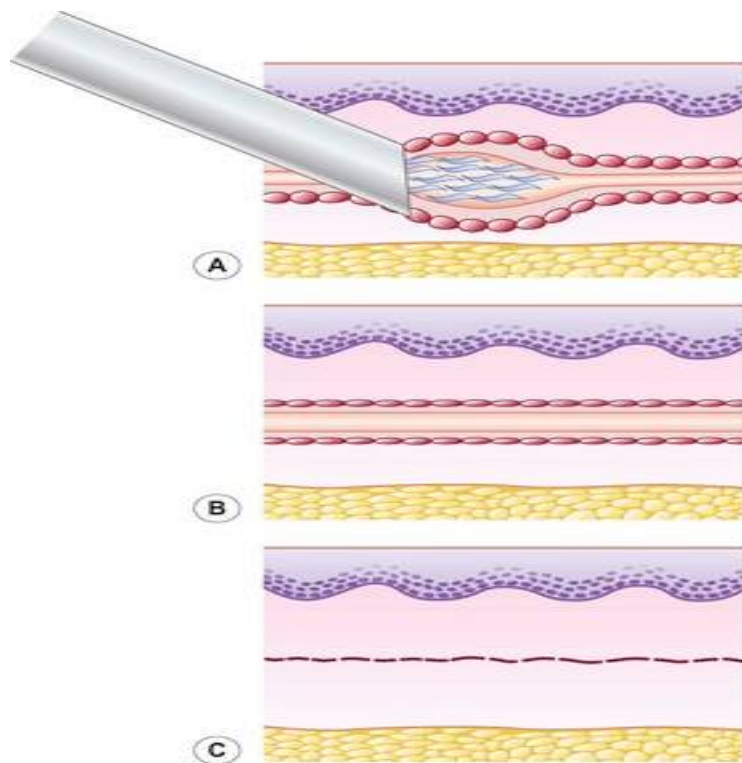
La destruction de la totalité de la paroi vasculaire et pas seulement de l'endothélium est nécessaire.

La raison peut être liée à la nature multifonctionnelle des cellules musculaires lisses vasculaires. Ces cellules, qui se trouvent en concentration significative dans les veines superficielles, ont un grand nombre de fonctions, y compris la synthèse de collagène, d'élastine et de protéoglycanes. On suppose que si elles restent viables, elles peuvent régénérer une fondation qui favorise la migration des cellules endothéliales adjacentes non endommagées qui permettent la recanalisation du vaisseau traité.

En outre, pour une destruction efficace d'une varicosité ou d'une télangiectasie, l'ensemble du vaisseau doit être sclérosé pour empêcher la recanalisation.

La recanalisation se produit facilement dans les vaisseaux où seulement une section d'endothélium est endommagée. Cela est dû à la régénération endothéliale rapide,

La migration endothéliale a été estimée à 0,07 mm / jour dans la direction circonférentielle. En fait, la régénération des cellules endothéliales peut être suffisamment rapide pour remplacer l'endothélium mourant après que de petites zones ont été dénudées. (2)

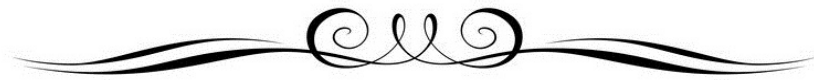


**Figure 2.** Représentation schématique du mécanisme d'action de la sclérotérapie.

- A, placement correct de l'aiguille dans la veine et libération de la solution sclérosante.
- B, Stade précoce de la destruction endothéliale et thrombose organisationnelle minimale.
- C, stade tardif démontrant la formation de cordons fibreux (2)



# ***HISTORIQUE***



## I. LA SCLEROTHERAPIE ANCIENNE

De ses origines au Congrès de chirurgie à Lyon en 1894, les origines de l'art des thromboses veineuses thérapeutiques datent du IV<sup>e</sup> siècle av. J.-C. et sont de découverte fortuite.

Hippocrate rapporte qu'un ulcère est guéri après une thrombose, peut-être due à une infection iatrogène, dans la veine affectée.

Ce n'est qu'au 19<sup>ème</sup> siècle que Hodgson (1788-1869) eut l'idée de supprimer le flux sanguin dans une veine lors d'un événement thrombotique.

Mais c'est Home qui, le 16 septembre 1825 à l'hôpital de Chelsea, fut le premier à réaliser une thrombose percutanée thermique d'un anévrisme en introduisant une aiguille chauffée dans l'artère iliaque externe. La méthode a été utilisée pour la première fois dans le domaine de la phlébologie par Palasciano à l'Ospedale Incurabili à Naples en 1851. Au lieu de la chaleur, il a utilisé un courant galvanique délivré à la jambe supérieure à travers la grande veine saphène par deux aiguilles croisées au vaisseau sanguin.

La même année, Pravaz (1791-1853) à Lyon, à l'aide d'une seringue de sa propre invention, thrombose un anévrisme en injectant du perchlorure de fer. Cependant, la première injection sclérosante veineuse a été réalisée à Paris en 1853 par Chassignac. L'utilisation de la méthode s'est rapidement répandue grâce aux efforts des deux groupes à Lyon et à Paris.

Les principaux membres du groupe lyonnais étaient Valette, Petrequin, Soquet, Desgranges et Guillermand. Ils ont proposé l'utilisation d'un liquide iodotannique comme agent sclérosant.

En Italie, les principaux acteurs dans ce domaine étaient Porta (1800-1875), qui utilisait l'hydrate de chloral, et Schiassi, qui suggéra en 1908 l'utilisation de la sclérothérapie préopératoire pendant la ligature veineuse avec des solutions iodées (iodure de potassium). Les complications septiques et phlébotiques étaient fréquentes et le congrès de chirurgie de Lyon en 1894 a interdit l'utilisation de la sclérothérapie. C'est une date à retenir.

Le Congrès de chirurgie à Lyon a marqué la fin de l'ère de la sclérothérapie ancienne.(4)

## II. LE MOYEN AGE DE LA SCLEROTHERAPIE

A l'aube du 20ème siècle, la peur de provoquer une embolie pulmonaire et d'autres complications était répandue. En dépit de cela, Delore a continué à défendre l'utilisation de la sclérothérapie déclarant, avec vision perspicace, que son mécanisme d'action était de durcir la veine et de ne pas la thromboser. Mais une nouvelle ère commence aussi pour la phlébologie et c'est précisément en 1916 que Linser découvre accidentellement qu'une injection de salvarsan durcit les veines sans élément thrombotique important.

Ces années ont cependant vu un heureux retour à l'utilisation de la sclérothérapie grâce à l'ingéniosité de Sicard (1872-1929) et de son école. Déjà en 1920, en collaboration avec Paraf, Forestier et Gaugier, Sicard utilisait du carbonate de sodium comme agent sclérosant dans les vaisseaux sanguins. Il a perfectionné la technique en utilisant le salicylate de sodium en 1922 grâce à l'aide d'autres jeunes étudiants comme Delater, July, Filderman, Humbert et un certain Raimond Tournay, qui avait déjà pris la vedette en 1928 pour sa méthode de thrombose proposée.

En 1932, le Congrès de Madrid de la Société Internationale de Chirurgie a officiellement réhabilité la sclérothérapie. Ce fut un développement inattendu et important qui marqua la fin du Moyen Age sombre.

La sclérothérapie aura connu deux phases :

### **A. La phase 1 est connue comme une phase d'acceptation.**

La technique ancienne et médiévale de la sclérothérapie différait d'un médecin à un autre utilisant parfois des approches contradictoires; certains pratiquaient l'injection à l'aide d'un garrot, d'autres pratiquaient la technique sur

les patients avec les jambes levées et d'autres avec les jambes pendantes, certains avec le patient debout, ou en commençant par les plus grosses veines ou les plus basses ou même permettre au patient de choisir les veines à intervenir en premier.

Enfin, certains médecins ont ajouté de l'héparine à l'agent sclérosant comme Savonuzzi et Cavallini. (4)

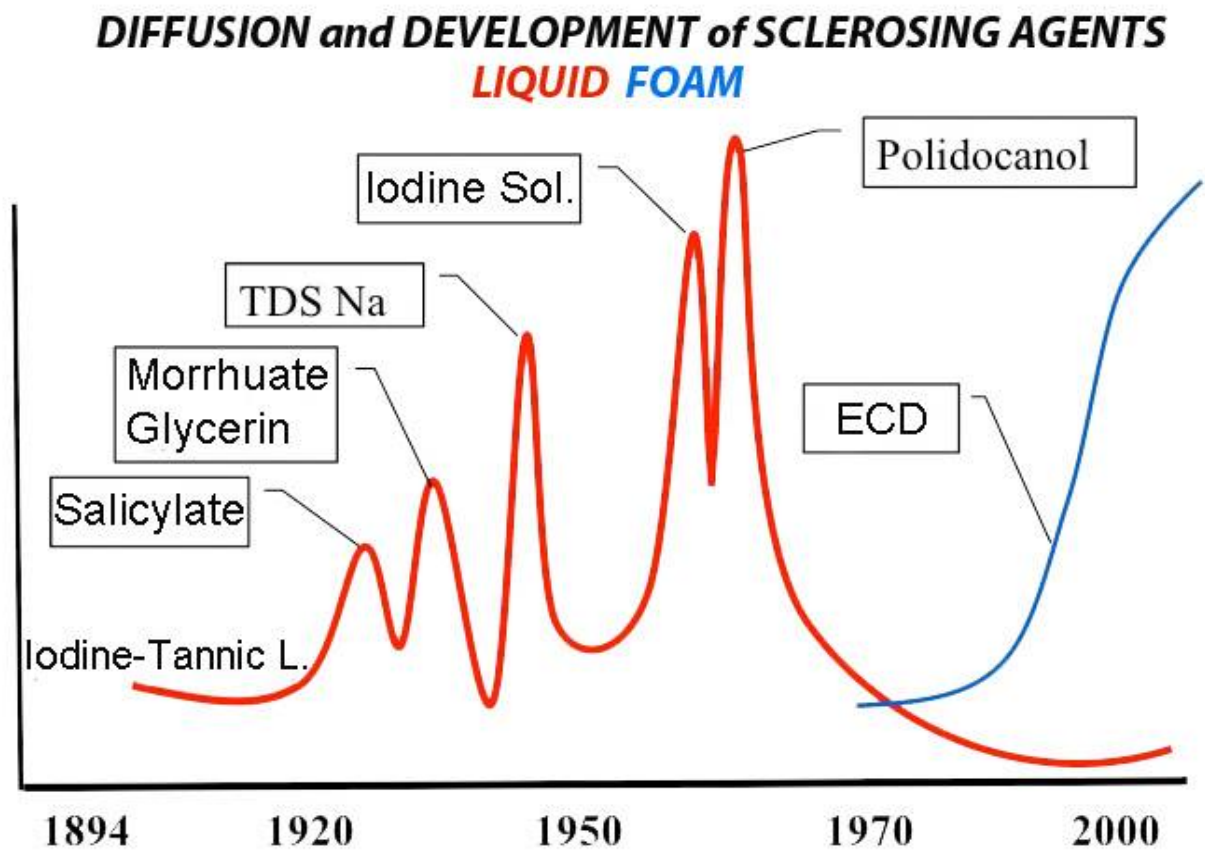
## **B. Kuhn a appelé la phase 2 la phase de la science normale**

C'était la période au cours de laquelle la plupart des articles scientifiques ont été produits ;

C'est durant cette période que la plupart des agents sclérosants, dont beaucoup sont encore utilisés aujourd'hui, ont d'abord été introduits dans la pratique clinique.

Tournay a élevé l'expérience de Trendelenburg (la théorie des vaisseaux descendants) à un principe universel qui proposait d'utiliser la sclérose pour occlure seulement le reflux saphène, supprimant ainsi l'hypertension veineuse et avec elle la plus grande partie de la varicosité. Sigg a eu une vision différente. Il n'a pas reconnu la valeur d'un principe universel dans la détermination de la varicosité.

Sigg a préféré supprimer d'abord les veines, le seul moyen pratique de garantir que chaque reflux serait contrôlé partout où il se trouvait. Sigg a développé son hypothèse par des règles simples que nous appellerions aujourd'hui des recommandations : injection dans la veine drainée, avec un membre soulevé et une compression élastique immédiate. (4)



**Figure 3** : Courbe représentative du développement des agents sclérosants 1894-2000.(4)

**Tableau 1** : résumant les principales dates intéressantes dans l’histoire  
de la sclérothérapie : (4)

<b>1836</b>	Sclérothérapie extravasculaire d'un hémangiome effectuée par le chirurgien, M. Lloyd
<b>1851</b>	Pravaz a injecté une solution de chlorure ferrique aux veines de sclérose
<b>1854</b>	Desgranges rapporte la guérison de 16 cas de varices avec un mélange d'iode et de tanin dilué dans l'eau <ul style="list-style-type: none"> <li>• Patients gardés au lit pendant 10-12 jours</li> <li>• Beaucoup de complications septiques développées</li> </ul>
<b>1904</b> <b>1910</b>	Scharf a utilisé le sublimé sur 90 patients ainsi que lui-même, qui a souffert de varices
<b>1916</b>	Linser a utilisé du perchloreure de mercure avec une technique intravasculaire <ul style="list-style-type: none"> <li>• La marche encouragée</li> <li>• 1-3% ont développé une intoxication au mercure</li> </ul>
<b>1920</b>	Sicard a rapporté une série de cas utilisant du carbonate de sodium (sodium carbonate)
<b>1922</b>	il a perfectionné sa technique avec l'utilisation de salicylate de soude (salicylate de sodium)
<b>1928</b>	Tournay a décrit la technique de l'évacuation thrombotique
<b>1939</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• McAusland a rapporté un traitement réussi de 10 000 patients</li> <li>• Technique popularisée aux États-Unis</li> </ul> <p>Il a décrit l'utilisation d'une «mousse» dans le traitement de télangectasies</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Il a secoué une bouteille de morrhuate de sodium et a aspiré la mousse</li> <li>• Les veines notées devenaient soudainement roses, parfois rétractées et disparaissaient presque certaines fois "</li> </ul>



# ***LES PRODUITS SCLEROSANTS***



→ Trois agents sclérosants principaux :

- le lauromacrogol ou polidocanol,
- le tatradécyl sulfate de sodium
- la glycerine chromée.

## I. LA FORME LIQUIDE

La forme liquide est utilisée surtout en sclérothérapie classique plus rarement en sclérothérapie sous assistance échographique d'autant que le sclérosant sous forme liquide n'est pas échogène.

### A. Polidocanol (Lauromacrogol 400) POL.

Le Polidocanol (lauromacrogol 400) est disponible à différentes concentrations. C'est un détergent non-ionique et un anesthésique local. La dose de 2 mg de POL / kg de poids corporel / par jour ne doit pas être dépassée.

➤ Mécanisme d'action :

L'injection de lauromacrogol 400 entraîne une destruction locale de l'endothélium, accompagnée généralement d'un vasospasme, puis d'un thrombus.

➤ Les avantages :

La tolérance du produit est bonne avec une injection IV généralement indolore. Les réactions allergiques sont rares. Il est incolore et fluide, ce qui facilite la recherche et la visualisation du reflux lors des injections en utilisant la forme liquide. Son action est assez reproductible et rapide. L'injection extravasculaire est douloureuse d'emblée ce qui est un avantage en terme de sécurité limitant ainsi le risque de nécrose tissulaire .

➤ Les inconvénients :

Sous forme liquide son efficacité est limitée sur les varices de gros calibres.  
La solution contient de l'éthanol

➤ Contre indications et précautions d'emploi spécifiques :

Allergie connue au lauromacrogol, intolérance à l'alcool ou traitement par les médicaments provoquant une réaction antabuse avec l'alcool.

## **B. Tétradécyl sulfate de sodium.**

TDSS Le tétradécyl sulfate de sodium est un détergent anionique sclérosant. Il est fourni à des concentrations respectives de 0,2%, 0,5%, 1% et 3%.

Des doses excessives de TSS peuvent entraîner une hémolyse des globules rouges, raison pour laquelle les fabricants recommandent de limiter la dose de STS par séance de traitement, à un maximum de 4 ml de solution à 3% et de 10 ml de toutes les autres concentrations

Volume maximum recommandé par séance : 6ml

➤ Avantages :

Il s'agit d'une molécule d'une grande facilité d'emploi : c'est un sclérosant puissant et très prévisible en fonction des concentrations mises en œuvre. Ce produit est indolore en intraveineux incolore et fluide, ce qui facilite aussi la recherche et la visualisation du reflux lors des injections sous forme liquide. C'est un agent sclérosant utilisable sous forme de mousse.

➤ Inconvénients :

Bien que rares, les réactions allergiques sont plus fréquentes qu'avec les autres produits. C'est un agent sclérosant demandant une bonne maîtrise technique car ce produit peut entraîner des nécroses en raison du caractère indolore des injections extravasculaires. Il exige une grande vigilance et la certitude absolue de la position stricte de l'aiguille pendant toute la durée de l'injection.

Du fait de sa puissance, cet agent expose à un risque notable de pigmentation cutanée en cas de surdosage.

➤ Contre indications et précautions d'emploi :

Antécédent d'hypersensibilité au produit : une prudence particulière doit être observée chez les patients ayant des antécédents allergiques, dans quel cas ce n'est pas le produit de première intention.

### **C. La glycerine chromée.**

Elle se présente en ampoule de 2ml

La dose maximale / séance est de 10ml

Ce produit est indiqué pour le traitement des télangiectasies et veines réticulaires.

➤ Avantages :

Agent sclérosant doté d'un faible pouvoir sclérosant. L'injection extravasculaire est exceptionnellement nécrosante. Le risque allergique est rare sauf dans le cas d'allergie au chrome.

➤ Inconvénients :

Produit douloureux en injection, ce qui est un inconvénient pour une sclérose cosmétique. C'est un agent sclérosant difficile à injecter. La dilution doit être extemporanée avec des solutés stériles, isotonique de chlorure de sodium.

La glycerine chromée est génératrice de pigmentation en cas d'injection extravasculaire

➤ Contre indication : Allergie au produit

➤ Précaution d'emploi spécifique :

Le surdosage avec des volumes injectés supérieurs à 10ml se manifeste par une hématurie. Le produit est à utiliser avec précaution chez le sujet diabétique.

#### **D. Autres agents sclérosants utilisés :**

- 1- Picibanil (OK-432) : streptocoques groupe A pyogènes inactivés, avec une activité antinéoplasique utilisé principalement dans le traitement des lymphangiomes.
- 2- Cyanoacrylate : famille de colle puissante utilisée aussi bien en médecine qu'en industrie. Utilisé lors de la sclérothérapie pour un moulage endoveineux, entraîne une occlusion permanente avec délimitation d'un champ d'exérèse.
- 3- Doxycycline : antibiotique de la famille des tétracycline, utilisé également comme agent sclérosant, peu coûteux, et efficace.
- 4- Bleomycine : agent anticancéreux, utilisé comme antibiotique et trouve sa place aussi dans le domaine de la sclérothérapie

- 5- Oléate d'éthanolamine : agent sclérosant qui agit en créant un tissu cicatriciel à l'intérieur de la veine dilatée pour prévenir les saignements. Intérêt majeur dans les hémorragies digestives.
- 6- Morrhuate de sodium : mélange des sels de sodium des acides gras saturés et insaturés de l'huile de foie de morue, son injection est utilisée pour l'oblitération des varices primaires.
- 7- Chlorhydrate double de quinine uréa (kinuréea-H) : agents sclérosant utilisé dans la pathologie hémorroïdaire.
- 8- Povidone iodé et nitrate d'argent : agents antiseptiques et antifongiques utilisés dans la sclérothérapie, principalement dans les chyluries chroniques. (1)

## II. LA SCLEROTHERAPIE AVEC MOUSSE SCLEROSANTE

La première description est très ancienne. L'utilisation de sclérosants mousse ne s'est largement développée que depuis l'impulsion donnée dans les années 90.

### A. Définition :

Il s'agit d'un mélange de gaz et de liquide à propriétés tensioactives. Le gaz doit être bien toléré ou physiologique, et le diamètre des bulles doit être inférieur à 100µm.

Le gaz le plus souvent utilisé est l'air ambiant. Certains utilisent l'o<sub>2</sub> co<sub>2</sub> N<sub>2</sub> He....Ou des mélanges de gaz.

Le produit sclérosant est soit le lauromacrogol soit du tetracedyl de sulfate de sodium. La glycerine chromée n'a pas de pouvoir tensioactif et ne peut donc pas mousser. La mousse sclérosante souffre d'un manque de standardisation dans sa fabrication mais des efforts sont faits par les industriels.

Actuellement la technique manuelle artisanale la plus utilisée est celle de Tessari (technique du robinet à 3 voies )



**Figure 4** : Technique de Tessari pour la sclérothérapie (3)

## **B. Avantages :**

L'avantage majeur de la mousse est un contact prolongé des microbulles de principes actifs avec l'endothélium d'où une meilleure efficacité que le sclérosant liquide. Pour une même concentration de principe actif, et à volume égal, la forme mousse (avec donc 5 fois moins de principe actif dans la seringue) est deux fois plus efficace que la forme liquide sur la veine grande saphène.

L'autre avantage est que la mousse est très échogène et facilite le contrôle échographique en cours de procédure.

Son utilisation préférentielle dans le traitement :

- Des troncs saphènes, des perforantes
- Des récurrences post chirurgicales.

## **C. La Production de la mousse (selon les recommandations européennes) :**

- L'utilisation d'un robinet à trois voies (méthode Tessari) ou un bi connecteur femelle-femelle (procédé de Tessari-DSS) pour la production de mousse sclérosante dans toutes les indications.
- L'utilisation de l'air comme gaz pour la production de la mousse sclérosante quelles que soient les indications ou un mélange de dioxyde de carbone et d'oxygène.
- L'utilisation d'un mélange liquide sclérosant/gaz pour la production d'une mousse sclérosante de 1+ 4 (1 volume liquide + 4 volumes air) à 1+5

- L'utilisation d'une mousse homogène visqueuse, à fines bulles. L'augmentation de la quantité de sclérosant est acceptable, surtout avec des concentrations plus faibles de sclérosant.
- Il faut que le temps entre la production de mousse et l'injection soit le plus court possible. Une modification des propriétés physiques (par exemple, le gel ou la chaleur) peut modifier la sécurité de l'utilisation des sclérosants.

#### **D. Les volumes de mousse :**

Il n'y a aucune preuve de limite au volume maximal de mousse injectée par séance. Dans le précédent consensus européen sur la sclérothérapie à la mousse, un maximum de 10 ml de mousse a été considéré comme aussi sûr que possible. L'incidence des complications thromboemboliques et les effets secondaires transitoires (par exemple, des troubles visuels) augmente avec des volumes plus élevés de mousse injectée.

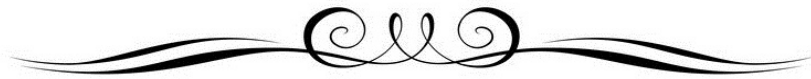
#### **E. La concentration du produit sclérosant dans la sclérothérapie à la mousse :**

Le choix de la concentration est en fonction du diamètre du segment veineux à traiter. Les concentrations et volumes peuvent être modifiés selon le jugement du thérapeute.

Pour les veines perforantes incontinentes, les récurrences variqueuses et les malformations veineuses, 1% de POL ou STS ont été utilisés dans la plupart des études.(1)



# ***LES INDICATIONS***



La sclérothérapie trouve son intérêt dans plusieurs domaines, elle est utilisée pour le traitement de différentes pathologies et a donc plusieurs indications.

## **I. INDICATION DANS LES MALFORMATIONS**

### **VASCULAIRES :**

Cette malformation peut concerner les artères (malformations artérioveineuses [MAV]), les capillaires (malformations capillaires [MC]), les veines (malformations veineuses [MV]) et les vaisseaux lymphatiques (malformations lymphatiques [ML]). Les malformations vasculaires peuvent aussi être combinées entre elles (malformation capillaroveineuse, veinolympatique...). (5,6,7)

#### **A. Malformations à bas débit :**

##### **1- Malformations veineuses :**

###### **1.1 Selon le volume :**

###### **➤ Malformations veineuses limitées (moins de 2 cm<sup>3</sup>)**

Pour les MV limitées (moins de 2 cm<sup>3</sup>), le traitement de choix est l'injection d'AetoxisclerolW 3 % (polidocanol).

Il est réalisé en ambulatoire car peu douloureux et sous contrôle scopique. Cet agent induit rapidement la dénaturation de la poche veineuse. Le produit émulsionné a une durée d'action locale plus longue. L'injection en dehors de la poche veineuse est douloureuse facilitant le bon repositionnement de l'aiguille. La quantité injectée ne dépasse pas en général 1 cc par poche.

Un gonflement transitoire persiste 2 à 3 jours et disparaît en 15 jours à trois semaines.

➤ **Malformations veineuses de volume intermédiaire :**

Pour les MV de volume intermédiaire, l'agent sclérosant est l'EthiblocW dont l'effet sclérosant retardé est dû à la réaction inflammatoire gigantomécanique. Elle perdure 6 semaines. Son contenu en alcool (30 %), renforcé par l'adjonction d'alcool absolu a aussi une action sclérosante immédiate.

Cette procédure est réalisée sous scopie ; l'adjonction de LipiodolW augmente la radio-opacité du mélange. Elle est douloureuse et nécessite une diazanalgie ou une anesthésie générale.

La quantité injectée d'EthiblocW est évaluée au 1/3 du volume des poches. En cas de drainage trop rapide, une compression veineuse entraîne une stagnation sanguine évitant le passage systémique. Plusieurs poches sont traitées au cours de la même procédure avec les mêmes précautions.

En cas de geste chirurgical complémentaire, l'EthiblocW délimite la MV et assèche le foyer opératoire, prévenant les complications hémorragiques. La durée d'hospitalisation n'excède pas 48 heures. Dans moins de 10 % des cas, principalement dans les formes superficielles, se forme un nodule inflammatoire avec évacuation lente d'un produit jaunâtre aseptique correspondant à ce sclérosant.

Il y'a d'autres équivalents : le gel d'alcool associe l'efficacité de l'alcool à la viscosité de l'EthiblocW et à son effet sclérosant retardé : le polidocanol en mousse perdure plus longtemps que sous forme fluide. Ils nécessitent des études cliniques complémentaires.

### ➤ **Malformations veineuses volumineuses**

Pour les volumineuses MV, souvent plusieurs procédures de sclérothérapie per-cutanée ne suffisent pas à diminuer suffisamment le volume malformatif.

L'embolisation est très souvent associée à la chirurgie.

L'embolisation endovasculaire ou percutanée de colle est une technique facilitant l'exérèse chirurgicale de certaines MV. Les cyanoacrylates (n-butyl-cyanoacrylate) sont injectés, in situ, réalisant un moulage endoveineux. Ce sont des agents biologiques polymérisant au contact de substance ionique (sang, sérum physiologique). Ils entraînent une occlusion permanente avec délimitation d'un champ d'exérèse.

De très bons résultats sont obtenus avec injection d'alcool absolu sous anesthésie générale et contrôle scopique. D'importants risques locaux à type de nécrose ou généraux (oedème pulmonaire lésionnel, asystolie) limitent malheureusement son utilisation.

### **1.2 Selon la localisation :**

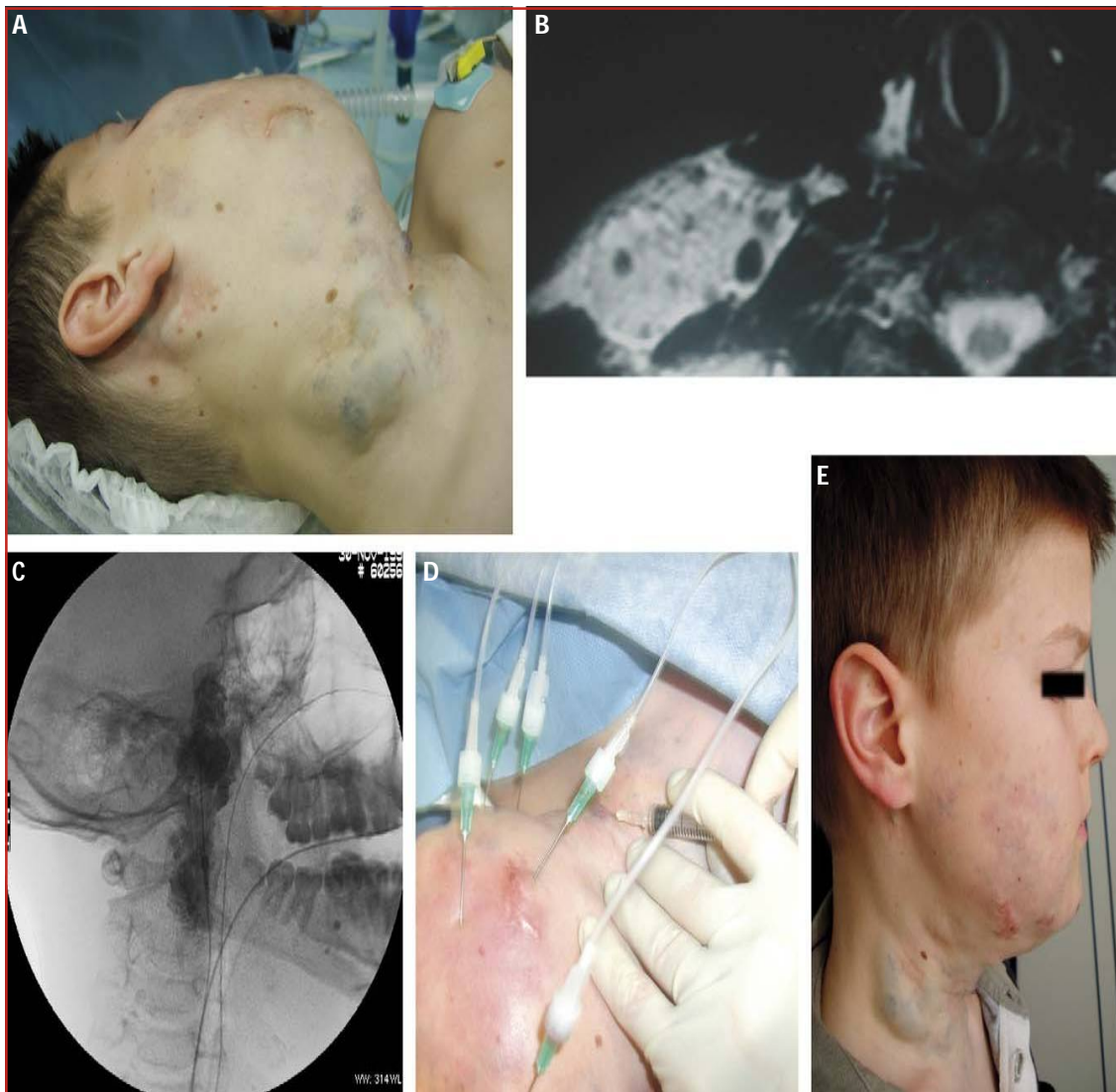
#### ➤ **La localisation cervico-céphalique**

Les meilleurs résultats esthétiques et fonctionnels sont obtenus en traitant la malformation veineuse mais aussi en corrigeant l'asymétrie faciale, la dysocclusion, et l'hypotrophie musculaire secondaire. L'objectif est de sauvegarder la symétrie faciale, la mimique et la vision.

Les poches les plus superficielles sont accessibles à l'embolisation directe diminuant l'hyperpression veineuse et l'exophtalmie. Il apparaît parfois une hypotrophie des muscles oculomoteurs ou une énoptalmie secondaires qui restent accessibles à la chirurgie esthétique.

Le traitement par embolisation dure souvent des années et évite une chirurgie d'emblée mutilante. Un geste chirurgical est presque toujours nécessaire, gardant des indications réparatrices et cosmétiques. La chirurgie est précédée d'une dévascularisation de la malformation. Cette dernière limite le saignement en nappe et l'éventuelle décompensation d'une coagulopathie de consommation. Elle s'effectue par plusieurs procédures de sclérose, il est possible en préopératoire de coller les poches au n-butyl-cyanoacrylate.

Une dévascularisation temporaire obtenue lors de l'injection endoartérielle de particules améliore également les conditions d'exérèse



**Figure 5** .Traitement par sclérothérapie d'une malformation veineuse cervico-faciale.

- a. Poches veineuses bleutées compressives et dyspnéisantes
- b. IRM cervicale, séquence T2 avec saturation du signal de la graisse. Les poches veineuses sont en hypersignal T2..
- c. L'opacification des poches veineuses sous scolie réalise une cartographie lésionnelle sécurisant le geste de sclérothérapie ;
- d. Sclérothérapie par injection d'Éthibloc® au sein des poches.
- e. Après traitement, on obtient une diminution du volume de la malformation avec un bénéfice vital et esthétique. (6)

### ➤ **Aérodigestives compliquées d'apnée du sommeil**

Les MV aérodigestives compliquées d'apnée du sommeil sont embolisées par ponction directe sous contrôle fibroscopique. Une trachéotomie de plusieurs mois s'avère nécessaire durant le gonflement post-procédural des poches sclérosées. Elle est retirée après plusieurs séances jusqu'à l'amélioration des enregistrements polysomnographiques.

Ce protocole très lourd se justifie par la gravité des syndromes d'apnée du sommeil.

### ➤ **Formes linguales**

Les formes linguales volumineuses sont préalablement sclérosées ou collées au n-butyl-cyanoacrylate suivi d'un traitement chirurgical immédiat sur la langue mobile. Une trachéotomie est indiquée dans les MV volumineuses ou s'étendant au plancher buccal.

Les atteintes plus superficielles et moins volumineuses de la langue mobile sont sclérosées sous anesthésie générale afin d'éviter les mouvements de langue, de déglutition et les accidents liés à la présence d'aiguilles.

Les petites MV linguales sont volontiers sclérosées en ambulatoire avec les mêmes précautions.

### ➤ **Malformations veineuses étendues des membres**

Les malformations veineuses étendues des membres, affectant plusieurs compartiments ne sont pas traitables entièrement.

Des sclérothérapies ciblées et répétées suffisent à juguler le volume malformatif. L'envahissement musculaire est douloureux et source d'une impotence majeure que seule l'exérèse d'une loge améliore. Localisées aux extrémités ou étendues au membre, la contention par des bas à varices reste le seul traitement des poussées douloureuses de ces malformations.

➤ **Malformations veineuses distales de la main ou de la voûte plantaire**

Actuellement, le gel d'alcool présente un intérêt dans les MV distales dangereuses de la main, du doigt et celles des paupières grâce à son action sclérosante puissante à faible dose.

La chirurgie est difficile car des troubles de la sensibilité distale ou des rétractions cicatricielles secondaires sont possibles. Cette chirurgie est justifiée quand les signes fonctionnels sont majeurs.

➤ **Localisation synoviale**

Une MV de localisation synoviale comme celle du genou peut se compliquer d'hémarthrose et nécessite alors une chirurgie précoce qui évite les blocages à répétition, la destruction du cartilage avec arthrose précoce et la prothèse du genou.

➤ **Malformations veineuses vulvaires et vaginales**

Les MV vulvaires volumineuses nécessitent une sclérothérapie au n-butyl-cyanoacrylate suivi d'une résection chirurgicale. La sclérose limite le saignement opératoire qui gêne l'exérèse et la plastie. Une nette amélioration du volume malformatif est ainsi obtenue.

Les MV vaginales sont traitées par sclérothérapie per-cutanée seule. Le traitement doit être le plus conservateur possible car ces malformations n'empêchent en rien la vie génitale, les grossesses et un accouchement naturel.

Une épisiotomie sera effectuée du côté opposé à la MV.

Une césarienne n'est pas contre-indiquée sauf si des poches veineuses se situent sur la voie d'abord. Il en est de même de la péridurale. En cas de doute clinique, une IRM avant le geste sera réalisée. Les complications de ces malformations sont rares et transitoires. Le laser endovasculaire constitue un bon traitement sans risques de fuite du produit sclérosant dans des veines dangereuses (8,9,10)

## **2- Malformations lymphatiques :**

### **2.1 Malformations microkystiques :**

Les ML microkystiques superficielles (lymphangioma circumscriptum) se manifestent par des groupements de vésicules translucides ou hématisées, des papules ou des plaques roses infiltrées ou hyperkératosiques. Un suintement de lymphes peut survenir. Cette lymphorrhée peut être le point de départ d'une infection. Le plus souvent, les lésions sont présentes à la naissance ou bien elles débutent dans la première enfance. Les localisations, les plus fréquentes, sont les parties proximales des membres. Une localisation vulvaire est possible.

Pour les formes microkystiques, on peut discuter l'abstention, la sclérothérapie, l'électrocoagulation, le laser CO<sub>2</sub>, l'excision chirurgicale. La chirurgie est souvent le traitement de première intention des malformations superficielles. Les malformations lymphatiques microkystiques infiltrantes sont toujours bien plus étendues que ne le laissent imaginer les quelques vésicules visibles sur la peau, d'où la nécessité de faire des résections larges. (11,12)

## **2.2 Malformations macrokystique :**

Les ML macrokystiques sont des masses rondes ou lobulées généralement de plusieurs centimètres de diamètre, pouvant entraîner une compression. Elles correspondent à de larges kystes uni ou multiloculaires, bordés par une couche d'endothélium et entourés par des fibroblastes ainsi que par de nombreuses fibres musculaires lisses. Trente à cinquante pour cent des malformations macrokystiques sont présentes à la naissance. Un certain nombre de cas est visualisé par échographie in utero



**Figure 6:** Lymphangiome macrokystique du tronc(13)



**Figure 7 :** Lymphangiome macrokystique axillaire (13)

Les malformations macrokystiques relèvent en première intention d'un traitement par sclérothérapie. En cas d'échec les gestes chirurgicaux, souvent difficiles, sont à adapter à chaque situation et localisation. L'exérèse complète des lymphangiomes nécessite souvent plusieurs interventions. Le traitement chirurgical comporte des risques de complications, Certains auteurs proposent d'intervenir, seulement, si aucune régression n'est observée à l'âge de 5 ans. D'autres recommandent de pratiquer une intervention chirurgicale plus précocement pour éviter des complications infectieuses qui pourraient rendre la chirurgie plus difficile.

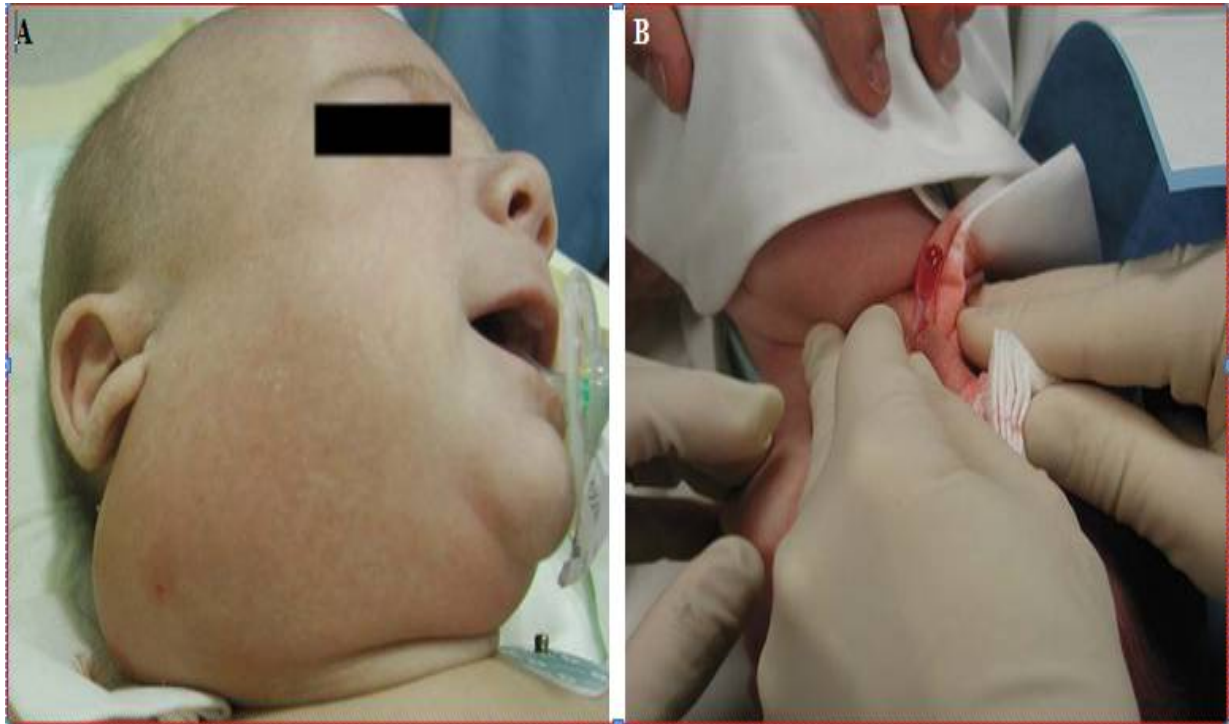
La sclérothérapie est souvent utilisée pour les malformations lymphatiques macrokystiques. Plusieurs agents sclérosants ont été essayés : sérum salé hypertonique, LipiodolW, bléomycine, EthiblocW, OK-432, doxycycline.

L'agent sclérosant le plus souvent utilisé en France était l'EthiblocW qui n'est plus disponible actuellement

Maintenant plusieurs équipes ont une expérience de sclérothérapie avec l'OK-432. Cette technique est basée sur l'observation de régressions spontanées de lymphangiomes kystiques, au décours d'épisodes infectieux. L'OK-432 est le produit de la lyophilisation de souches pyogènes de Streptocoques A dont la virulence a été réduite. Il entraîne une réaction inflammatoire locale et un processus cicatriciel. La fibrose ne s'étend pas au-delà des lésions kystiques et ne compromet pas un traitement chirurgical ultérieur.

Le polidocanol (hydroxypolyéthoxydodécan, macroglocol) (AetoxiscérolW), proposé dans le traitement des petites malformations kystiques, est une solution alcoolique qui possède des propriétés sclérosantes, en agissant par dénaturation de la paroi kystique. Il a l'avantage de ne pas entraîner de réaction ou de nodule inflammatoire mais son utilisation comporte un risque de toxicité nerveuse et surtout de nécrose cutanée. Les allergies sont rares et la tolérance est bonne. L'alcool absolu, utilisé seul ou en association avec EthiblocW, est responsable d'une réaction inflammatoire intense de l'endothélium des vaisseaux lymphatiques. Son utilisation, dans les malformations vasculaires complexes, comporte plus de risques.

Les autres agents sclérosants, comme la doxycycline et la bléomycine sont moins utilisés actuellement. (13,14,15)

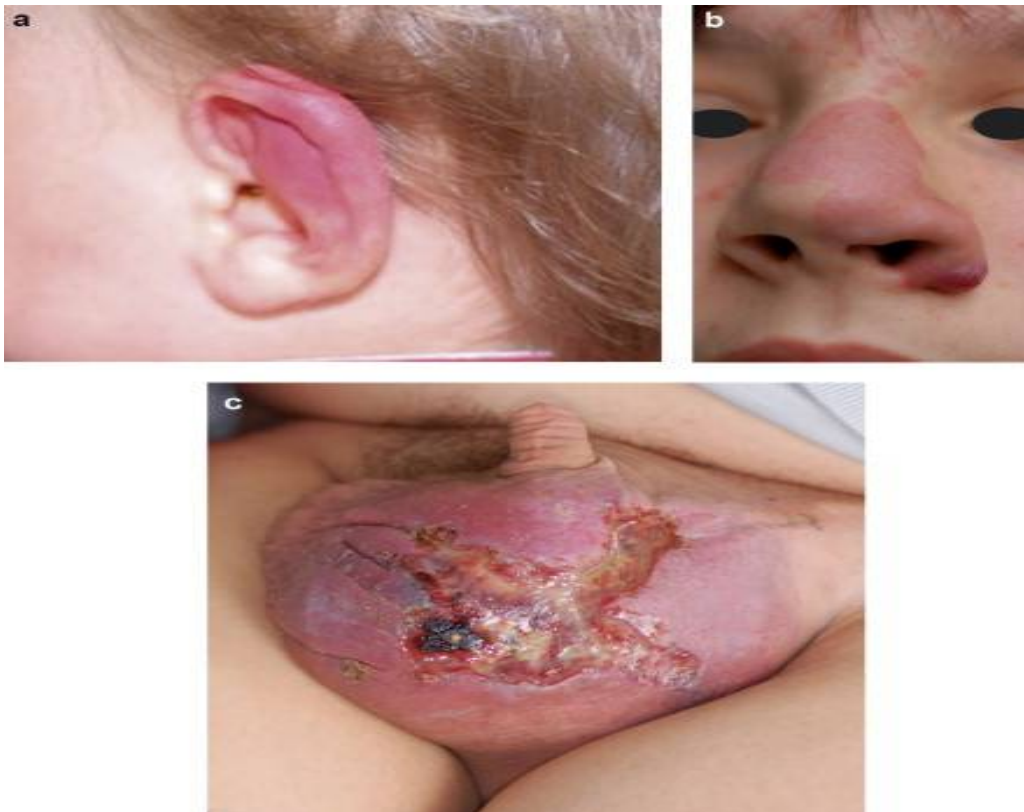


**Figure 8.** Malformation lymphatique cervico-céphalique. A) Malformation lymphatique cervico-faciale compressive ; B) sclérothérapie après ponction décompressive (5)

## B. Malformations à haut débit :

➤ Principalement les malformations artério veineuses :

Les malformations à haut débit sont essentiellement représentées par les malformations artério-veineuses (MAV) et plus rarement par les fistules artério-veineuses (FAV). Les premières sont des lésions vasculaires à flux rapide composées de vaisseaux dysmorphiques reliés au sein d'un « nidus » sans l'intermédiaire de capillaires. Le nidus est un amas d'artérioles nourricières et de veinules de drainage directement connectées entre elles et réalisant des shunts multiples.



**Figure 9** : Les malformations artério-veineuses (MAV) :

a : stade de quiescence ; b : stade d'expansion ; c : stade de destruction. (16)

Le traitement des MAV nécessite une obstruction des afférences artérielles par embolisation suivie d'une exérèse chirurgicale complète du nidus. L'embolisation ou la ponction directe du nidus doivent neutraliser complètement l'épicentre de la malformation pour éviter le recrutement de collatérales et la reprise évolutive de la malformation. L'exérèse d'une MAV stade 1 se discute en fonction des possibilités d'exérèse complète et, dans la plupart des cas l'abstention thérapeutique et la prévention de l'évolutivité sont d'abord proposées (16,17,18)

## II. INDICATION DANS LES TUMEURS VASCULAIRES :

### A. Les hémangiomes :

Les hémangiomes infantile (IHs) sont les tumeurs bénignes les plus communes de l'enfant, caractérisée par une phase de croissance rapide et résolution par la suite.

Plus souvent, ces lésions n'ont pas besoin de traitement, mais dans une minorité significative, le traitement (stéroïdes, bétabloquants, agents sclérosants) peut être requis en raison d'un risque important de complications. (19,20,21)

Certains auteurs rapportent l'efficacité de la sclérothérapie pour le traitement de l'hémangiome. Les agents sclérosants utilisés sont le tétradécylsulfate de sodium, polidocanol, et l'oléate d'éthanolamine, Ce sclérosant a une efficacité largement reconnue et qui est également utilisé avec succès pour le traitement de granulome pyogénique, une lésion vasculaire bénigne .Cet agent diminue le volume de l'hémangiome. Il est connu pour blesser l'endothélium vasculaire et conduire à la formation de thrombus.

Des complications graves ont été rapportées avec l'injection d'oléate d'éthanolamine. Celles-ci comprennent l'insuffisance rénale aiguë et embolie pulmonaire.

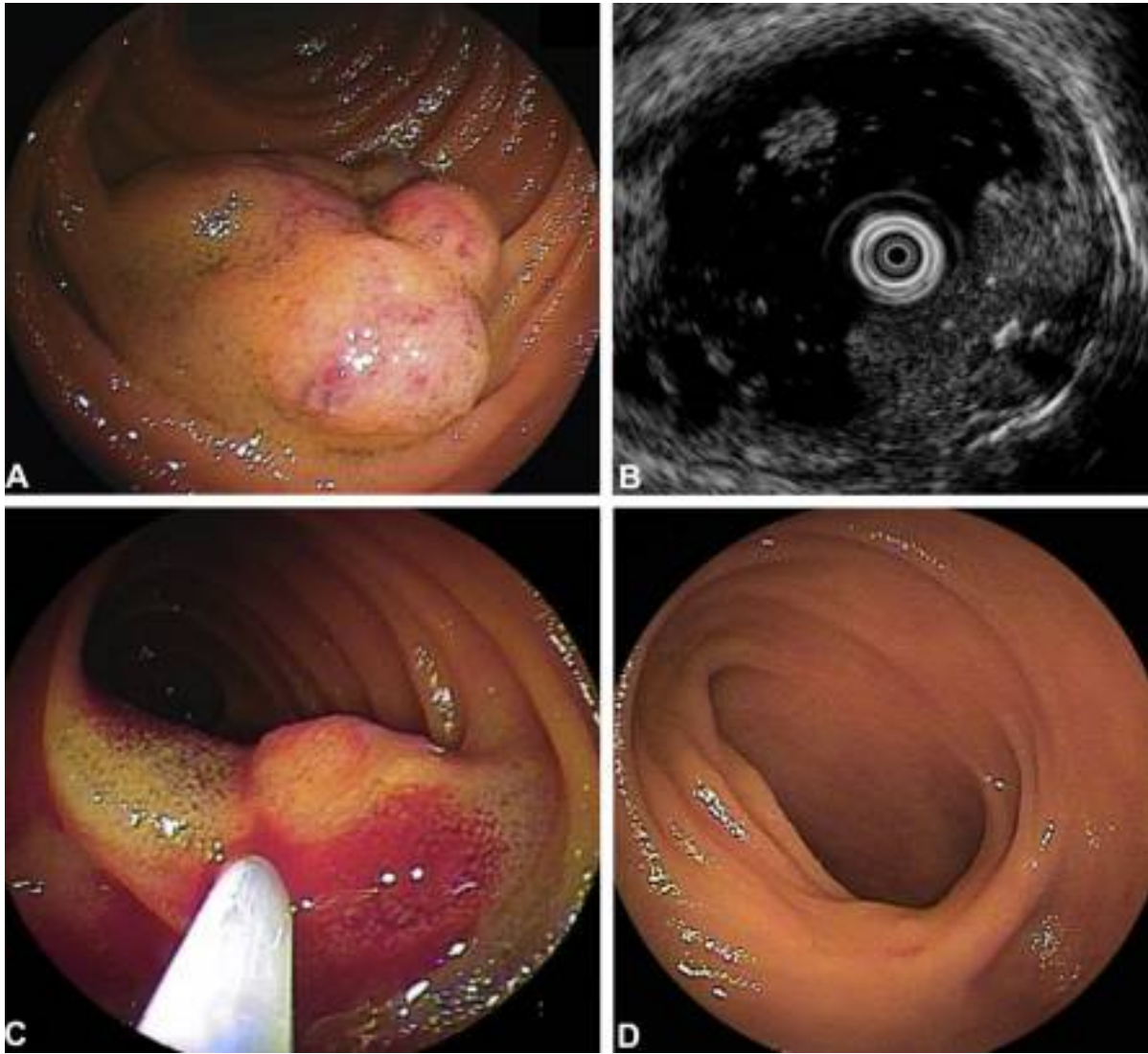
Cependant, ces problèmes se produisent en raison de l'hémolyse intravasculaire à haute dose, d'où l'intérêt de diminuer la dose (<1ml) Pour exclure de telles complications majeures.

Il est très important d'infuser le sclérosant dans la partie profonde de la lésion pour prévenir la nécrose cutanée. (22,23,24,25)

Le traitement combiné des IH avec des corticostéroïdes oraux et la sclérothérapie au polidocanol est utile dans le traitement IHs plus grands et plus problématiques. Il réduit efficacement les lésions pédiculées qui ne sont pas traitées de manière satisfaisante avec les stéroïdes seuls. Cette combinaison synergique diminue le risque de récurrence. Des précautions doivent être prises en injectant pour minimiser le risque d'ulcération et cicatrices. (19,20,21)



**Figure 10.** Hémangiome infantile (HI) cutané segmentaire, atteinte du segment S3 (dit aussi « en barbe »). (21)



**Figure 11.** Lésion de trente millimètres située dans le jéjunum traité par injection de polidocanol.

A, hémangiome visualisé en image à la lumière blanche.

B, hémangiome visualisé par EUS sous la forme de multiples lésions anéchogènes rondes dans les couches muqueuse, sous-muqueuse et musculaire. C, traitement endoscopique avec injection de polidocanol. D, un an après le traitement par injection de polidocanol. (25)

## B. Botryomycome (pyogenic granuloma)

Le botryomycome ou granulome pyogénique est une tumeur bénigne et rare, siégeant au niveau des téguments cutanés et muqueux. Il fait généralement suite à une cause locale, à type de traumatisme. Au niveau de la cavité buccale, le botryomycome représente 1,5 à 2 % de toutes les tumeurs, avec une prédilection au niveau de la gencive. Bien qu'elle soit habituelle chez le grand enfant, la survenue à un âge précoce est exceptionnelle. (26,27,28)

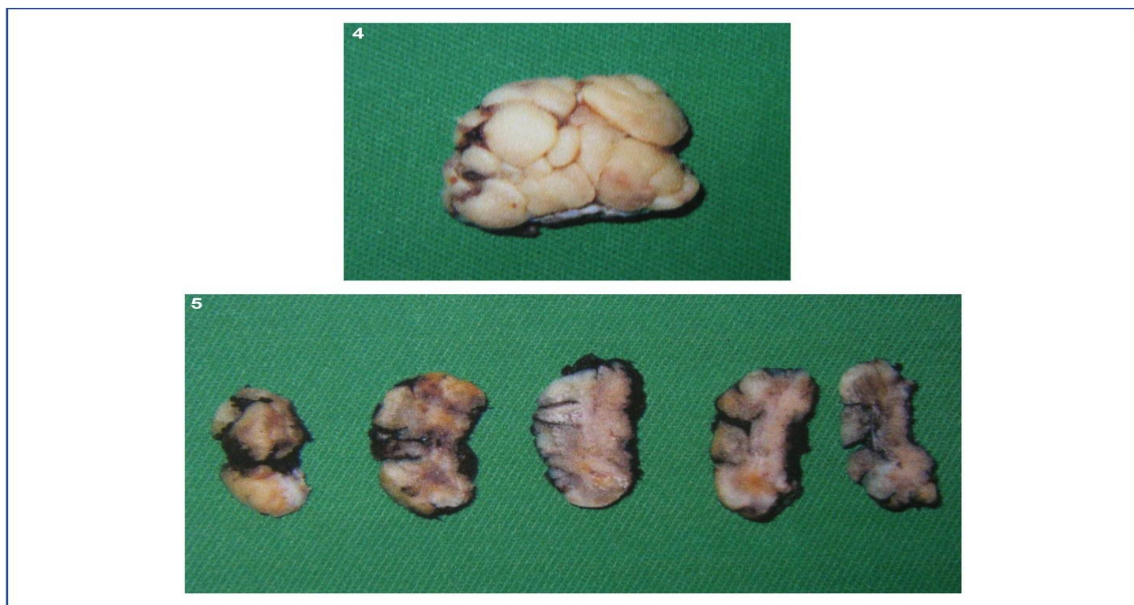
Moon et coll. ont rapporté que la sclérothérapie au sulfate de tétradécyle sodique (STS) a réussi à éliminer les lésions chez la plupart des patients, sans complications majeures. Ils croient que cette technique offre une meilleure alternative que l'excision en raison de sa simplicité et de l'absence de cicatrices, même si plusieurs séances de traitement sont nécessaires. (29,30,31)



**Figure 12** : Botryomycome de la langue chez un enfant. (26)



**Figure 13** : Tumeur bourgeonnante de la face dorsale de la langue.  
La couleur rose témoigne de la composante vasculaire de la lésion. (26)



**Figure 14** : Macroscopiquement, après coloration à l'encre de chine :  
la masse est polypoïde et sessile à surface bosselée, mesurant  $2,2 \times 1$  cm (26)

### **C. Tumeurs glomiques :**

Les tumeurs glomiques ou glomangiomes sont des tumeurs bénignes hyperalgiques, développées aux dépens du glomus. Elle est habituellement de siège unguéal.

Les tumeurs glomiques étant d'origine vasculaire, une étude (réalisée au sein de l'hôpital militaire à Rabat) a démontré la place de la sclérothérapie percutanée progressive du lit tumoral. L'Etoxisclérol® 0,5 % (polidocanol) est un produit qui fait partie des agents détergents, ce groupe inclut des produits comme le polidocanol, le tétracyl sulfate de sodium ou tétradecyl sulfate de sodium, le morrhuate de sodium 5 % et l'éthanolamine. (34,35,36)

Ils agissent en modifiant la tension de surface au niveau cellulaire induisant un phénomène de dénaturation de la paroi vasculaire.

Le polidocanol a été employé en petite quantité (à raison de 1/10mL), espacée dans le temps à des intervalles de trois jours, en trois injections, ce qui permet d'atténuer la douleur à l'injection et d'engendrer moins de réaction inflammatoire.

Le polidocanol peut être utilisé en ambulatoire en association avec des antalgiques de classe I et une corticothérapie.

Aucune complication n'a été relevée, même pas le caractère douloureux connu de l'injection. Les résultats sont évalués en fonction de la douleur et de l'aspect esthétique de l'ongle. Les résultats de cette étude étaient spectaculaires avec disparition rapide de la douleur. Avec un recul moyen de trois ans, aucune

récidive n'a été notée, la récupération fonctionnelle est complète et sur le plan esthétique aucune dystrophie unguéale n'a été remarquée. La sclérothérapie percutanée peut ainsi être utilisée dans le traitement des récidives des tumeurs glomiques qui siègent à distance de la matrice unguéale dont l'atteinte peut être source de dystrophie majeure, son but sera de réduire la symptomatologie douloureuse et la gêne fonctionnelle sans préjudice esthétique(37,38,39)



**Figure 15 :** Aspect clinique de la tumeur glomique pulpaire chez un enfant . (40)



**Figure 16 :** Tumeur glomique pulpaire chez l'enfant (41)

### III. TUMEURS OSSEUSES :

Le kyste osseux anévrysmal (KOA) apparaît durant les deux premières décennies de la vie avec une incidence de 1,4 pour 100 000 individus. Il représente environ 1 % des tumeurs osseuses bénignes. Les KOA siègent principalement au niveau des métaphyses des os longs et du rachis. La biopsie diagnostique est indispensable pour de nombreux auteurs. Les formes secondaires de KOA, associées à des tumeurs bénignes ou malignes et les diagnostics différentiels graves comme le sarcome tégangiectasique doivent être éliminés. Le traitement reste controversé.

Le traitement chirurgical, par curetage avec ou sans greffe osseuse, est le traitement de référence dans certains centres du fait de l'incertitude histologique initiale entre kyste primitif et secondaire. Il présente cependant un taux de récurrence de 10 à 30 %. La sclérothérapie représente une alternative intéressante au traitement chirurgical avec moins de récurrences.

La sclérothérapie traite de façon mini-invasive des lésions profondes, d'abord chirurgical complexe et potentiellement délabrant. Elle est pour nous le traitement de première intention des KOA en raison de son efficacité clinique et radiologique. L'utilisation de gel d'alcool absolu et le contrôle fluoroscopique semblent améliorer le rapport bénéfice risque de la sclérothérapie. Ils permettent de limiter les complications par extravasation artérielle ou veineuse des agents sclérosants, grâce à la visualisation en temps réel de la diffusion du produit. Ces résultats doivent être confirmés sur un plus grand échantillon (42,43,44,45)



**Figure 17 (a) :** Ossification complète d'un KOA du premier métatarsien après sclérothérapie : radiographie et IRM préopératoire (A, B). Radiographie et IRM de contrôle à 2 ans après 1 injection d'Aetoxisclérol® (C, D).



**Figure 17 (b) :** Ossification partielle d'un KOA de fémur après sclérothérapie : radiographie et IRM préopératoire (A, B). Radiographie et IRM de contrôle à 9 mois après 1 injection d'Aetoxisclérol® (C, D). (46,47)

## IV. HEMORRAGIES DIGESTIVES, VARICES

### OESOPHAGIENNES :

#### A. Techniques de sclérothérapie :

Malgré la littérature riche sur la sclérothérapie, plusieurs questions clés restent non résolues.

##### ➤ **Choix des injections intra variqueuses ou para variqueuses:**

La technique originale et la plus largement utilisée est l'injection intravariqueuse de sclérosant. Le but est de produire une thrombose des varices œsophagiennes et empêcher ainsi le saignement.

La plupart des travailleurs injectent à la jonction œsogastrique ou près de celle-ci, bien que certains injectent à des niveaux plus élevés.

La technique alternative est l'injection para variqueuse ou sous-muqueuse adjacente aux varices (48)

Les objectifs de la sclérothérapie paravariqueuse sont initialement de produire un œdème local ou un gonflement de la couche sous-muqueuse, contrôlant ainsi le saignement actif des varices actives par compression, et, par la suite, avec des injections répétées, de produire un épaissement de la muqueuse sus-jacente, empêchant ainsi les saignements récurrents.

La technique para variqueuse semble être associée à plus de complications que la technique intra variqueuse, en particulier les ulcérations, ainsi que le rétrécissement de l'œsophage et dysphagie.

Les complications par la suite étaient probablement le résultat de la concentration de la solution sclérosante utilisée (3% de polidocanol).

Une étude publiée comparant la technique intravariqueuse et paravariqueuse favorise la technique intravariqueuse.

D'autres essais sont requis. Une philosophie différente de la sclérothérapie combinée a été proposée par Kitano et coll.

Ils commencent par l'injection intraveineuse d'oléate d'éthanolamine pour thromboser les varices. Une fois que les varices ont été thrombosées, ils procèdent à des injections de sclérothérapie paravariqueuse par séances, dans le but de promouvoir l'ulcération, qui est suivie par une ré-épithélialisation ultérieure. Leurs résultats rapportés sont remarquables, sans varices récurrentes et seulement une récurrence précoce minimale à 6 mois de suivi. (49)

## **B. Type d'endoscope :**

Les endoscopes rigides ont été utilisés par les pionniers. L'endoscope flexible a remplacé l'endoscope rigide dans presque tous les centres.

Néanmoins, l'endoscope rigide a plusieurs avantages théoriques dont la compression de toutes les varices, autres que celles injectées.

Les principaux inconvénients sont l'exigence d'une anesthésie générale et la nécessité d'une expertise particulière pour éviter les complications, en particulier la perforation de l'œsophage.

La Sclérothérapie prophylactique chez les patients présentant des varices œsophagiennes n'ayant pas saigné reste injustifiée.



**Figure 18:** types d'endoscopes utilisés : souple et rigide (7)

### **C. Agents sclérosants et doses :**

Les solutions les plus largement utilisées pour la sclérothérapie par injection intravariqueuse sont l'oléate d'éthanolamine 5% et morrhuate de sodium 5%

Le Tétradécyle sodique (STD) et une variété de combinaisons de sclérosants ont été utilisés par certaines unités.

En utilisant une technique intra variqueuse, un groupe a démontré que l'oléate d'éthanolamine était supérieur au polidocanol dans un essai contrôlé et supérieur au tétradécyle sulfate de sodium(STD).

Il est recommandé actuellement d'utiliser le 5% oléate d'éthanolamine pour les injections intra variqueuses et combinées. Le Polidocanol est la solution la plus largement utilisée pour les injections para variqueuses.(50)

## **D. Intervalles des séances de sclérothérapie :**

Le succès de la sclérothérapie à injection répétée à long terme dans la prévention du saignement des varices récurrentes peut bien dépendre du rythme des injections.

Concernant la sclérothérapie intravariqueuse, dans deux essais contrôlés, la conclusion était que les injections doivent être répétées au moins une fois par semaine plutôt qu'à intervalles plus longs, car cela a permis d'éradiquer plus tôt les varices.

Il est recommandé actuellement une politique d'injection hebdomadaire pour la sclérothérapie intravariqueuse ou technique combinée.

Lorsqu'il y'a ulcération de la muqueuse œsophagienne, les injections répétées du site variqueux impliqué sont reportées jusqu'à la prochaine endoscopie une semaine plus tard. Le moment de la répétition de la sclérothérapie en para-variqueux par injection n'a pas encore été déterminé, mais actuellement des traitements à intervalles hebdomadaires ou plus fréquents sont recommandés.

## **E. La sclérothérapie endoscopique d'urgence :**

### **1- Généralités :**

La sclérothérapie d'urgence, en utilisant l'une des techniques décrites plus tôt, s'avère être très efficace dans le contrôle du saignement aigue des varices.

La sclérothérapie peut être réalisée immédiatement au moment de la première endoscopie diagnostique ou en tant que procédure d'urgence différée après le contrôle initial de l'hémorragie variqueuse soit par méthodes conservatrices ou après l'utilisation d'agents pharmacologiques.

Bien que la sclérothérapie au moment de l'endoscopie initiale exige un haut degré d'expertise, celle-ci a été préconisée comme traitement de choix.

Le principal avantage est qu'elle produit un contrôle définitif instantané de l'hémorragie variqueuse lorsqu'elle est réussie.

La sclérothérapie d'urgence différée est le traitement le plus largement pratiqué aujourd'hui. Les essais contrôlés publiés et un large éventail d'études ont documenté que la sclérothérapie est en mesure de contrôler les saignements aigus chez plus de 90% des patients, généralement avec un seul traitement par injection (70%).

## **2- Les échecs de la sclérothérapie d'urgence :**

On parle d'un saignement variqueux aigu récurrent comme tel lorsqu'il exige une transfusion sanguine ainsi qu'une prise en charge d'urgence, et qui se produit dans les heures ou les jours suivant un traitement d'urgence par sclérothérapie.

Qu'il s'agisse d'une sclérothérapie d'urgence immédiate ou différée, on peut anticiper un taux de réussite de 70% après une seule injection. Quelque 30% des patients recevront une deuxième dose de traitement par injection. Le succès global anticipé s'élève alors à plus de 90%.

## **3- Les complications de la sclérothérapie d'urgence :**

L'incidence signalée de complications a été suffisamment faible malgré l'utilisation de diverses techniques.

On peut noter une légère fièvre avec tachycardie et une douleur thoracique sous-sternale légère et généralement sans conséquence.

La dysphagie transitoire varie avec la technique utilisée, mais les sténoses nécessitant une dilatation sont rares après une sclérothérapie d'urgence.

Les complications pulmonaires sont habituellement associées à l'aspiration chez les patients avec une hémorragie massive, et se produisent en l'absence de sclérothérapie.

La perforation de l'œsophage est rare avec la sclérothérapie d'urgence, elle est largement limitée à l'utilisation de l'endoscope rigide.

La morbidité et la mortalité par injection étaient faibles.

## **F. La sclérothérapie pour les causes inhabituelles de l'hypertension portale :**

- Schistosomiase : représente la cause la plus fréquente de l'hypertension portale dans le monde.
  - Le pronostic est généralement bon avec un traitement correct.
  - La sclérothérapie s'est avérée être utile.
  - Les Shunts porto cave standards ont été abandonnés à cause de problèmes, en particulier l'encéphalopathie.
- Obstruction de la veine porte : généralement de bon pronostic avec la survie à long terme quel que soit le traitement utilisé.
- Fibrose portale Non cirrhotique : cause fréquente d'hypertension portale et de saignement des varices œsophagiennes en Inde et au Japon. La plupart des patients ont un bon pronostic et ont été traités avec succès à la fois avec la sclérothérapie répétée<sup>63</sup> et autres interventions chirurgicales majeures. Cependant, ils s'en sortent mal après un shunt porto cave total (51,52)



**Figure 19:** Les varices œsophagiennes stade III avec des signes de la série rouge  
(photo du service de pédiatrie, CHU Hassan II, Fès) (30)

## V. CHYLURIE :

### A. Généralités :

La chylurie est une affection rare en Europe, beaucoup plus fréquente dans les pays endémiques de filariose comme l'Inde, l'Afrique ou l'Amérique centrale et du Sud.

- Les causes parasitaires où la filaire lymphatique *Wuchereria bancrofti* représente 95 % des chyluries parasitaires sont majoritaires.
- Les causes non parasitaires rassemblent des causes infectieuses granulomateuses (tuberculose, lèpre, infections fongiques), les malformations du système lymphatique (lymphangiome),
- les causes cancéreuses (cancer du rein) et les causes posttraumatiques (postopératoire) sont beaucoup plus rares. (53,54)

La chylurie s'explique par la rupture de lymphangiectasies au contact des voies urinaires excrétrices entraînant des fistules lympho-urinaires. Son traitement est toujours en premier lieu médical, par un traitement antiparasitaire associé à un régime pauvre en graisses. Cependant, son efficacité est très faible dans le cas des chyluries chroniques. L'alternative thérapeutique est alors de proposer au patient un traitement par instillation de produit sclérosant, tel que la povidone iodée avec un bon taux de réussite. La sclérothérapie peut s'avérer être une solution moins invasive que le traitement chirurgical par déconnexion réno-lymphatique. (54)

## B. Modalités thérapeutiques :

Dans les cas de chylurie compliqués (avec perte de poids) : le traitement médical, bien que réalisé en systématique, ne marche quasiment jamais (2 %), notamment du fait d'une maladie parasitaire éteinte au moment du diagnostic. Le traitement endoscopique par sclérothérapie a pour objectif d'obstruer les canaux pyélo-lymphatiques par l'instillation d'un produit sclérosant.

Quel que soit le produit sclérosant choisi (nitrate d'argent, povidone iodée), les résultats sont de 62 à 85 %. La réussite de la sclérothérapie est définie par l'absence de récurrence de la chylurie à six mois des instillations, et son avantage est de proposer au patient un traitement conservateur. (55,56)

En cas de chylurie récidivante après sclérothérapie, une nouvelle série d'instillations peut être réalisée. Le traitement de référence de la chylurie résistante au traitement médical conservateur est le traitement chirurgical. La chirurgie, acceptée de tous aujourd'hui, est la déconnexion réno-lymphatique. Cette chirurgie peut se faire par voie ouverte ou par voie cœlioscopique dans le rétropéritoine . (57,58)



**Figure 20.** L'aspect d'urines chyleuse (59)

## **C. Protocole de sclérothérapie pour les chyluries :**

De nombreuses molécules ont été utilisées telles que du bromure de sodium, du sérum glucosé à 50 % et du nitrate d'argent utilisé pour la première sclérothérapie en 1964.

Aujourd'hui les auteurs s'accordent pour employer la povidone iodée comme produit de référence car il s'agit d'un produit hydrosoluble peu coûteux, non irritant pour le tractus urinaire, non toxique et de préparation rapide.

Les résultats sont comparables à ceux obtenus avec le nitrate d'argent (87 % vs 74 à 83,6 %). Le protocole le plus récent est celui de Nandy, décrit en 2004. Il comporte deux parties : une médicale et une endoscopique:

### **1- Le traitement médical:**

Celui-ci comprend un régime pauvre en graisses associé à un traitement antiparasitaire par dié-thylcarbazine (Notézine®) pendant une durée de trois semaines et d'albendazole (Zentel®) en prise unique la veille des instillations.

### **2- La sclérothérapie endoscopique :**

Elle consiste en la mise en place d'une sonde urétérale et d'une sonde vésicale au bloc opératoire puis réalisation d'une instillation de 5 cm<sup>3</sup> de povidone iodée 5 % fraîche toutes les 12 heures pendant trois jours soit six instillations au total. Une fois l'instillation faite, la sonde urétérale est clampée pendant 15 minutes et le patient doit rester en décubitus dorsal pendant 30 minutes. Le contrôle de la réussite du traitement se fait à six mois avec la disparition complète de la chylurie. (55,56)

## **VI. PROLAPSUS RECTAL RECIDIVANT CHEZ L'ENFANT.**

Le PR est une pathologie relativement fréquente et bénigne dans la population pédiatrique et se présente généralement dans les trois premières années de vie. Bien que la faiblesse musculaire pelvienne soit impliquée dans le PR chez l'adulte, l'étiologie chez l'enfant est moins claire. Il est souvent idiopathique sans facteur de prédisposition et l'attitude conservatrice aboutit d'habitude à la résolution. (60,61,62)

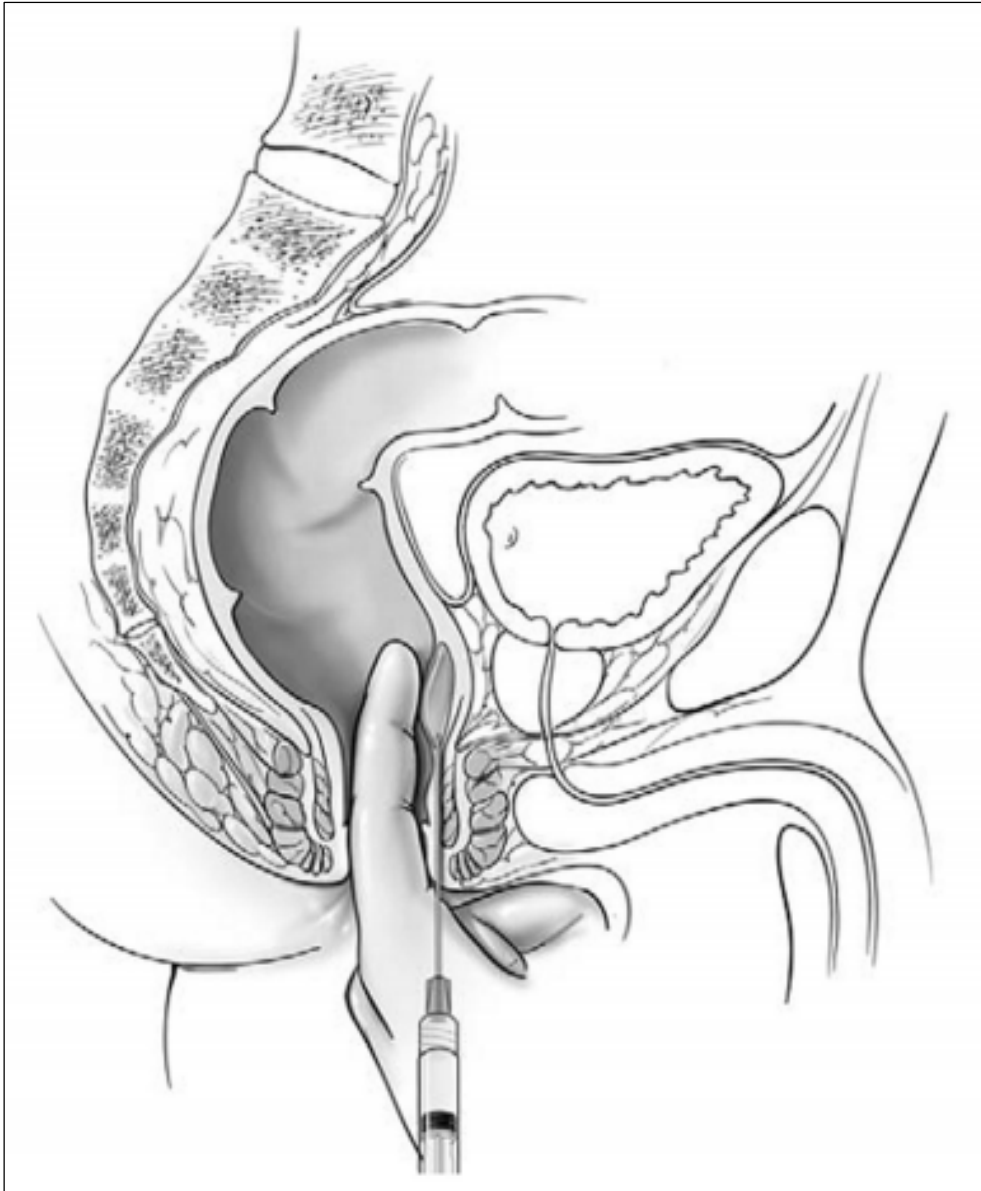
La survenue du prolapsus chez l'enfant s'explique par le fait que la muqueuse rectale n'est pas encore amarrée aux couches sous-jacentes. Il existe, néanmoins, certains facteurs anatomiques favorisant tels que la verticalité du sacrum, l'absence du cap anal, la laxité de l'attache de la muqueuse aux couches sous-jacentes de la paroi rectale et l'immaturation des récepteurs de l'ampoule rectale et du canal anal. Par ailleurs, l'interrogatoire retrouve souvent un facteur étiologique tel que, la constipation et la station prolongée sur le pot. Dans la littérature, la constipation est associée dans 3 à 53 % des cas de PR décrits.

Chez l'enfant africain, la diarrhée joue un rôle prépondérant dans la survenue du prolapsus et elle est souvent d'origine parasitaire. D'autres pathologies entraînant une exacerbation de la poussée abdominale sont incriminées telles que la maladie de Hirschsprung, les malformations anorectales, la mucoviscidose et les anomalies neurologiques de soutien et d'innervation du rectum. Il existe, de plus, des modifications de la dynamique de la défécation liées à l'apprentissage de la continence par une poussée plus forte en position accroupie sur le pot avec tendance à la constipation rétionnelle ou aggravation d'une constipation préexistante avec constitution d'un fécalome rectal.

Le diagnostic est aisé sur la description des parents : sortie d'un boudin de muqueuse rouge en virole lors de la défécation de 2 à 5 cm de long en moyenne. Le prolapsus n'entraîne pas de douleur, mais seulement une gêne. La réintégration est spontanée lorsque l'enfant se relève après la défécation ou aisée par une simple pression des doigts du parent. La récurrence est parfois systématique à chaque selle. Le potentiel de résolution spontanée du prolapsus complique le processus de la prise de décision.

En effet, le bon résultat des méthodes thérapeutiques dans un nombre relativement important d'enfants peut être l'effet de sélection des patients plutôt que l'efficacité de la méthode choisie. En présence de causes favorisantes ou déterminantes, ou si le PR devient quotidien et récurrent provoquant une anxiété inacceptable des parents, le traitement doit être réalisé dès les premières manifestations. Les règles hygiéno-diététiques sont indiquées de première intention. Elles ont pour but essentiel de traiter la constipation, de lutter contre les troubles du transit, d'éviter les stations prolongées sur le pot et de favoriser une alimentation équilibrée.

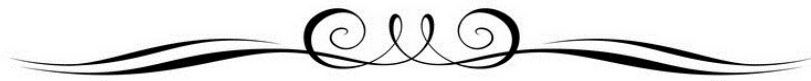
La sclérothérapie est de plus en plus indiquée en cas de récurrence du PR après un traitement médical bien conduit. Elle représente une méthode simple, facile à réaliser, efficace, indolore avec de très bons résultats. Tous les produits sclérosants auraient une efficacité similaire



**Figure 21.** Technique d'injection du produit sclérosant. (44)



***LES CONTRES  
INDICATIONS***



## **1. INJECTION INTRA-ARTÉRIELLE**

Cette mention ne correspond pas à la définition d'une contre-indication, il s'agit plutôt d'une précaution d'emploi, ce serait une procédure anormale, une injection accidentelle, ses conséquences seraient gravissimes. Bien entendu elle ne doit pas être pratiquée. La sclérothérapie écho-guidée a certainement révolutionné ce problème si préoccupant auparavant. (65)

## **2. ALLERGIE**

Sa fréquence est mal connue. Elle est certainement très rare, Il n'a pas été rapporté d'allergie croisée entre sclérosants, mais une possibilité d'allergie croisée entre les métaux et la glycérine chromée (chrome, bijoux fantaisie) semble bien exister. Des cas d'anaphylaxie ont été signalés avec STS et Pol. On comprendra aisément que dans le doute la prudence s'impose. Il serait probablement utile de faire le point sur la valeur de tests allergologiques. (66)

## **3. TRÈS GROSSES VEINES ET VEINES DIFFICILES À ATTEINDRE**

Ce ne sont pas vraiment des CI, plutôt des précautions d'emploi. En fait, la technique a progressé grâce à l'écho-guidage, grâce à la possibilité de mettre en place un accès veineux ouvert comme un cathéter ou une aiguille épicrotânienne, et également grâce à l'emploi de la mousse sclérosante, qui est un excellent moyen de contraste ultra sonore. De même, l'emploi de la mousse a permis d'obtenir la sclérose de veines de gros calibre avec des résultats très satisfaisants à court et moyen terme (la méthode est un peu récente pour qu'on puisse avoir des résultats à long terme). En fait, ce qui compte aujourd'hui c'est la technique de l'opérateur, d'où la nécessité d'une formation préalable. (67)

## **4. ÂGE**

Chez l'enfant, L'emploi des agents sclérosants ne pose que des problèmes d'indications, pas de contre-indications. Il est désormais classique de procéder à la sclérose de malformations vasculaires à l'aide de mousse sclérosante, même si ces pathologies sont plus rares que les varices. Quant à la sclérose des varices chez l'enfant, elle emploie les mêmes sclérosants que chez l'adulte. Elle est cependant beaucoup moins courante. Chez les personnes âgées on ne reconnaît pas, a priori, d'âge limite, et la sclérothérapie apparaît comme la méthode de choix chez ces patients : elle est peu agressive, ambulatoire, et elle semble particulièrement efficace sur les veines dystrophiques où le remodelage pariétal a été intense. Il faut cependant se poser la question des indications ; espérance de vie et bénéfice attendu doivent être finement évalués. Comme toujours il convient d'appliquer le schéma B.A.R. (Bénéfice, Alternatives, Risques) et de bien en parler avec le patient. (68)

## **5. ÉTAT FÉBRILE**

S'il est transitoire, il peut reconnaître des causes multiples, il n'y a en principe pas de rapport avec la maladie variqueuse, par prudence on peut reporter le traitement sclérosant de quelques jours à quelques semaines. Attention cependant aux lymphangites et érysipèles, fréquents en cas de lymphoedème, la pratique d'injections sclérosantes y est contre-indiquée en raison des risques de dissémination bactérienne par voie sanguine.

Les affections fébriles chroniques méritent un bilan, l'étiologie décidera de l'opportunité du traitement sclérosant. (69)

## **6. ŒDÈMES, DOULEURS**

En cas de membres symptomatiques et/ou œdématisés, il est préférable de « refroidir » par un traitement phlébotrope et compressif avant de scléroser. La réaction de sclérothérapie est parfois inflammatoire, elle pourrait aggraver la situation. (70)

## **7. PHLÉBITES**

On ne pratiquera pas de sclérothérapie au décours immédiat d'une thrombose veineuse profonde (TVP) ou superficielle (TVS). Par contre, il n'y a pas de C.I. de principe à une sclérothérapie dans le syndrome post-thrombotique.(71)

## **8. THROMBOPHILIE**

L'incidence de toutes les thrombophilies confondues est faible; mais les risques sont très variables selon l'anomalie considérée. On observera que de très nombreux patients thrombophiles ont d'ailleurs bénéficié de sclérothérapie sans complications. Il semble raisonnable d'appliquer les mesures suivantes :

- Déficits en Prot C, Prot S, AT III : abstention.
- Pour les autres : analyse au cas par cas.

Une étude est actuellement en cours afin de déterminer la pertinence d'un traitement préventif (Coumadine 1 mg en continu ou HBPM prophylactique 4 000 Unités Une injection) chez les patients présentant une anomalie hétérozygote du FV ou du FII. Un raisonnement similaire devrait pouvoir s'appliquer aux patients présentant d'autres anomalies comme l'hyperhomocystéinémie ou le syndrome des antiphospholipides. (72)

## **9. TRAITEMENT ANTICOAGULANT**

Un traitement anticoagulant par voie orale n'est pas une contre-indication si le traitement est établi et stabilisé d'une part, et si le malade est stable, volontaire et coopérant d'autre part. Il a été observé que la sclérothérapie est particulièrement « confortable » chez ces patients. Reste à savoir si l'indication de sclérose est pertinente.

## **10. INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES**

Avec le Tamoxifène il a été observé plusieurs cas de TVS extensives lors de la sclérothérapie de patientes soumises à cette chimiothérapie. En raison de l'effet thrombogène du Tamoxifène, la sclérothérapie leur est donc déconseillée. Il n'a pas été noté de tels phénomènes avec Arimidex. Traitement hormonal substitutif de la ménopause Il n'a pas été rapporté de problèmes spécifiques chez les patientes sans antécédents. De même pour les œstro-progestatifs de synthèse à visée anticonceptionnelle, ils sont tellement courants, finalement assez peu de problèmes ont été signalés, on fera cependant particulièrement attention à l'association avec le tabac.

## **11. CANCER**

Pour les cancers guéris ou en rémission, il n'y a pas de problème particulier. Par contre, si une chimiothérapie est en cours il vaut mieux s'abstenir. Il a été signalé que certains cancers étaient responsables de TVP ou de TVS, la sclérothérapie a parfois pu être révélatrice de tels états.

## 12. AFFECTIONS GÉNÉRALES

Quelle qu'en soit la cause, si l'état général est notablement altéré, l'abstention est souhaitable jusqu'à normalisation

La sclérothérapie est une méthode ambulatoire, les études cliniques ne concernent que ce type de patients, donc, chez un patient grabataire, outre qu'on ne voit pas à quoi elle servirait, la sclérothérapie est déconseillée.

- En cas d'alitement temporaire, la sclérothérapie doit être suspendue.
- Dans les affections coronariennes stables, la sclérothérapie est parfaitement licite.
- Dans les hépatites C traitées, non décompensées, stables, le traitement sclérosant est possible.
- De même chez les patients séro-positifs au HIV, par contre attention aux effets de certains antiviraux sur les veines (dilatations) et le tissu sous-cutané (réduction de la panicule adipeuse).
- Insuffisance rénale chronique : il n'y a pas de règle précise à ce sujet, il convient de discuter cas par cas en fonction des troubles veineux et des alternatives. la glycérine chromée n'est pas employée chez ces patients.

### **13. CONCERNANT LA MOUSSE SCLÉROSANTE :**

Il est déconseillé d'employer chez les patients présentant des antécédents de troubles visuels avec cette même mousse. Ces troubles visuels sont bénins et constamment et spontanément réversibles, ils sont cependant très désagréables et l'absence d'explication claire de leur pathogénie doit inciter à la prudence.

De même, il a été observé que ces troubles visuels sont particulièrement fréquents chez les patients connus pour migraine « accompagnée » ou à « aura visuelle ». On y évitera donc la mousse. L'existence d'un Foramen ovale perméable est parfois citée comme une étiologie possible de ces troubles visuels ou de certains troubles neurologiques lacunaires. La recherche préalable d'une telle anomalie n'est pas possible en routine, par contre, si elle est déjà connue, elle représente une contre-indication de principe. (73,74)



***COMPLICATIONS  
ET RISQUES***



Si elle est effectuée correctement, la sclérothérapie est une méthode de traitement efficace avec une faible incidence de complications.

Comparées à la sclérothérapie liquide, les scléroses en mousse n'entraînent pas beaucoup de complications nouvelles ou différentes, mais semblent modifier leurs incidences relatives.

La plupart des effets indésirables sont mineurs et sans importance, tels que la douleur localisée au point d'injection, l'urticaire, les démangeaisons, l'érythème et les ecchymoses.

D'autres effets secondaires courants, comprennent les troubles visuels et les migraines (1,4% à 14%), l'hyperpigmentation cutanée (10% à 30%) et les peaux télangiectasiques (15% à 24%).

Les complications significatives et relativement rares incluent des réactions systémiques menaçant le pronostic vital, l'anaphylaxie (très rare), thrombose veineuse profonde (1% à 3%), accident vasculaire cérébral (0,01%), nécrose tissulaire (fréquence variable), oedème du membre injecté (0,5% ) et des lésions nerveuses (0,2%). (75,76)

## **I. COMPLICATIONS MAJEURES :**

### **A. L'anaphylaxie.**

Le choc anaphylactique ainsi que l'injection intra-artérielle accidentelle sont des complications extrêmement rares constituant une situation d'urgence.

- Si l'anaphylaxie est suspectée, il est recommandé d'arrêter immédiatement l'injection et de suivre les procédures d'urgence standard, y compris l'administration d'adrénaline.

### **B. Nécrose tissulaire sévère.**

Secondaire à l'agent sclérosant :

Le principal mécanisme conduisant à la nécrose tissulaire suite à l'utilisation de détergents est l'occlusion artérielle.

#### ➤ Mécanisme :

Le passage des sclérosants dans la circulation artérielle peut être médié par des shunts artério-veineux cutanés ouverts.

▪ Le vasospasme réflexe peut résulter d'une injection à grande vitesse ou à haute pression dans de petits vaisseaux, ce qui conduit à une dilatation rapide de la veine cible et à un vasospasme des artères associées.

Ce vasospasme réflexe se traduit cliniquement par un blanchissement prolongé de la peau à quelques centimètres du site d'injection, suivi d'une cyanose et d'un érythème réactif.

Un vasospasme artériel prolongé peut entraîner un infarctus tissulaire et une nécrose subséquente.

On peut parler dans ce cas d'embolie cutanée médicamenteuse ou phénomène de nicolau.

- L'érythème lumineux peut être vu immédiatement après l'injection

Le blanchiment prolongé, peut également être décrit comme aspect porcelaine-blanc immédiatement après l'injection

- La douleur peut être immédiate ou retardée
- Le derme peut devenir pâle ou sombre
- La desquamation cutanée commence 24 à 72 heures après l'événement ischémique. L'ulcère peut survenir sur le site.

- Par injection intra artérielle :

Des nécroses cutanées étendues peuvent se produire après injection intra-artérielle accidentelle, d'où l'intérêt du guidage échographique pour réduire ce risque.

Si une douleur survient lors de l'injection, l'injection doit être immédiatement interrompue.

Si l'injection intra-artérielle est suspectée, une anti coagulation et la thrombolyse in situ par cathéter doivent être effectuées si possible. Cela peut être complété par une anticoagulation systémique. L'administration précoce d'une corticothérapie systémique peut aider à réduire l'inflammation.



**Figure 22.** Nécrose tissulaire sévère après sclérothérapie. (67)

### **C. Œdème et Lymphoedème**

L'incidence d'œdème des membres inférieurs à la suite d'une sclérothérapie est rarement signalée et probablement sous-estimée, mais l'incidence est de l'ordre de 0,5%.

Cette complication est probablement plus fréquente suite à l'oblitération de la petite veine saphène due à la contiguïté des vaisseaux lymphatiques superficiels.

Une stase lymphatique localisée peut survenir en raison de la phlébite chimique induite par la sclérothérapie.

La sclérothérapie extensive peut entraîner une stase lymphatique transitoire chez les patients prédisposés, tels que ceux présentant des anomalies du système lymphatique congénital latent.

L'œdème peut également être dû à une occlusion veineuse profonde (thrombose ou sclérose).

Une sclérothérapie extensive des veines superficielles incapables, suivie d'une occlusion de petits segments des veines profondes des membres inférieurs, comme les veines tibiales postérieures ou péronières, peut y contribuer.

Chez certains patients, l'étiologie est multifactorielle et implique une combinaison d'obésité, de manque d'exercice, de médicaments concomitants tels que les inhibiteurs calciques.

Cette complication peut être minimisée en utilisant des techniques pour éviter la phlébite et l'occlusion veineuse profonde. L'inflammation périvasculaire doit être limitée.

L'œdème de la cheville se produit beaucoup moins fréquemment si la solution sclérosante est limitée à 1 ml par cheville.

Une application topique d'une crème, d'une lotion ou d'un gel de corticostéroïdes à forte puissance a été jugée utile.

Les causes systémiques doivent être identifiées et exclues. Le lymphoedème peut être étudié par lymphoscintigraphie et traité avec un traitement décongestionnant combiné. Ces patients devraient être encouragés à reprendre régulièrement l'exercice et à perdre du poids.

Indépendamment de la cause sous-jacente, l'œdème post-sclérothérapique est essentiellement de nature transitoire. (65,66,67)

## **D. Lésions nerveuses :**

La sclérothérapie utilisant des sclérosants liquides ou en mousse est associée à des lésions nerveuses sensorielles et motrices qui sont généralement de nature transitoire.

L'incidence est très rare (0,02%), les paresthésies et les dysesthésies étant les principaux symptômes présents. En raison de leur proximité des veines, les nerfs saphène et sural peuvent être injectés par inadvertance pendant la sclérothérapie.

L'injection dans un nerf serait très douloureuse et, si elle se poursuit, elle peut provoquer une anesthésie et parfois une interruption permanente de la fonction nerveuse.

Occasionnellement, un patient se plaint d'une zone de paresthésie probablement causée par une inflammation périvasculaire allant de la veine sclérosée aux nerfs sensoriels superficiels adjacents.

Les nerfs sont facilement visualisés sur la plupart des échographies modernes et les dommages accidentels peuvent être évités.

Bien que cela soit généralement auto-limitant, il peut prendre de 3 à 6 mois pour être résolu. Une réduction de l'inflammation avec les AINS, qui accélère la résolution dans les cas mineurs, et une thérapie possible à long terme utilisant des agents neurotropes sont les traitements recommandés. Le traitement peut également inclure une infiltration locale de corticostéroïdes et d'anesthésiques locaux.

Des symptômes migraineux transitoires peuvent être observés après tout type de sclérothérapie. Ils sont plus fréquents après sclérothérapie à la mousse qu'après sclérothérapie liquide.

Il a été suggéré qu'un shunt droite-gauche (par exemple foramen ovale perméable) présent dans environ 30% de la population générale, pourrait être un facteur, permettant aux bulles de mousse de passer dans la circulation artérielle.

Les troubles visuels survenant après sclérothérapie peuvent correspondre à un épisode de migraine avec aura et non pas à un accident ischémique transitoire.

Ces troubles visuels peuvent être associés à des paresthésies et des troubles de la parole (dysphasie).

Comme pour la migraine à aura, et selon le même mécanisme physiopathologique, ces troubles sont en relation avec la propagation de la dépression corticale envahissante. Il n'existe aucune preuve claire d'une relation entre les bulles et les troubles visuels ou neurologiques. Des données récentes ont montré la libération d'endothéline à partir du vaisseau injecté avec un sclérosant liquide ou mousse.

Jusqu'à maintenant, aucune anomalie n'a été observée lors de l'examen ophtalmologique et aucun trouble visuel durable n'a été signalé.

Des injections multiples avec de petites doses uniques peuvent réduire le passage du produit sclérosant dans les veines profondes.(68,69,70)

## **E. Accident ischémique transitoire (AIT) et accidents vasculaires cérébraux (AVC) :**

La présence d'un shunt de droite à gauche, en particulier un foramen ovale patent, est le facteur de risque le plus constant chez les patients présentant des événements neurologiques ischémiques (accidents ischémiques transitoires et accident vasculaire cérébral).

Il n'y a que quelques rapports publiés d'attaques ischémiques transitoires à la suite d'une sclérothérapie.

Tous les cas signalés étaient associés à un shunt de droite à gauche, et avaient un début immédiat et suivaient l'utilisation de sclérosants en mousse à base d'air. Il a été suggéré que les shunts de droite à gauche pourraient être un facteur, permettant aux bulles de mousse de passer dans la circulation artérielle.

En cas de troubles neurologiques précoces, également signalés comme «accident vasculaire cérébral» dans la littérature, aucun caillot intracérébral n'a été trouvé. Cette entité ne semble pas correspondre à une pathologie thromboembolique. Dans ces cas, des bulles d'air ont été signalées dans les artères cérébrales.

Parmi les AVC rapportés après sclérothérapie, nous distinguons :

Les AVC liés à un embolie thrombotique paradoxal, habituellement avec des symptômes d'apparition tardive, qui ont également été signalés à la suite de diverses méthodes de traitement des varices (71,72)

➤ Les AVC d'apparition précoce, liés à une embolie gazeuse paradoxale, qui est une complication spécifique de la sclérothérapie à la mousse.

Il est essentiel de noter que tous les patients ayant subi un AVC après sclérothérapie, lié à une embolie gazeuse paradoxale avec un début précoce, ont eu une récupération complète ou quasi complète. Aucun AVC avec des séquelles importantes n'a été signalé dans ces data.

➤ Des cas isolés d'AVC confirmés ou d'AIT d'apparition tardive ont été décrits, à la fois après une sclérothérapie liquide et à la mousse, représentant un thrombo-embolisme paradoxal.

Pour les patients qui ont présenté des symptômes neurologiques, y compris la migraine après des séances antérieures de sclérothérapie il est recommandé que :

- Le patient doit rester couché pendant une plus longue période
- Éviter l'injection de grandes quantités de mousse, ou effectuer une sclérothérapie liquide
- Le patient doit éviter d'effectuer une manœuvre de Valsalva dans la période qui suit immédiatement
- Décider au cas par cas (effectuer une évaluation du rapport bénéfices/risques fondée sur chaque indication particulière) (73,74)

## F. Thrombose veineuse et embolie pulmonaire :

- Thrombose veineuse superficielle
  - Peut-être secondaire à :
  - État hypercoaguable
  - Changement dans la paroi du vaisseau
  - Changement dans le flux sanguin
- Signes et symptômes :
  - Érythème, induration, sensibilité
  - Peut avoir une chaleur associée et un œdème
  - Si aucune TSV n'est vu à l'échographie :
    - Évaluation diagnostique
    - Inspection visuelle
    - Échographie duplex

La définition de la phlébite après sclérothérapie dans la littérature est controversée. Elle est considérée comme un événement indésirable s'il y a une extension au-delà de la zone traitée ou une réaction inflammatoire excessive.

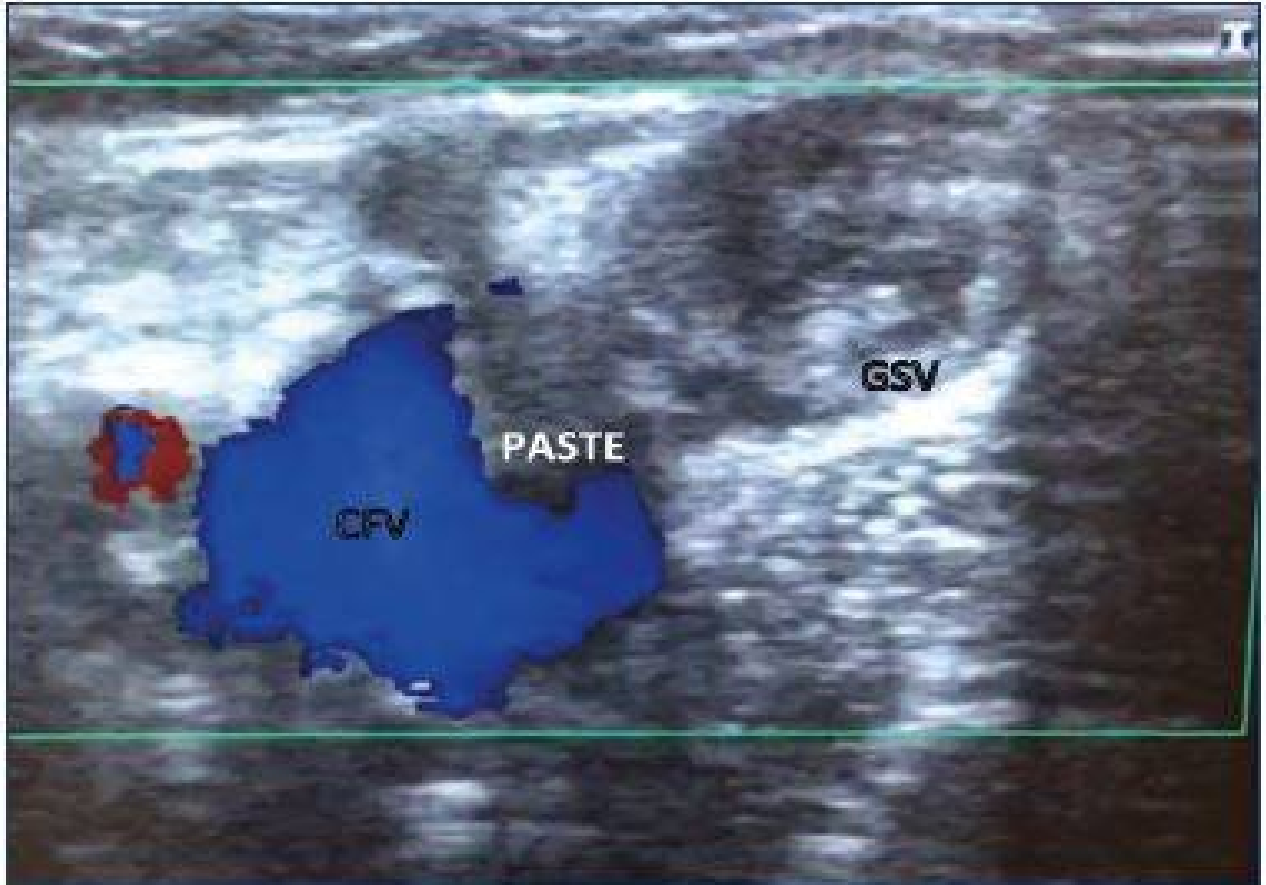
Bien que la sclérose veineuse (dépôt de collagène entraînant la cicatrisation), la thrombose veineuse (formation de caillots de fibrine intravasculaire) et la thrombophlébite veineuse (caillot) formation accompagnée d'un infiltrat inflammatoire) soient des entités histologiquement distinctes, elles ne peuvent pas toujours être différenciées cliniquement ou échographiquement.

Par conséquent, l'incidence dépend des compréhensions individuelles et la fréquence réelle est inconnue ; les fréquences varient entre 0% et 45,8%, avec une moyenne de 4,7%.

La thrombophlébite est une complication qui ne doit pas être prise à la légère. En l'absence de traitement, l'inflammation et le caillot peuvent se propager à travers les veines perforantes du système veineux profond. Les patients atteints de thrombose veineuse superficielle ont entre 5% et 40% de risque de développer une thrombose veineuse profonde.

L'extension superficielle du thrombus PASTE (postablation superficial thrombus extension) (75)

Une extension postérieure du thrombus superficiel (PASTE) de la grande veine saphène dans la veine fémorale commune se produit en raison de l'ablation endoveineuse de la grande veine saphène avec des traitements thermiques ou de sclérothérapie. L'entité PASTE a été découverte après des examens de suivi avec échographie duplex dans la période de post-traitement immédiat. Les thrombus sont apparents par échographie dans les 3 à 7 jours de traitement, sont non occlusifs, asymptomatiques et rarement identifiables après 14 jours. Ils ne provoquent pas d'obstruction veineuse ou d'embolie pulmonaire symptomatique. Le traitement anticoagulant a été utilisé au début, mais l'expérience a montré que ces thrombus sont généralement bénins, inoffensifs et asymptomatiques; par conséquent, il semble qu'aucune thérapie, mais seule l'observation, est nécessaire dans ces cas. (76,77)



**Figure 23.** Extension postérieure du thrombus superficiel dans le veine fémorale commune après sclérothérapie à la mousse de la grande veine saphène (78)

➤ Thrombose veineuse profonde :

Il est nécessaire d'évaluer les facteurs de risque avant le traitement

- Le patient souffre-t-il d'une TVP aiguë, d'antécédents de TVP, de thrombophilie connue, d'AC active
- Discuter de la possibilité d'une complication avec le patient avant le début du traitement
- Éduquer le patient sur les signes et les symptômes de la TVP et de l'EP
- Encourager la marche et la conformité à la compression graduée
- Limiter le volume de sclérosant même sur la sclérothérapie de surface
- La combinaison d'une intervention chirurgicale et d'une sclérothérapie, augmente le risque de TVP et EP.
- Si anticoagulation, surveillez les INR journaliers ou hebdomadaires.

-La TVP distale est répertoriée comme «complication grave» même si elle peut correspondre individuellement à une «complication bénigne» (par exemple TVP sur une veine du mollet asymptomatique). (79)

Peu de données publiées sont disponibles pour évaluer la fréquence réelle des TVP survenant après la sclérothérapie liquide.

La plupart des études rapportant leur survenue chez les patients traités par sclérothérapie liquide sont anciennes et aucune évaluation par ED n'a été réalisée. TVP symptomatiques et asymptomatiques ne sont pas souvent différenciées clairement dans les études, alors que les conséquences cliniques sont probablement différentes.

Les événements thromboemboliques sévères (TVP proximale, embolie pulmonaire) se produisent très rarement après sclérothérapie.

La fréquence globale des événements thrombo-emboliques est  $< 1\%$ ;

La fréquence des TVP était de 0,6%. La plupart des TVP sont distales. La plupart des cas détectés par imagerie ED au cours d'un suivi de routine sont asymptomatiques.

L'utilisation de plus grands volumes de sclérosant, en particulier sous forme de mousse, augmente le risque de thrombose.

La même chose s'applique aux patients avec des antécédents thromboemboliques ou de thrombophilie.

Chez de tels patients atteints de ces facteurs de risque, le rapport bénéfice/risque doit être bien établi et des mesures prophylactiques supplémentaires devraient être prises.

Les autres facteurs de risque, comme le surpoids ou un défaut de mobilité, doivent être considérés.

Chez les patients présentant un risque thromboembolique élevé tels que ceux ayant des antécédents de TVP spontanée ou de thrombophilie connue sévère il est recommandé :

D'utiliser une thromboprophylaxie pharmacologique

Mettre en place une prophylaxie physique (compression, mouvement)

Éviter l'injection de grandes quantités de mousse

Décider au cas par cas (évaluation du rapport bénéfices/risques pour chaque indication particulière)

**Tableau 2** : évolution des paramètres de surveillance au cours de la sclérothérapie chez un enfant de 13 ans : embolie pulmonaire au décours d'une sclérothérapie dans le cadre du traitement d'un angiome veineux (65)

	<i>PA</i> ( <i>mmHg</i> )	<i>FC</i> ( <i>b·min<sup>-1</sup></i> )	<i>SpO<sub>2</sub></i> (%)	<i>PETCO<sub>2</sub></i> ( <i>mmHg</i> )
Avant induction	120/70	92	99	
Après induction	125/65	98	100	34
Lors de l'accident	75/35	44	60	10
5 min après atropine	150/80	146	98	24
Arrivée en SSPI	83/44	111	98	27
Sortie de SSPI	134/79	99	98	

PA : pression artérielle ; FC : fréquence cardiaque ; SpO<sub>2</sub> : saturation transcutanée en O<sub>2</sub> ; PETCO<sub>2</sub> : CO<sub>2</sub> télé-expiratoire ; SSPI : salle de surveillance post-interventionnelle.

L'incidence des lésions nerveuses après sclérothérapie est très rare et inférieure à celle présente après d'autres méthodes de traitement des varices. (80)

## **G. Foramen Ovale**

Les bulles d'air de mousse de la sclérothérapie peuvent migrer de l'oreillette droite à l'oreillette gauche et au cerveau. Cela peut causer une variété de symptômes neurologiques allant de minimes à sévères

Frettini et coll. Estiment que l'endothéline-1 provoque un vasospasme, qui est la clé pour comprendre les migraines, l'oppression thoracique, l'ischémie transitoire rétinienne, et l'ischémie neurologique.

Il n'y a pas de preuve claire d'une relation entre les bulles et les troubles visuels ou neurologiques.

Les bulles causent un vasospasme qui peut déclencher des symptômes de type migraine et d'autres effets transitoires généraux, D'autres facteurs, tels que la charge de bulles, les paramètres de traitement et les facteurs liés au patient, peuvent être importants. (81,82)

## II. COMPLICATIONS MINEURES

### A. Hématome intravasculaire

- 2-4 semaines

Pour réduire le risque il est recommandé de :

- choisir la concentration de sclérosant la plus efficace / emplacement et taille de la veine.
- Injection de petits volumes à partir de points d'entrée uniques
- Encourager le respect des bas de contention gradués et ambulation.

Le coagulum, s'il est laissé en place, se transforme en hémosidérine.

### B. Urticaire

L'histamine libère des mastocytes dans la peau, provoquant un œdème localisé, souvent sous forme de papule, zones rouges, soulevées et démangeaisons au site d'injection

- Physiquement induite par le sclérosant, ce n'est pas une réaction allergique
- Pas de traitement nécessaire, mais on peut utiliser un corticostéroïde topique
- Rassurer verbalement le patient que les démangeaisons et rougeurs seront résolues en 4-24 heures (83)



**Figure 24 :** urticaire de l'enfant après sclérothérapie (88)

## **C. Pigmentation résiduelle.**

L'hyperpigmentation est généralement due à une combinaison de dépôts de pigments de mélanine et d'hémosidérine, secondaire au dépôt direct d'hémosidérine, processus post-inflammatoires, ou une combinaison des deux. Les globules rouges extravasent après rupture des vaisseaux traités ou périvénulite. Les globules rouges meurent et l'hémoglobine est libérée dans le derme et se dégrade en hémosidérine.

D'une manière générale, ce phénomène se résout lentement dans les semaines ou mois suivants.

L'incidence de la pigmentation est susceptible d'être plus élevée après la sclérothérapie à la mousse.

Les caillots intravasculaires doivent être éliminés par aspiration à l'aiguille ou incision et expression du thrombus pour réduire l'incidence de la pigmentation.

En outre, l'exposition aux rayons UV doit être évitée pendant les deux premières semaines qui suivent la séance de sclérothérapie.

Afin de réduire le risque de pigmentation nous recommandons l'évacuation des caillots résiduels (thrombectomie) si présents.

## **D. Matting :**

Le tapis télangiectasique est la prolifération de nouveaux petits vaisseaux (<0,2 mm) dans la veine sclérosée qui apparaît généralement 4 à 6 semaines après la sclérothérapie.

Les endroits les plus courants sont situés sur les cuisses interne et externe et près des genoux et des mollets. Malheureusement, même dans les mains les plus expertes, les tapis télangiectasiques surviennent chez un pourcentage significatif de patients.

Les tapis télangiectasiques peuvent toucher un tiers des patients subissant une sclérothérapie et disparaissent généralement spontanément au bout de 3 à 12 mois.

Dans de nombreux cas, un traitement inadéquat ou inexistant du reflux sous-jacent est la cause de la formation de tapis télangiectasiques

La cause précise des tapis télangiectasiques reste inconnue, mais son développement est attribué à un mécanisme inflammatoire ou angiogénique réactif, et il est plus fréquent avec des concentrations élevées ou des volumes de pressions sclérosantes ou de haute perfusion pouvant entraîner une inflammation ou une obstruction veineuse excessive. (85,86)

### **III. EFFETS SECONDAIRES TRANSITOIRES**

#### **GENERAUX :**

Les effets généraux transitoires sont des perturbations de courte durée et la récupération se produit en quelques minutes.

L'étanchéité thoracique et la toux sèche sont les plus signalées ; des nausées et un goût métallique peuvent également apparaître. La physiopathologie n'est pas claire.

En cas d'oppression thoracique, il est suggéré qu'un vasospasme coronaire est provoqué par des bulles d'air ou une libération d'endothéline-1; cependant, il ne semble pas lié à un infarctus du myocarde et aucune augmentation des taux de troponine n'a été observée.

La prise en charge est semblable à celle des événements neurologiques transitoires :

- 1- Appliquer 100% d'oxygène,
- 2- Mettre le patient dans la position de Trendelenburg, et évaluer leur état neurologique et cardiovasculaire.
- 3- Si une embolie gazeuse veineuse est suspectée, appliquer les manœuvres précitées.

## **IV. SYMPTÔMES LIÉS AU STRESS**

### **➤ Réflexe vasovagal**

Le réflexe vasovagal est non spécifique et bénin, mais augmente le risque de chute. C'est la cause la plus fréquente d'une simple perte de conscience.

Le réflexe vasovagal est une séquelle indésirable fréquente de toute intervention chirurgicale ou invasive. Elle a été estimée chez 1% des patients pendant la sclérothérapie et doit être prise en charge selon le protocole de prise en charge de la syncope .

Une réponse vasovagale est caractérisée par un dysfonctionnement du système nerveux autonome avec activation parasympathique, ce qui entraîne une bradycardie initiale et une perte de stimulation sympathique qui entraîne une hypotension initiale. Un déclencheur environnemental, comme une aiguille, est une cause commune.

Le patient doit être placé dans la position de Trendelenburg et observé. Si la réaction persiste ou s'intensifie, envisager une injection sous-cutanée de 1 ml d'atropine 0,4 mg / ml

Ce traitement sûr et efficace inverse rapidement la réaction vasovagale et empêche sa progression. (88)

## **V. MALADIE MEDICALE SOUS-JACENTE**

La sclérothérapie peut exacerber certaines maladies médicales sous-jacentes. Les patients ayant des antécédents d'asthme peuvent commencer une respiration sifflante, ou l'angine peut se développer chez les patients atteints de maladie cardiovasculaire.

Le polidocanol est un agent inotrope négatif et ralentit la contractilité cardiaque d'une manière dépendante de la dose.

## V. EFFETS SECONDAIRES LOCAUX TRANSITOIRES

Les effets secondaires locaux transitoires sont communs à tous les sclérosants; ils ont tendance à être légers, transitoires et quelque peu attendus.

Ces complications sont habituellement spontanées et transitoires, et elles peuvent être traitées par des agents topiques.

Les effets secondaires possibles comprennent:

-Les réactions au site d'injection (douleur d'injection, prurit, ecchymose mineure, papules, gonflement local, indurations, et érythème) qui sont auto-limités; une irritation de la peau (démangeaisons et dermatite de contact irritante peut être liée à l'utilisation de bas de compression) et une xérose excessive de la peau pouvant être traitée efficacement avec des crèmes ou des huiles émoullientes; (89,90)

-Bleb de compression qui peut être évité en utilisant un bandage de support tubulaire, et la résolution se produit dans 1 à 2 semaines sans séquelles indésirables. Pour faciliter la guérison, prévenir l'infection et soulager la douleur, l'utilisation d'un pansement occlusif hydroactif est utile.

-Une folliculite de compression peut être traitée en enlevant le pansement occlusif et en appliquant un traitement topique avec un savon antibactérien ou un gel antibiotique topique, comme une solution topique de 2% d'érythromycine ou de 1% de clindamycine. La folliculite se résout généralement en quelques jours, et les antibiotiques systémiques sont rarement nécessaires;

-L'urticaire localisé, souvent sous forme de papule associée à des démangeaisons, est habituellement soulagée dans les 30 minutes, et peut être diminuée en appliquant des stéroïdes topiques et en limitant la quantité d'injection par site d'injection.

## **VI. AUTRES COMPLICATIONS SELON LES INDICATIONS DANS DIFFERENTES PATHOLOGIES :**

Comme sus cités dans le chapitre précédent, certaines complications en rapport avec la pathologie traitée peuvent survenir, et varient selon la région traitée et parfois le produit utilisé.

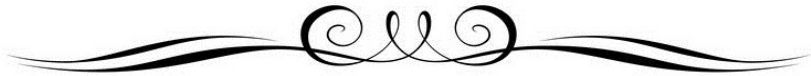
On note par exemple dans le cas de la sclérothérapie d'urgence pour hémorragies digestives, un risque minime de perforation œsophagienne, certains cas de dysphagie, une fièvre et douleur thoracique...

-Egalement lors du cathétérisme dans le traitement des varicocèles par sclérothérapie, un risque d'effraction, spasme ou encore de migration des ressorts ainsi que des réactions douloureuses possibles peuvent être notées.

Les complications restent nombreuses et variables, une formation préalable à cette technique ainsi qu'une certaine vigilance de la part du praticien sont nécessaires. Le patient doit être averti des possibles complications pouvant faire suite au traitement par sclérothérapie dans un but informatif et préventif.  
(91,92,93,94)



# ***RÉSUMÉ***



## RESUME

**Titre** : sclérothérapie : mécanisme d'action, indications et complications en pédiatrie.

**Auteur** : Ezzahraoui Rhita.

**Mots clés** : Sclérothérapie - Pathologie vasculaire - Pédiatrie - Indications

- Depuis 1836, la sclérothérapie a connu une évolution considérable, son application a été longuement discutée, développée, et finalement approuvée au fil des années.

Cette méthode vasculaire chimique et ciblée agit par production d'une endosclérose à l'origine d'une endofibrose grâce à différents agents sclérosants.

Les agents utilisés sont nombreux et appartiennent à des familles différentes, ils varient de part leur propriétés chimiques, leurs caractéristiques et leur coût de revient.

Plusieurs techniques ont été mise en œuvre pour maximiser la sécurité d'utilisation et atteindre différents sites d'action, selon la pathologie et la région traitée ( sclerotherapie échoguidée, par endoscopie, catheterisme...)

La sclérothérapie trouve sa place dans plusieurs domaines et reste un traitement de référence dans certaines pathologies, intéressant aussi bien l'enfant que l'adulte.

Néanmoins, comme toute technique médicale, elle n'est pas dénuée de risques, les complications décrites dans la littérature sont nombreuses, pouvant être majeures ou mineures, mais pour la majorité sont rares.

## SUMMARY

**Title :** sclerotherapy, mechanism of action, indications and complications in pediatrics.

**Author:** Ezzahraoui Rhita.

**Keywords:** Sclerotherapy- Vascular pathology – Pediatrics - Indications

Since 1836, sclerotherapy has undergone a considerable evolution, its application has been discussed, developed, and finally approved over the years.

This chemical and targeted method of veins acts by endosclerosis causing endofibrosis thanks to different sclerosing agents.

These agents used are numerous and belong to different families, they vary by their chemical properties, their characteristics and their cost.

Several techniques have been implemented to maximize the safety of use and reach different sites of action, depending on the pathology and the treated area (ultrasound-guided sclerotherapy, endoscopy, catheterism ...)

Sclerotherapy has its place in several fields and remains a reference treatment in certain pathologies, interesting both the child and the adult.

However, like any medical technique, it is not without risk, the complications described in the literature are numerous, may be major or minor, but for the majority are rare.

## ملخص

**العنوان :** السكليروثيرابي ، آلية العمل ، دواعي الإستعمال، والمضاعفات في طب الأطفال.

**المؤلف :** الزهراوي غيثة

**الكلمات الأساسية :** السكليروثيراب - أمراض الأوعية الدموية - طب الأطفال- دواعي الإستعمال

منذ سنة 1836 عرفت السكليروثيرابي أو العلاج بالتصلب تطورا ملحوظا، حيث كان استعمالها موضوع جدل قبل أن يتم تطويرها و المصادقة عليها على مر السنين.

هذه الطريقة الكيميائية التي تستهدف الأوعية تعمل على انكماشها و تسبب تصلبها نتيجة استعمال عدة عناصر مصلبة مختلفة.

هذه العناصر المستعملة متعددة و تنتمي الى فئات تختلف حسب خصائصها الكيميائية و مواصفاتها وكذا كلفتها.

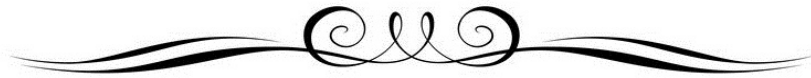
و لقد تم نهج طرق متعددة لضمان سلامة الاستعمال و الوصول الى مختلف الاوردة حسب دواعي الاستعمال و المنطقة المستهدفة.

وتجد السكليروثيرابي مكانها في مجالات عدة وتبقى علاجا مرجعي لعدة أمراض تخص الاطفال و الكبار على السواء.

إلا أنها وكأي تقنية طبية لا تخلو من المخاطر و المضاعفات التي تبقى في غالبيتها نادرة.



# ***REFERENCES***



- [1] **Rabe, E., Breu, F. X., Cavezzi, A., Smith, P. C., Frullini, A., Gillet, J. L., ...& Ramelet, A. A.** (2014). European guidelines for sclerotherapy in chronic venous disorders. *Phlebology*, 29(6), 338-354.
- [2] **From Chleir F, Vin F** (2013): Actualités Vasculaires Internationales 35:18, 1995.
- [3] **G.Siva Prasad Reddy, G. Venkateshwara Reddy, K. Sravan Kumar Reddy, B. Srilatha Priyadarshini, P. Karuna Sree,** .INTRALESIONAL SCLEROTHERAPY - A NOVEL APPROACH FOR THE TREATMENT OF INTRAORALHAEMANGIOMAS. *Journal of Clinical and Diagnostic Research* [serial online]2016 Jan[cited:2018 Nov 01 ZD13 - ZD14
- [4] **Ferrara, F.** (2012). A history of sclerotherapy. *Veins and Lymphatics*, 1(2), 1
- [5] **Vanwijck R, Magalon G.** Les anomalies vasculaires. Introduction. *Ann Chir Plast Esth* 2006;51(4—5):261—2. Figure 12 Figure 13 Figure 14 Fiches d'information 263
- [6] **Mulliken J, Glowacki J.** Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics. *Plast Reconstr Surg* 1982;69:412.
- [7] **Petit P.** Imaging in diagnosis and treatment of vascular lesions of the hand. [Approche diagnostique et thérapeutique en imagerie des anomalies vasculaires de la main]. *Chir Main* 2008;27 (S1):201—10.
- [8] **Enjolras O, Soupre V, Picard A.** Anomalies vasculaires superficielles. *Encycl Med Chir (Elsevier Masson SAS, Paris). Dermatologie* 2008 (98-745-A-10).

- [9] **Blum L, Gallas S, Cottier JP, Sonier Vinikoff CB, Lorette G, Herbreteau D.** Percutaneous sclerotherapy for the treatment of soft-tissue venous malformations: a retrospective study of 68 patients. *J Radiol* 2004;85:107-16.
- [10] **Boukobza M, Enjolras O, Guichard JP, Gelbert F, Herbreteau D, Reizine D et al.** Cerebral developmental venous anomalies associated with head and neck venous malformations. *AJNR* 1996;17:987-94.
- [11] **Gérard Lorette1, Lo c Vaillant1, Ewa Wiersbicka2 , Denis Herbreteau1** 2010
- [12] **Aggarwal K, Gupta S, Jain VK, Marwah N.** Congenital lymphangioma circumscriptum of the vulva. *Indian Pediatr* 2009; 46:428-9.
- [13] **Arpaia N, Cassano N, Vena GA.** Dermoscopic features of cutaneous lymphangioma circumscriptum. *Dermatol Surg* 2006;32:852-4.
- [14] **Rifenburg NE, Batton B, Vade A.** Ruptured retroperitoneal lymphatic malformation. *Comput Med Imaging Graph* 2006;30:61-3.
- [15] **Park JG, Aubry MC, Godfrey JA, Midthun DE.** Mediastinal lymphangioma: Mayo Clinic experience of 25 cases. *Mayo Clin Proc* 2006;81:1197-203.
- [16] **Colovic RB, Grubor NM, Micev MT Atkinson HD, Rankovic VI, Jagodic MM.** Cystic lymphangioma of the pancreas. *World J Gastroenterol* 2008;14:6873-5.
- [17] **M. Barreau , A. Dompmartin**
- [18] Service de dermatologie, universit  Caen Basse-Normandie, CHRU, avenue Georges-Clemenceau, 14033 Caen cedex, France 2014

- [19] **Garzon M.C., Huang J.T., Enjolras O., Frieden I.J.** Vascular malformations: part 1 J Am Acad Dermatol 2007 ; 56 : 353-370 [inter-ref]
- [20] **Kohout M.P., Hansen M., Pribaz J.J., Mulliken J.B.** Arteriovenous malformations of the head and neck: natural history and management Plast Reconstr Surg 1998 ; 102 : 643-654 [cross-ref]
- [21] **Enjolras O., Logeart I., Gelbert F., Lemarchand-Venencie F., Reizine D., Guichard J.P., and al.** Malformations artério-veineuses: étude de 200 cas Ann Dermatol Venereol 2000 ; 127 : 17-22 [inter-ref]
- [22] **Grover, C., Arora, P., Kedar, A., Pal, P., & Lal, B.** (2010). Combination of Oral Corticosteroids and Polidocanol Sclerotherapy in the Management of Infantile Hemangiomas. Dermatologic Surgery, 36(12), 2030–2036. doi:10.1111/j.1524-4725.2010.01760.x
- [23] **Haggstrom AN, Drolet BA, Baselga E, et al.** Prospective study of infantile hemangiomas: clinical characteristics predicting complication and treatment. Pediatrics 2006;118:882–7
- [24] **Beck DO, Gosain AK.** The presentation and management of hemangiomas. Plast Reconstr Surg 2009;123:181e–91e.
- [25] **Atherton DJ, Moss C.** Nevi and other developmental defects. In: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, editors. Rook's Textbook of Dermatology. 7th ed. Malden, MA: Blackwell Publishing; 2004. p. 15.1–14.
- [26] **Bowers RE, Graham EA, Tomlinson KM.** The natural history of the strawberry nevus. Arch Dermatol 1960;82:667–80.

- [27] **Mulliken JB, Glowacki J.** Hemangioma and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics. *Plast Reconstr Surg* 1982;69:412–22.
- [28] **Williams EF III, Stanislaw P, DuPree M, et al.** Hemangiomas in infants and children: an algorithm for intervention. *Arch Facial Plast Surg* 2000;2:103–11.
- [29] **Finn MC, Glowacki J, Mulliken JB.** Congenital vascular lesions: clinical application of a new classification. *J Pediatr Surg* 1983;18:894–900
- [30] **Willies-Jacobo LJ, Isaacs H, Stein MT.** Pyogenic granuloma presenting as a congenital epulis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000;154(6):603–5.
- [31] **Aguilo L.** Pyogenic granuloma subsequent to injury of primary tooth. A case report. *Int J Pediatr Dent* 2002;12(6):438–41.
- [32] **Yuan K, Jin YT, Lin MT.** Expression of Tie-2, angiopoietin-1, angiopoietin2, ephrinB2 and EphB4 in pyogenic granuloma of human gingiva implicates their roles in inflammatory angiogenesis. *J Periodontal Res* 2000;35:165–71.
- [33] **Hamid Jafarzadeh1), Majid Sanatkhani2) and Nooshin Mohtasham2006**
- [34] **Eversole LR (2002)** Clinical outline of oral pathology: diagnosis and treatment. 3rd ed, BC Decker, Hamilton, 113-114
- [35] **Greenberg MS, Glick M (2003)** Burket’s oral medicine: diagnosis and treatment. 10th ed, BC Decker, Hamilton, 141-142
- [36] **Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE (2002)** Oral & maxillofacial pathology. 2nd ed, WB Saunders, Philadelphia, 437-495

- [37] **Vilmann A, Vilmann P, Vilmann H** (1986) Pyogenic granuloma: evaluation of oral conditions. *Br J Oral Maxillofac Surg* 24, 376-382
- [38] **Hullihen SP** (1844) Case of aneurism by anastomosis of the superior maxillae. *Am J Dent Sc* 4, 160-162
- [39] **Chander Grover, Md, Dnb, Mnams, Pooja Arora, Md, Dnb, Ashwini Kedar, Dvd**, Priyanka Pal, MD, AND BRAHMANAND LAL, MBBS
- [40] **Haggstrom AN, Drolet BA, Baselga E, et al.** Prospective study of infantile hemangiomas: clinical characteristics predicting complication and treatment. *Pediatrics* 2006;118:882–
- [41] **Beck DO, Gosain AK.** The presentation and management of hemangiomas. *Plast Reconstr Surg* 2009;123:181e–91e.
- [42] **Atherton DJ, Moss C.** Nevi and other developmental defects. In: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, editors. *Rook's Textbook of Dermatology*. 7th ed. Malden, MA: Blackwell Publishing; 2004. p. 15.1–14.
- [43] **Iqbal A, Cormack GC, Scerri G.** Hereditary multiple glomangiomas. *Br. J. Plast. Surg.* 1998; 51: 32–7.
- [44] **Siegle RJ, Spencer DM, Davis LS.** Hypertonic saline des
- [45] truction of multiple glomus tumors. *J. Dermatol. Surg. Oncol.* 1994; 20: 347–8.
- [46] **Barnes L, Estes SA.** Laser treatment of hereditary multiple glomus tumors. *J. Dermatol. Surg. Oncol.* 1986; 12: 912–15.
- [47] **Gould EP.** Sclerotherapy for multiple glomangiomas. *J. Dermatol. Surg. Oncol.* 1991; 17: 351–2.

- [48] **Vente C, Menzel S, Rupprecht R, Gunzl HJ, Neumann C.** Sclerosing in multiple familial glomangiomas. [In German.] *Hautartz* 1998; 49: 657–61.
- [49] **Guibaud L, Herbreteau D, Dubois J, Stempfle N, Bérard J, Pracros JP, et al.** Aneurysmal bone cysts: percutaneous embolization with an alcoholic solution of zein – series of 18 cases. *Radiology* 1998;208:369–73.
- [50] **Dubois J, Chigot V, Grimard G, Isler M, Garel L.** Sclerotherapy in aneurysmal bone cysts in children: a review of 17 cases. *Pediatr Radiol* 2003;33:365–72.
- [51] **Kransdorf MJ, Sweet DE.** Aneurysmal bone cyst: concept, controversy, clinical presentation, and imaging. *Am J Roentgenol* 1995;164:573–80.
- [52] **John Terblanche, ChM, FCS(SA), FRCS(Eng), FRCPS(Glasg), FACS(Hon), \* Jake E. ], Krige, FCS(SA), FRCS(Ed), t and Philip C. Bornman, MMed(Surg), FRCS(Ed);**
- [53] **Alexandrino PT, Alves MM, Correia JP:** Propranolol or endoscopic sclerotherapy in the prevention of recurrence of variceal bleeding. A prospective, randomized controlled trial. *J Hepatol* 7:175, 1988
- [54] **Anonymous:** Management of acute variceal bleeding. *Lancet* ii:999, 1988
- [55] **Anonymous:** Prophylactic sclerotherapy of oesophageal varices: Is it justified? *Lancet* 1:1369, 1988

- [56] **Atamkuri SP, Bhargava DK, Sharma MP:** Endoscopic sclerotherapy for esophageal varices: A prospective, randomised trial of absolute alcohol versus polidocanol. *Ind J Gastroenterol* 7:87, 1988 • 356 JOHN TERBLANCHE ET AL.
- [57] **Bailey ME, Dawson JL:** Modified oesophagoscope for injecting oesophageal varices. *Br Med J* 2:540, 1975
- [58] **P.-O. Bosset a,□ , N. Benoist a , M. Lahutte b, P. Chirona , A. Houlgattea , X. Duranda**2011
- [59] **Goel S, et al.** Is povidone iodine an alternative to silver nitrate for renal pelvic instillation sclerotherapy in chyluria? *BJU Int* 2004;94(7):1082—5.
- [60] **Tandon V, et al.** Filarial chyluria: long-term experience of a university hospital in India. *Int J Urol* 2004;11(4):193—8 [discussion 199].
- [61] **Poitou C, et al.** [Chyluria presenting as milky urine and nephrotic-range proteinuria and milky urine: chyluria or glomerulopathy? Case report and literature review]. *Nephrol Ther* 2009;5(7):642—7.
- [62] **Nandy PR, et al.** Povidone iodine and dextrose solution combination sclerotherapy in chyluria. *Urology* 2004;64(6):1107—9 [discussion 1110].
- [63] **Lan WH, et al.** A comparison of retroperitoneoscopic and open surgical renal pedicle lymphatic disconnection for the treatment of serious filarial chyluria. *Chin Med J (Engl)* 2007;120(10):932—4.
- [64] **Moufid K, et al.** [Laparoscopic kidney release for refractory chyluria]. *Prog Urol* 2005;15(1):72—4 [discussion 74].
- [65] **Okamoto K, Ohi Y.** Recent distribution and treatment of filarial chyluria in Japan. *J Urol* 1983;129(1):64—7.

- [66] **S. Ghorbel , T. Chouikh , H. Yengui , A. Charieg , F. Nouira , B. Chaouachi** 2013
- [67] **Wu. JS.** Rectal prolapse: a historical perspective. *Curr Probl Surg* 2009;46:602—716.
- [68] **Leshner AP, Hill JG, Schabel SI, Morgan KA, Hebra A.** An unusual pediatric case of chronic constipation and rectosigmoid prolapse diagnosed by video defecography. *J Pediatr Surg* 2010;45:1050—2.
- [69] **Ismail M, Gabr K, Shalaby R.** Laparoscopic management of persistent complete rectal prolapse in children. *J Pediatr Surg* 2010;45:533—9.
- [70] **Laituri CA, Garey CL, Fraser JD, et al.** 15-year experience in the treatment of rectal prolapse in children. *J Pediatr Surg* 2010;45:1607—9.
- [71] **Dieth AG, da Silva-Anoma S, Ouattara O, Aguehoude C, Roux C.** Intérêt de la scléranase dans le traitement du prolapsus rectal de l'enfant. *Med Afr Noire* 1999;46:6.
- [72] *Journal des Maladies Vasculaires (Paris) © Masson, 2005, 30, 3, 144-149*
- [73] *Dictionnaire des termes techniques de médecine. Garnier Delamarre 22e édition, Maloine Éditeur Paris 1989.*
- [74] **DOROSZ** Edition 2000, Maloine Éditeur, Paris 2000.
- [75] **Goldman Mp, Bergan JJ.** Sclerotherapy: treatment of varicose and telangiectatic leg veins. Third Edition. Mosby, St Louis, USA, 2001.
- [76] **Guex Jj, Allaert Fa, Gillet Jl, Chleir F.** Immediate and mid-term complications of sclerotherapy. Report of a prospective multi-center registry of 12,173 sclerotherapy sessions. *Dermatol Surg*, 2005 ; 31 : 123-8.

- [77] **Mentions légales**, encart publicitaire Sotradecol®. Laboratoires Bioniche. *Dermatol Surg*, 2005 ; 31 : 2-3.
- [78] **GUEx JJ**. Indications for the sclerosing agent Polidocanol. *J Dermatol Surg Oncol*, 1993 ; 19 : 959-61.
- [79] . **FRANCHITTI D**. Sclérothérapie chez les patients sous traitement anticoagulant au long cours pour cardiopathie. *Phlébologie*, 1995 ; 48 : 31-2.
- [80] **Lipton A, Harvey Ha, Hamilton RW**. Venous thrombosis as a side effect of Tamoxifen treatment. *Cancer Treat Rev*, 1984 ; 68 : 887.
- [81] **GUEx JJ, PESCE A**. Prise en charge phlébologique des patients séropositifs. *Phlébologie*, 1992 ; 45 : 153-8.
- [82] **Guex JJ**. Foam sclerotherapy: an overview of use for primary venous insufficiency. *Semin Vasc Surg*, 2005 ; 18 : 25-9. 11. **GUEx JJ**. Eviter les mauvais résultats dans : La sclérothérapie des veines réticulaires et des télangiectasies. *Phlébologie*, 2004 ; 57 : 55-9
- [83] **Guex, J. J.** (2009). Complications and side-effects of foam sclerotherapy. *Phlebology*, 24, 270. Hafner, F., Froehlich, H., Gary, T., & Brodmann, M. (2013, May 3).
- [84] **Phlebology**, 28(), 64. Hanson, J.N., Ascher, E., DePippo, P., Lorensen, E., Scheinman, M., Yorkovich, W., Hingorani , A. Saphenous vein thrombophlebitis (SVT): a deceptively benign disease *J Vasc Surg*. 1998 April; 27(4): 677–680.
- [85] **Guex JJ, Allaert FA, Gillet JL, Chleir F**. Immediate and midterm complications of sclerotherapy: report of a prospective multicentre registry of 12,173 sclerotherapy sessions. *Dermatol Surg*. 2005;31(2):123-128.

- [86] **Gillet JL, Guedes JM, Guex JJ, et al.** Side effects and complications of foam sclerotherapy of the great and small saphenous veins: a controlled multicentre prospective study including 1,025 patients. *Phlebology*. 2009;24(3):131- 138.
- [87] **Cavezzi A, Parsi K.** Complications of foam sclerotherapy. *Phlebology*. 2012;27(suppl1):46-51.
- [88] **Gillet GL.** Complications and side effects: European guidelines for sclerotherapy in chronic venous disorders. *Phlebology*. 2014;29 (suppl 1):34-38.
- [89] **Rabe E, Breu FX, Cavezzi A, et al.** European guidelines for sclerotherapy in chronic venous disorders. *Phlebology*. 2014;29(6):338-354.
- [90] **Goldman MP.** Complications and adverse sequelae of sclerotherapy. In: Goldman MP, Weiss R, eds. *Treatment of Varicose and Telangiectatic Leg Veins*. 6th ed. Elsevier Inc; 2017;200-261.
- [91] **Bunke-Paquette N.** Complications of liquid sclerotherapy. Bergan JJ, Bunke- Paquette N, eds. *The Vein Book*. Second Ed. New York, USA: Oxford University Press; 2014:115-126.
- [92] **Brzoza Z, Kasperska-Zajac A, Rogala E, Rogala B.** Anaphylactoid reaction after the use of sodium tetradecyl sulphate: a case report. *Angiology*. 2007;58(5):644- 646.
- [93] **Parsi K.** Emergencies in phlebology: anaphylaxis, intra-arterial injection, neurological and cardiac repercussions. *Phlebolympology*. 2014;21(1):65-66.
- [94] **Scurr JRH, Fisher RK, Wallace SB, Gilling-Smith GL.** Anaphylaxis following foam sclerotherapy: a life threatening complication of a non invasive treatment for varicose veins. *EJVES Extra*. 2007;13(6):87-89.

## Serment d'Hippocrate

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوانح من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



أطروحة رقم: 400

سنة : 2018

**السكlier وثيرابي:**  
**تعريف، آلية العمل، دواعي الإستعمال،**  
**والمضاعفات في طب الأطفال**

**أطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2018

**من طرف**

**السيدة غيثة الزهراوي**

المزادة في 17 يونيو 1992 بالرباط

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة

**دكتور في الطب**

**الكلمات الأساسية :** السكlier وثيرابي؛ أمراض الأوعية الدموية؛ طب الأطفال؛ دواعي الإستعمال

**أعضاء لجنة التحكيم:**

رئيس

السيد عبد العالي بنتهييلة  
أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيدة: فاطمة جابويريك  
أستاذة في طب الأطفال

عضو

السيدة سعيدة طلال

عضو

أستاذة في الكيمياء الحيوية

عضو

السيدة سكينه الحمزاوي  
أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيد مولاي رشيد الحسني  
أستاذ في طب الأشعة