



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



Année: 2021

Thèse N°:363

PRISE EN CHARGE DE L'HÉMANGIOME DE LA POINTE DU NEZ CHEZ L'ENFANT A PROPOS DE 16 CAS

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2021

PAR

Madame Fatima Zahra FILAHI

Née le 10 Janvier 1996 à Rabat

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Hémangiome; Cyrano; Enfant; Propranolol; Chirurgie

Membres du Jury :

Monsieur Hicham ZERHOUNI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Monsieur Nawfal FEJJAL

Professeur de Chirurgie Réparatrice et Plastique

Monsieur Mohamed RAMI

Professeur de Chirurgie Réparatrice et Plastique

Monsieur Ali EL AYOUBI

Professeur d'Anatomie

Monsieur Bouchaib HEMMAOUI

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

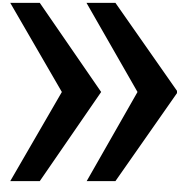
Président

Rapporteur

Juge

Juge

Juge



قالوا سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31





UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIERABAT

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 estudiantines
Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général
Mr. Mohamed KARRA

**Enseignant militaire*

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

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

Médecine Interne - [Clinique Royale](#)
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne –[Doyen de la FMPR](#)
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. [Chef Maternité des Orangers](#)
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- [Dir. du Centre National PV Rabat](#)
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [Doyen de FMPT](#)
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAFFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de la FMPA](#)
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale – [Directeur du CHIS](#)
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

**Enseignant militaire*

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie [Inspecteur du SSM](#)
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie [Directeur HMI Mohammed V](#)

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie [Directeur Hôp. Ar-razi Salé](#)
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

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

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR 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. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

**Enseignant militaire*

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. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Cheikh Zaid](#)
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJIL 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. 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. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie - [Pédiatrique Directeur Hôp. Des Enfants Rabat](#)
Chirurgie Générale
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Univ. International \(Cheikh Khalifa\)](#)
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale [Directeur Hôpital Ibn Sina](#)
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique [V-D chargé Aff Acad. Est.](#)
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURLARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai

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

**Enseignant militaire*

Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
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. 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
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
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. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie [Directeur Hôp. Al Avachi Salé](#)
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie

**Enseignant militaire*

Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 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. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saïda*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. AMHAJJI Larbi *
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed *
 Pr. BALOUCH Lhoussaine *
 Pr. BENZIANE Hamid *
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHERKAOUI Naoual *
 Pr. EL BEKKALI Youssef *
 Pr. EL ABSI 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. LOUZI Lhoussain *
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. OUZZIF Ez zohra *
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine *
 Pr. SIFAT Hassan *
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour *
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Biochimie-chimie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHER Ali *
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. AKHADDAR Ali *

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie

**Enseignant militaire*

Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 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 Lamya
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufik*
 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. ZOUAIDIA Fouad

Décembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil *
 Pr. BENCHEBBA Driss *

Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie [Directeur Hôp. des Spécialités](#)
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 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

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne [Directeur ERSSM](#)
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Traumatologie-orthopédie

**Enseignant militaire*

Pr. DRISSI Mohamed *

Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna

Pr. EL OUAZZANI Hanane *

Pr. ER-RAJI Mounir

Pr. JAHID Ahmed

Anesthésie Réanimation

Chirurgie Générale

Pneumophtisiologie

Chirurgie Pédiatrique

Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr.AHID Samir

Pr.AIT EL CADI Mina

Pr.AMRANI HANCHI Laila

Pr.AMOR Mourad

Pr.AWAB Almahdi

Pr.BELAYACHI Jihane

Pr.BELKHADIR Zakaria Houssain

Pr.BENCHEKROUN Laila

Pr.BENKIRANE Souad

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 JAUDI Rachid *

Pr.EL KABABRI Maria

Pr.EL KHANNOUSSI Basma

Pr.EL KHLOUFI Samir

Pr.EL KORAICHI Alae

Pr.EN-NOUALI Hassane *

Pr.ERRGUIG Laila

Pr.FIKRI Meryem

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 *

Pharmacologie

Toxicologie

Gastro-Entérologie

Anesthésie-Réanimation

Anesthésie-Réanimation

Réanimation Médicale

Anesthésie-Réanimation

Biochimie-Chimie

Hématologie

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 Pathologique

Anatomie

Anesthésie Réanimation

Radiologie

Physiologie

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 [Vice-Doyen à la Pharmacie](#)

Génétique

Neurologie

Ophtalmologie

**Enseignant militaire*

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 *

Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Mai 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

Toxicologie

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
 Pr. JEAIDI Anass *
 Pr. KOUACH Jaouad*
 Pr. MAKRAM Sanaa *
 Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
 Pr. SEKKACH Youssef*
 Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Thoracique
 Néphrologie
 Biochimie-Chimie
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique
 Pédiatrie
 Pneumologie
 Hématologie Biologique
 Gynécologie-Obstétrique
 Pharmacologie
 CCV
 Médecine Interne
 Gynécologie-Obstétrique

Décembre 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
 Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
 Pr. BEKKALI Hicham *
 Pr. BENAZZOU Salma
 Pr. BOUABDELLAH Mounya
 Pr. BOUCHRIK Mourad*
 Pr. DERRAJI Soufiane*
 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
 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. TAHIRI Latifa

Dermatologie
 Rhumatologie

**Enseignant militaire*

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

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

Juin 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Chirurgie Générale
Immunologie

Mai 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

Novembre 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

Novembre 2019

Pr. AATIF Taoufik*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *
Pr. BOUZELMAT HICHAM *
Pr. BOUKHRIS JALAL *
Pr. CHAFRY BOUCHAIB *
Pr. CHAHDI HAFSA*
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD *
Pr. DAMIRI AMAL *

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Gynécologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-Générale
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Traumatologie-Orthopédie
Anatomie pathologique
Neuro-chirurgie
Anatomie Pathologique

**Enseignant militaire*

Pr. DOGHMI NAWFAL *
 Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR
 Pr. EL ANNAZ HICHAM*
 Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*
 Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN *
 Pr. EL KAOUI HAKIM *
 Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*
 Pr. EN-NAFAA ISSAM *
 Pr. HAMAMA JALAL *
 Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*
 Pr. HJIRA NAOUFAL *
 Pr. JIRA MOHAMED *
 Pr. JNIENE ASMAA
 Pr. LARAQUI HICHAM *
 Pr. MAHFOUD TARIK *
 Pr. MEZIANE MOHAMMED *
 Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES *
 Pr. MOUZARI YASSINE *
 Pr. NAOUI HAFIDA *
 Pr. OBTEL MAJDOULINE
 Pr. OURRAI ABDELHAKIM *
 Pr. SAOUAB RACHIDA *
 Pr. SBITTI YASSIR *
 Pr. ZADDOUG OMAR*
 Pr. ZIDOUH SAAD *

Anesthésie-Réanimation
 Pharmacie-Galénique
 Virologie
 Gynécologie-Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Radiologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 O.R.L
 Dermatologie
 Médecine interne
 Physiologie
 Chirurgie-Générale
 Oncologie Médicale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Parasitologie-Mycologie
 Médecine préventive, santé publique et Hyg.
 Pédiatrie
 Radiologie
 Oncologie Médicale
 Traumatologie-Orthopédie
 Anesthésie-Réanimation

**Enseignant militaire*

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUE

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <u>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</u>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 09/04/2021

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

**Enseignant militaire*



DÉDICACES



JE DÉDIE CE TRAVAIL :

ALLAH le très Grand, le Très Haut , L'Omniscient, ,le Clément,
l'Omnipotent.

Le très miséricordieux , d'avoir permis à notre travail de parvenir à
son terme.

A ma très chère mère : EL HADI Bouchra

Tant de phrases, si expressives soient elles , ne pourraient montrer le degré d'amour et d'affection que je ressens pour toi . Tu m'as comblée de tendresse et d'affection tout au long de ce parcours. Tu n'as jamais cessé de m'encourager de m'épauler au cours de toutes ces années d'études, tu as toujours été là présente , toujours à mes côtés prête à me consoler en cas de besoin. En ce jour si mémorable, pour moi comme pour toi, ce travail est pour toi en signe de ma profonde reconnaissance et estime et est le fruit de tous les sacrifices déployés pour ma formation mon éducation.

Que le tout puissant te préserve, te protège ,te donne santé, et longue vie que je puisse à mon tour te remercier pour tous tes sacrifices.

A mon très cher père : FILAHI Abdelfattah

Autant de phrases et d'expressions , aussi probantes soient-elles, ne sauraient décrire ma reconnaissance et ma gratitude. Tu as réussi à m'inculquer le sens du sérieux, de la responsabilité, de la confiance en soi et de l'optimisme face à toute difficulté de la vie. Toujours à me donner des conseils qui ont guidé mes pas vers la réussite. Une patience sans fin, et un encouragement qui ont toujours été pour moi d'un soutien indispensable. Je te dois tout ce que je suis aujourd'hui, tout ce que je serai plus tard et je ferai de tout mon mieux pour rester ta fierté. Que Dieu le tout puissant te gratifie de santé, une quiétude d'esprit ,te protège de tout et t'accorde une longue vie.

A ma sœur Meriem et mon frère Ahmed

A tous les moments d'enfance passés avec vous , en gage de ma profonde estime pour l'aide , le précieux soutien et l'affection que vous m'avez apportés.

Ces quelques phrases , ne sauraient traduire le profond amour que je vous porte. Je n'oublierais jamais votre bonté, et vos encouragements tout au long de mes années d'étude.

Je ne pourrais jamais envisager une vie sans vous , vous comptez énormément pour moi. Je vous souhaite beaucoup de succès, de prospérité et une vie pleine de bénédiction et de bonheur.

A Toute ma famille : Grands parents , tantes , oncles , cousins et cousines

Pour vos encouragements le long de mon parcours universitaire.
Que notre modeste travail soit l'accomplissement de tous vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infailible.

Merci d'être toujours là pour moi.

Que Dieu vous garde et vous préserve longue vie et santé.

A tous mes amis

Je tiens à remercier toute personne ayant contribué de loin ou de près
à la réussite de ce travail.

Je vous aime et que notre amitié puisse durer éternellement.



REMERCIEMENTS



A mon maître et président du jury

Monsieur le Professeur Zerhouni Hicham

Professeur agrégé de chirurgie pédiatrique

Nous vous remercions de l'immense privilège que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Nous vous remercions de l'excellence de votre enseignement et nous vous sommes extrêmement reconnaissants de tout l'intérêt porté à ce travail.

Votre gentillesse, votre modestie, vos qualités humaines, n'ont rien d'égal que votre compétence. Veuillez trouver ici, professeur, l'expression de notre sincère reconnaissance.

A mon maître et rapporteur de thèse

Monsieur le Professeur FEJJAL NAWFAL

Professeur agrégé en chirurgie réparatrice et plastique

En guise de reconnaissance , nous tenons à vous remercier
sincèrement de la confiance que vous nous avez accordée en nous
confiant ce travail.

Votre encadrement de qualité, votre motivation professionnelle, vos
conseils et critiques constructives, votre gentillesse et votre patience et
tout le temps que vous avez consacré à la réalisation de ce travail , ont
suscité un profond respect et une grande admiration.

Puisse ce travail être l'expression de notre gratitude et notre estime.

A mon maître et juge de thèse

Monsieur le professeur Ali EL Ayoubi

Professeur agrégé d'anatomie à la FMPR

Nous vous sommes grandement reconnaissant de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.

Nous tenons à témoigner notre profonde gratitude pour votre bienveillance ,votre modestie et la simplicité avec lesquelles vous nous avez reçus.

Veillez trouver , Cher Maitre,dans ce travail, le témoignage de notre grand respect.

A mon maître et juge de thèse

Monsieur le Professeur Rami Mohamed

Professeur agrégé de chirurgie réparatrice et plastique

Nous vous sommes reconnaissants de nous avoir honorés par votre
présence.

Nous avons toujours été marqués par votre compétence, vos qualités
humaines , votre rigueur et l'étendue de vos connaissances ,

Qu'il nous soit accordé , cher maître, de vous exprimer notre grande
estime et notre profonde considération.

A mon maître et juge de thèse
Monsieur le Professeur Hemmaoui Bouchaib
Professeur agrégé d'oto-rhino-laryngologie

Votre présence dans notre jury représente pour nous une immense
fierté .

Nous vous remercions de la qualité de votre enseignement, votre
dévouement au travail et votre gentillesse.

Qu'il nous soit autorisé de vous présenter à travers ce modeste travail
le témoignage de notre grande considération et l'expression de notre
profonde reconnaissance.



LISTE DES ABRÉVIATIONS



Abréviations

HI	: Hémangiome infantile
IRM	: Imagerie par résonnance magnétique
ISSVA	: International Society For The Study Of Vascular Anomalies
TTT	: Traitement
FGF	: Fibroblast Growth Factor
NICH	: Non Involuting Congenital Hemangioma
RICH	: Rapid Involuting Congenital Hemangioma
Sd	: Syndrome
GLUT	: Transporteur du glucose
TGF	: Transforming Growth Factor
VEGF	: Vascular Endothelial Growth Factor



LISTE DES ILLUSTRATIONS



Liste des Figures

Figure 1: Un Graphique montrant l'âge des patients au moment du diagnostic.....	15
Figure 2: Graphique montrant la répartition des HI selon le sexe dans notre étude.	16
Figure 3: Graphique montrant la répartition des HI selon le type clinique	17
Figure 4: Répartition des HI selon la taille.	19
Figure 5: Les indications thérapeutiques dans notre série d'étude.....	20
Figure 6: Efficacité du traitement dans le traitement des Hémangiomes dans notre série d'étude.....	23
Figure 7: Anatomie externe du nez.....	47
Figure 8: Les dômes et cartilages alaires sur une vue inférieure de la base du nez.	49
Figure 9: Vascularisation septale.....	50
Figure 10: Innervation nez	51
Figure 11: Schéma représentant des différentes étapes d'angiogenèse.....	55
Figure 12: Évolution triphasique des hémangiomes.....	60
Figure 13: Classification des tumeurs vasculaires d'ISSVA	63
Figure 14: Evolution des hémangiomes congénitaux.....	64
Figure 15: Classification d'ISSVA des angiomes	67
Figure 16: Les hémangiomes infantiles de localisation faciale Segmentation S1-S4	74
Figure 17: Exploration et description du syndrome PHACES	94

Liste des tableaux

Tableau I: Nombre de patients dans notre étude en fonction de l'âge	15
Tableau II: Répartition des HI selon le sexe.	16
Tableau III: Fréquence des HI selon le type clinique.....	17
Tableau IV: Répartition et pourcentage des HI selon la taille	19



SOMMAIRE



INTRODUCTION	1
MATÉRIEL ET MÉTHODES	4
1 – Échantillonnage	5
2. Matériels et méthode	5
Fiche d’exploitation	7
RÉSULTATS.....	10
I- Les données épidémiologiques	14
1-L’âge	14
2- Le sexe	16
II -Données cliniques	17
1-Type clinique	17
2- Le nombre	18
3- La localisation	18
4- La taille	18
III. Les données thérapeutiques	20
1- Les indications thérapeutiques	20
2- Durée de traitement	21
3 – La tolérance	21
4- Efficacité	21
ICONOGRAPHIE.....	24
DISCUSSION.....	36
HISTORIQUE	37
ÉPIDÉMIOLOGIE	41
1- Incidence	42

2 -Sexe	42
3-Race	43
RAPPEL ANATOMIQUE	45
PHYSIOPATHOLOGIE	52
1- Hémangiome infantile : Caractéristiques cellulaires.....	53
2- Angiogenèse : Facteurs inhibition et croissance.....	54
3- Hypothèses physiopathologiques	55
a- La phase de prolifération	55
a-1-*Théorie de l'angiogenèse	55
a-2 *Théorie hormonale	56
a-3 * Théorie virale	56
a-4 * Hypoxie anténatale	56
b- La phase d'involution	57
CYCLE ÉVOLUTIF	58
I. À LA NAISSANCE	59
II. PHASE DE CROISSANCE	59
III. PHASE DE STABILISATION	59
IV. PHASE DE REGRESSION	60
CLASSIFICATION	61
I. Les tumeurs	63
1- l'hémangiome congénital	64
2- L'angiome en « touffes ».....	65
3- L'hémangioendothéliome kaposiforme	65
II. Les malformations vasculaires	66
CLINIQUE	68

1- Etude clinique	69
2-Formes cliniques	70
2-1-HMG cutané	70
2-2- HMG sous cutané	71
2-3-HMG mixte	72
1- Siège	72
2- Nombre	74
3- Taille	75
4- Consistance	75
PARACLINIQUE	76
1- L'échographie doppler	77
2- Doppler couleur	78
3- L'artériographie – angiographie	78
4- Le scanner	78
5- L'IRM	79
6- La biopsie	79
7- Bilan hématologique	80
8- Les examens spécialisés	80
FORMES ASSOCIÉES ET A RISQUE	81
A – FORMES A RISQUE	82
1- Formes mettant en jeu le pronostic fonctionnel	82
A - HMG péri-oculaire	82
B - HMG péribuccal.....	83
C- HMG auriculaire	84
D - HMG ano-génital	85

E - HMG péri-narinaire	86
F- HMG des fosses nasales	86
G-L'HMG du cuir chevelu	86
2– Formes mettant en jeu le pronostic esthétique	87
A - HMG des seins	87
B - HMG profus du visage	87
3 – Formes mettant en jeu le pronostic vital	88
A - Le syndrome Kasabach Meritt	88
B- Forme miliaire disséminée	89
C -HMG volumineux extensif	90
B – FORMES ASSOCIÉES	90
1- Hémangiomatose miliaire	90
2- Hémangiome “en barbe”	91
3 -Malformations vasculaires	91
DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL	98
1- Forme cutanée	99
A- D’autres tumeurs bénignes d’origine vasculaire	99
B- D’autres malformations vasculaires	100
2- Forme sous-cutanée	100
A- D’autres tumeurs bénignes acquises d’origine vasculaire	100
A-1 Angiome en touffes	100
A-2 Hémangioendothéliome kaposiforme	101
A-3 Myofibromatose infantile.	103
B- Tumeurs bénignes congénitales d’origine vasculaire	103
C- Autres tumeurs bénignes non vasculaires	105

C-1 Hernie de tissu méningé ou cérébral	105
C-2 Gliome nasal et Encéphalocèle	105
C-3 Kyste dermoïde	106
D-Tumeurs malignes.....	107
D-1 Rhabdomyosarcome	107
D-2 Fibrosarcome	107
D-3 Hémangiopéricytome	108
E-Malformations vasculaires ou cutanées	109
E-1 Malformation veineuse	109
E-2 Malformation lymphatique	110
E-3 Malformation artérioveineuse	111
E-4 Hamartome angioeccrine	111
TRAITEMENT.....	112
1-Non chirurgicaux	115
A-L'abstention thérapeutique.....	115
B -Traitement médicamenteux	115
B-1- Traitement des complications locales	116
B-1-1 Soins locaux	116
B-1-2 Antibiothérapie	116
B-1-3 Antalgiques	116
B-2- Traitement des formes graves	116
B-2-1 les bêtabloquants	116
B-2-2 -Corticothérapie	122
B-2-3 L'imiquimod topique :	123
B-2-4- Lasers	124

a- Le laser pulsé à colorant	124
b- Le laser à colorant continu	126
B-2-5- Interféron alfa-2a et 2b	126
B-2-6- Vincristine	127
B-2-7- La cryothérapie	127
B-2-8 -La radiothérapie	128
B-2-9 -L'embolisation	128
2 - Chirurgicaux	128
EVOLUTION	135
Complications	136
1- Locales	136
A - Nécrose.....	136
B - Ulcération	137
C - Surinfection	137
D - Saignement	138
E -Extension	138
2 – Générales	139
A - Insuffisance cardiaque	139
B - Thrombopénie.....	139
CONCLUSION.....	140
RÉSUMÉS.....	143
BIBLIOGRAPHIE	147



INTRODUCTION



L'hémangiome infantile est une tumeur bénigne qui survient chez 4 à 10 % des nourrissons, avec une légère prédominance féminine [1].

Le terme, infantile ou immature, désigne son potentiel évolutif triphasique avec :

- Une phase d'évolution comprise entre le premier mois et le huitième mois de vie.
- Une phase de stabilisation jusqu'au 18e mois.
- Une phase de lente régression est parfois prolongée qu'à l'âge de huit ans.

La plupart des hémangiomes concernent la tête et le cou ; parmi ceux-ci, 15% concernent le nez et 5 % concernent la pointe nasale [2, 3].

Les hémangiomes de la pointe du nez sont généralement sous-cutanés et leur infiltration dans les tissus mous peut déformer le cartilage sous-jacent.

Sa régression spontanée laisse l'abstention thérapeutique la règle en matière de prise en charge thérapeutique.

Mais contrairement à l'involution spontanée habituelle observée dans les hémangiomes infantiles, les hémangiomes de la pointe nasale ont tendance à régresser lentement, voire pas du tout.

Ils donnent notoirement lieu à des cicatrices permanentes et à une défiguration, entraînant une Apparence 'Cyrano' ou 'Pinocchio', avec un profond impact psychologique [4, 5].

La prise en charge des hémangiomes de la pointe du nez est difficile et controversée.

Et de là , plusieurs méthodes thérapeutiques ont été proposées adaptées au cas par cas, allant du médical avec tout ce qui est bétabloquants , corticothérapie au traitement chirurgical visant la reconstitution anatomique tentant de s'approcher le plus possible de la « restituo ad integrum » souhaitée par le patient.

Chacune de ces approches a des limites en termes de bénéfice thérapeutique et de risques inhérents.

Depuis que la réponse spectaculaire des hémangiomes au propranolol systémique a été signalée pour la première fois comme une observation fortuite en 2008, la thérapie au propranolol a rapidement gagné en acceptation pour le traitement des hémangiomes infantiles classiques [6, 7].

Notre étude s'intéressera à l'hémangiome de la pointe du nez chez l'enfant, encore appelé , angiome de « Cyrano ».

A la lumière des données de la littérature ; nous avons décidé d'entreprendre une étude rétrospective à propos de 16 cas , afin d'analyser l'expérience du Service de Chirurgie Plastique Pédiatrique de l'Hôpital d'Enfants de Rabat (CHIRURGIE C) dans la prise en charge de l'angiome « Cyrano » , en se fixant certains objectifs :

- Les particularités cliniques , épidémiologiques des Hémangiomes infantiles.
- Les Buts , moyens et indications thérapeutiques de l'hémangiome de la pointe du nez.
- L'efficacité et la tolérance du traitement médico chirurgical.



MATÉRIEL ET MÉTHODES



1 – Échantillonnage :

Il en est question d'une étude analytique et rétrospective de données récoltées sur une base de donnée informatisée à propos de 16 patients portant un hémangiome de la pointe du nez « cyrano » traités par traitement médical et chirurgical et suivis au sein du service de la chirurgie plastique pédiatrique (chirurgie C) à l'hôpital d'enfant de Rabat (HER), sur une durée allant de 2013 à 2021.

Il s'agit également d'une étude comparative avec les données de la littérature mondiale.

- Critères d'inclusion :

Tout enfant portant un hémangiome de la pointe du nez et suivi au sein du service de la chirurgie plastique pédiatrique à l'hôpital d'enfant de Rabat ayant terminé ou en cours de traitement.

- Critères de non inclusion

1 malade perdu de vue.

2. Matériels et méthode :

Une étude ayant porté sur 16 patients présentant un hémangiome infantile de la pointe du nez nécessitant un traitement aussi bien médical que chirurgical.

Les informations concernant les patients sont recueillies automatiquement à partir d'une base informatisée de données , qui comprend également des photos prises après accord parental pour un éventuel suivi de l'évolution.

Trois étapes suivies dans notre étude :

- Une phase de conception avec une fiche d'exploitation :

Pour la création d'une fiche d'exploitation simplifiant le recueil des données, leur standardisation pour ainsi faciliter l'exploitation et l'analyse.

- Une phase de collecte de données :

A partir de nos données informatisées.

- Une phase analytique de données :

Facilitée par la fiche d'exploitation, avec rédaction des résultats, leur représentation graphique réalisées par des logiciels WORD et EXCEL de version française.

Fiche d'exploitation :

N°	Age	Sexe	Caracteristiques Cliniques	indication	Traitement	Efficacité	Divers
1	3ans	F	Tubéreux 1cm	Pc Esthétique	Exérèse chirurgicale	Bonne évolution Bonne cicatrisation	
2	7 ans	F	Sous cutané 3cm	Pc Esthétique	Open Rhinoplastie : Infiltration de la xylocaïne +adrénaline 2% Incision en V inversé au niveau de la columelle et prolongée par 2 incisions marginales/ infracartilagineuses. Dissection de l'auvent nasal. Résection modelante de l'hémangiome. + Anatomopathologie. Chirurgie de la pointe : points intra et inter dômes + Etai columellaire + Greffon Peck + Réadaptation de la peau (En enlevant l'excès de peau)	Bonne réponse Réduction complète du volume	
3	14 ans	F	Sous cutané 4 cm	Pc Esthétique	En 1 ^{ère} intention : Open Rhinoplastie : Infiltration de la xylocaïne +adrénaline 2%. Incision en V inversé au niveau de la columelle et prolongée par 2 incisions marginales / infracartilagineuses. Dissection de l'auvent nasal. Résection modelante de l'hémangiome. + Anatomopathologie. Chirurgie de la pointe : points intra et inter dômes. En 2 ^{ème} intention : Réexérèse de l'hémangiome +Prélèvement cartilage septal et confection d'un Etai columellaire + Greffon de Peck. Réadaptation de la peau.	Réduction importante du volume	
4	7 ans	M	Tubéreux 1 cm	Pc Esthétique	Exérèse/ Sutures	Bonne évolution	

5	12 mois	M	Tubéreux 1 cm	Pc esthétique + Fonctionel	Infiltration corticoïdes : 1 inj par mois pendant 3 mois puis exérèse et sutures.	Bonne cicatrisation	
6	18 mois	F	Sous cutané 2 cm	Pc Esthétique	Avlocardyl : 1mg/kg pendant une semaine puis 2 mg/kg pendant 1 semaine puis 3 mg/kg pendant une année. Puis Open Rhinoplastie:Infiltration de la xylocaïne +adrénaline 2%. Incision en V inversé au niveau de la columelle et prolongée par 2 incisions marginales / infracartilagineuses. Dissection de l'auvent nasal. Résection modelante de l'hémangiome. + Anatomopathologie. Chirurgie de la pointe : points intra et inter dômes.	Discrète réduction du volume avec légère diminution de la couleur	Bilan pré Thérapeuti que : Glycémie à jeun ECG Avis cardio
7	12 mois	M	Sous cutané 2 cm	Pc Esthétique	Avlocardyl : 1 à 3mg/kg/j sur une durée de 6 jusqu'à 12 mois.	Bonne réponse Affaïssemnt de la masse et changement de couleur	GÀJ ECG Avis cardio
8	12 mois	F	Tubéreux /ulcéré 4cm	Pc Esthétique/ Ulcération	Avlocardyl : 1 à 3mg/kg/j d'une durée de 3 à 12 mois. Pansements Gras à base de fucidine.	Guérison d'ulcération Légère diminution du volume. Persistance de la couleur	GÀJ ECG Avis cardio
9	3 mois	F	Tubéreux/sous cutané 2 cm	Pc Esthétique	Avlocardyl : 1 à 3mg/kg/j sur une durée de 9 jusqu'à 18 mois.	Changement de couleur	GÀJ ECG Avis cardio
10	6 mois	M	Sous cutané 2 cm	Pc esthétique	Avlocardyl : 1 à 3mg/kg/j sur une durée de 6 jusqu'à 12 mois.	Changement de couleur	GÀJ ECG Avis cardio

11	3 mois	M	Sous cutané +/- tubéreux 2 cm	Pc Esthétique	Avlocardyl : 1 à 3 mg/kg/j sur une durée de 3 à 6 mois.	Réduction du volume et important changement de couleur	GÀJ ECG Avis cardio
12	3 mois	F	Mixte 1 cm	Pc Esthétique	Préparation locale : Timolol 0.5% Puis Avlocardyl : 1à3mg/kg/j sur une durée de 6 à 18 mois.	En cours	GÀJ ECG Avis cardio
13	6 mois	M	Mixte 2 cm	Pc Esthétique	Avlocardyl : 1 à 3 mg/kg/j sur une durée de 6 à 12 mois.	En cours	GÀJ ECG Avis cardio
14	8 mois	M	Tubéreux 2 cm	Pc esthétique	Avlocardyl : 1 à 3 mg/kg/j sur une durée de 9 à 18 mois.	Perdu de vue	
15	4 mois	F	Mixte 0,5 cm	Pc esthétique	Avlocardyl : 1 à 3 mg/kg/j sur une durée de 12 à 18 mois.	En cours	GÀJ ECG Avis cardio
16	3 mois	M	Mixte 1cm	Pc esthétique	Avlocardyl : 1 à 3 mg/kg/j sur une durée de 6 à 18 mois.	Persistance d'une masse	GÀJ ECG Avis cardio
17	4 mois	F	Mixte 1 cm	Pc Esthétique	Avlocardyl : 1 à 3 mg/kg/j sur une durée de 6 à 12 mois.	En cours	



RÉSULTATS



Notre étude a concerné 17 patients , dont 1 cas a été perdu de vue, et 4 d'entre eux sont toujours en cours de traitement , donc nous retenons , en fin de compte, 16 dossiers.

Dans notre série, le diagnostic d'Hémangiome de la pointe du nez était purement clinique, le recours aux examens complémentaires était seulement dans le cadre d'un bilan pré thérapeutique lors d'un traitement médical à base de bêtabloquants.

Nous avons utilisé comme traitement médical essentiellement le propranolol sous forme de comprimé (avlocardyl 40 mg), il s'agit d'un comprimé dosé à 40 mg sécable , sous forme de titration à raison d'1 à 3 mg/kg à adapter en fonction du poids.

Une autre présentation sous forme de gel (TIMOLOL 0,5%) utilisé essentiellement comme préparation locale avant d'administrer la voie orale pour optimiser les résultats (1 patient dans notre série , non commercialisé au Maroc).

Une autre présentation également sirop (HEMANGIOL 3,75 mg), adaptée au nourrisson, non commercialisée au Maroc, peut être utilisée comme traitement (non utilisée dans notre série de cas /Prescrit pour des patients ayant des hémangiomes d'autres localisations.)

Des infiltrations de corticoïdes ont été aussi utilisées dans notre étude dans 1 cas d'hémangiome , à raison d'une injection par mois pendant 3 mois , ceci dans le but d'une préparation chirurgicale pour les hémangiomes qui ont été traités de façon médico chirurgicale.

Un traitement chirurgical a été instauré chez 6 patients dans notre série dont 4 le traitement était purement chirurgical et 2 médico chirurgical (1 cas

préparé par des infiltrations de corticoïdes et un autre cas par de l'avlocardyl 40 mg à raison 1 mg/kg/j puis en ascension progressive en semaine à adapter en fonction de l'évolution de l'hémangiome.)

Les techniques chirurgicales qui ont été adoptées sont :

- Une exérèse chirurgicale simple puis sutures .

- Open Rhinoplasty :

 - *Infiltration de la xylocaïne et Adrénaline 2%.

 - *Incision en V inversé au niveau de la columelle et prolongée par deux incisions (marginales et infra cartilagineuses)

 - * Dissection de l'auvent nasal

 - * Résection modelante de l'hémangiome .

 - *Un examen anatomopathologique indispensable.

- Chirurgie de la pointe :

 - *Points inter et intra dômes.

 - * Étai columellaire

 - * Greffon de peck .

- Réadaptation de peau (enlever l'excès de peau)

Le traitement médical commençait chez le nourrisson généralement vers l'âge de 3 mois, l'âge où la réponse au traitement est la plus importante et l'âge à partir duquel l'enfant peut surtout tolérer le traitement. Poursuivi jusqu'à la fin de la première année de vie, la période théorique de prolifération de l'hémangiome.

Pour les enfants de plus de 3 mois, la durée était adaptée au cas par cas, elle était en moyenne estimée à 6 mois de traitement.

Le traitement chirurgical intéressait les enfants d'âge plus avancé (dans notre série 4 ,7 et 14 ans) pour les hémangiomes importants de pronostic esthétique et fonctionnel majeur.

Nous avons pratiqué un bilan pré-thérapeutique chez les patients bénéficiant d'un traitement médical à base de propranolol , ce bilan comprenait essentiellement une glycémie à jeun, un ECG et un avis de cardiologie, et ce pour éliminer les contre-indications de l'utilisation de bêtabloquants (bronchiolites, troubles de conduction, prédisposition à l'hypoglycémie...)

Le traitement médical étant instauré, en ambulatoire, avec une dose d'induction de 1mg/kg/j à adapter en fonction du poids, avec des conseils diététiques pour les parents notamment la prise post prandiale du traitement et sa surveillance pour éviter le risque d'hypoglycémie ou d'hypotension.

Suspension du traitement quelques jours au cours d'un épisode infectieux intercurrent, cas d'insuffisance alimentaire , de gastroentérite.. et définitivement lorsqu'il s'agit d'une récurrence ou d'un bronchospasme.

Le contrôle se fait généralement une semaine du début de traitement dans le but d'évaluer sa tolérance, sa réponse et la nécessité d'augmenter la posologie à 2 mg/kg/jr. Un deuxième contrôle une semaine plus tard pour atteindre la dose de 3 mg/kg/jr. La surveillance se poursuit après de façon mensuelle pour ajuster la posologie en fonction du poids.

Pour les hémangiomes ulcérés (1 cas dans notre série) , associé au propranolol un traitement à base d'acide fucidique appliqué localement avec un traitement antalgique a été appliqué avec une prise de photos systématiquement

lors de chaque visite pour le suivi d'évolution (volume, cicatrisation, couleur..).

I- Les données épidémiologiques :

1-L'âge :

Dans notre série , et sur 16 patients , 4 sont âgés de 3 mois (25%) ; 3 âgés de 12 mois (19,5%) , 2 âgés chacun respectivement de 4 , 6 mois et 7 ans (12,5% chacun) , et un patient âgé chacun respectivement de 18 mois , 3 et 14 ans (6% chacun), avec une moyenne d'âge de 7 mois.

Tableau I: Nombre de patients dans notre étude en fonction de l'âge

Âge du patient	Nombre du patient
3 mois	4
12 mois	3
4 mois	2
6 mois	2
7 ans	2
18 mois	1
3 ans	1
14 ans	1

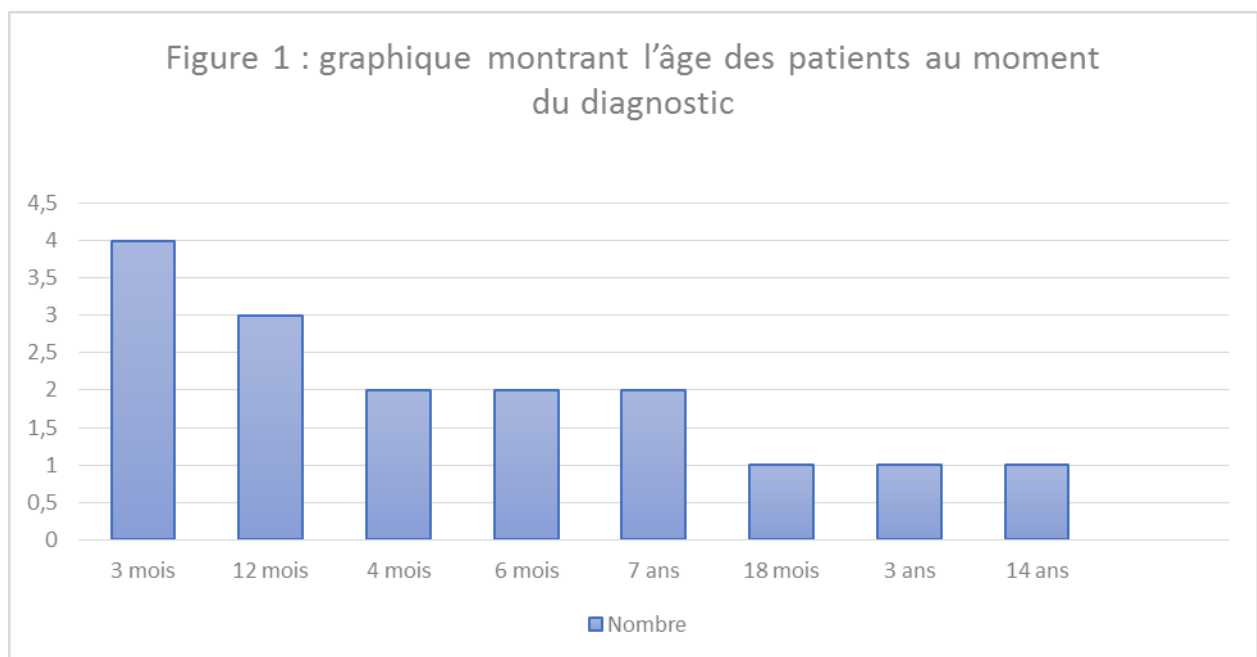


Figure 1: Graphique montrant l'âge des patients au moment du diagnostic

2- Le sexe :

Dans notre série , sur 16 patients 10 étaient de sexe féminin et 6 étaient de sexe masculin.

Tableau II: Répartition des HI selon le sexe.

<u>Sexe</u>	<u>Nombre</u>	<u>Pourcentage</u>
Féminin	10	62%
Masculin	6	38%

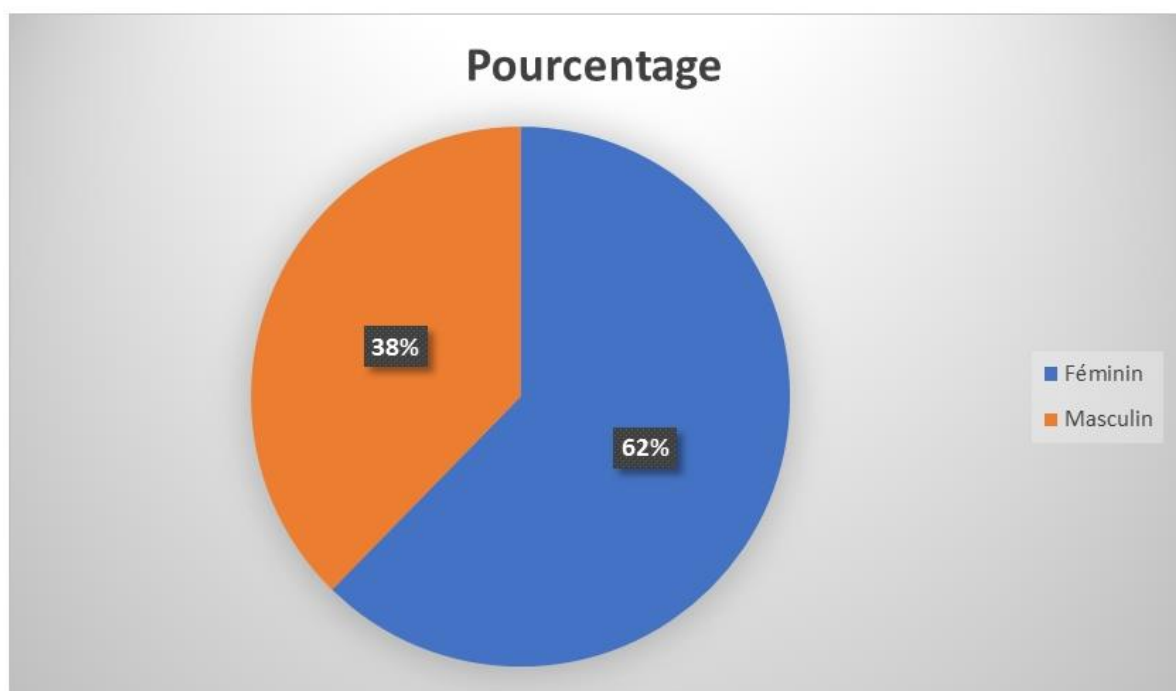


Figure 2: Un Graphique montrant la répartition des HI selon le sexe dans notre étude.

II -Données cliniques :

1-Type clinique :

Dans notre étude, nous avons eu affaire à tous les types cliniques d'hémangiomes infantiles, à une fréquence chiffrée ainsi : 6 hémangiomes tubéreux soit (38%) , 6 sous cutanés ou profonds (38%) et 4 ayant une composante mixte (24%).

Tableau III: fréquence des HI selon le type clinique

Type clinique	Nombre	Pourcentage %
Tubéreux	6	38
Sous cutané	6	38
Mixte	4	24

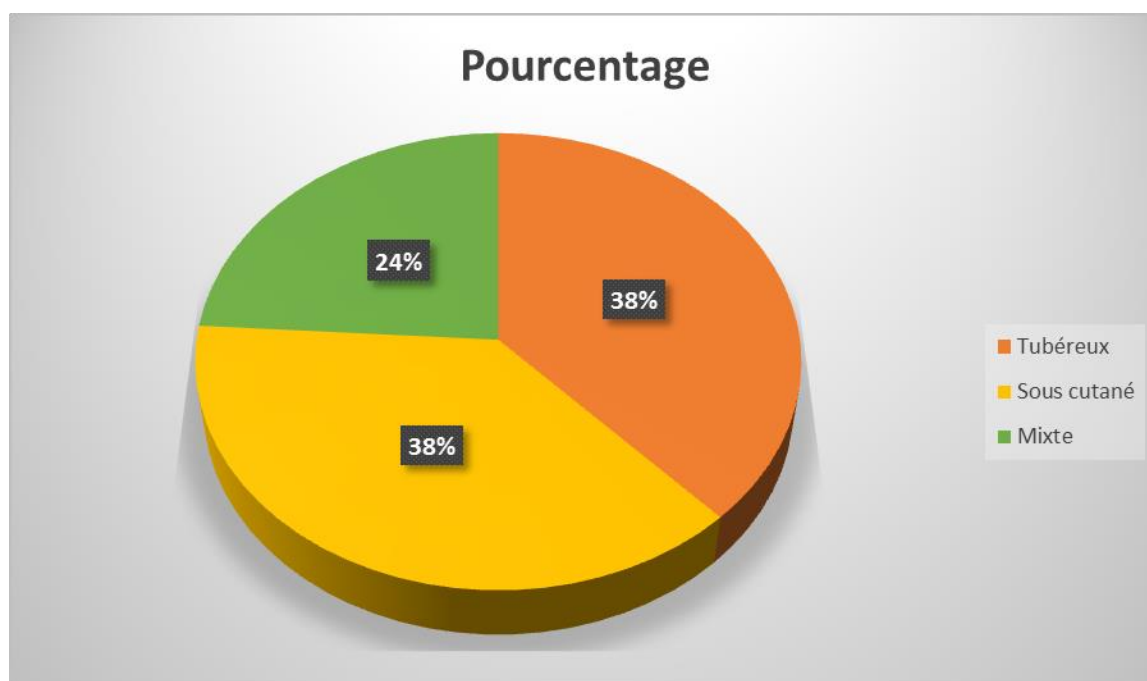


Figure 3: Un Graphique montrant la répartition des HI selon le type clinique

2- Le nombre :

Les hémangiomes étudiés étaient tous uniques (100 % de localisation cervico céphalique).

3- La localisation :

16 hémangiomes de localisation nasale : pointe du nez chez l'enfant soit 16 cyranos .

4- La taille :

Sur 16 patients , la taille variait , allant de 0,5 cm à 4 cm.

Avec une taille moyenne estimée d'environ 2 cm.

Dans cette série , on trouve par ordre décroissant : 6 hémangiomes de 2 cm de taille soit (38%) , 6 hémangiomes de 1 cm (38%) , 2 hémangiomes de 4 cm (12%) , et 1 chacun de 0,5 et de 3 cm soit (6%) chacun.

Tableau IV: Répartition et pourcentage des HI selon la taille

Taille en cm	Nombre	Pourcentage en %
0,5	1	6
1	6	38
2	6	38
3	1	6
4	2	12

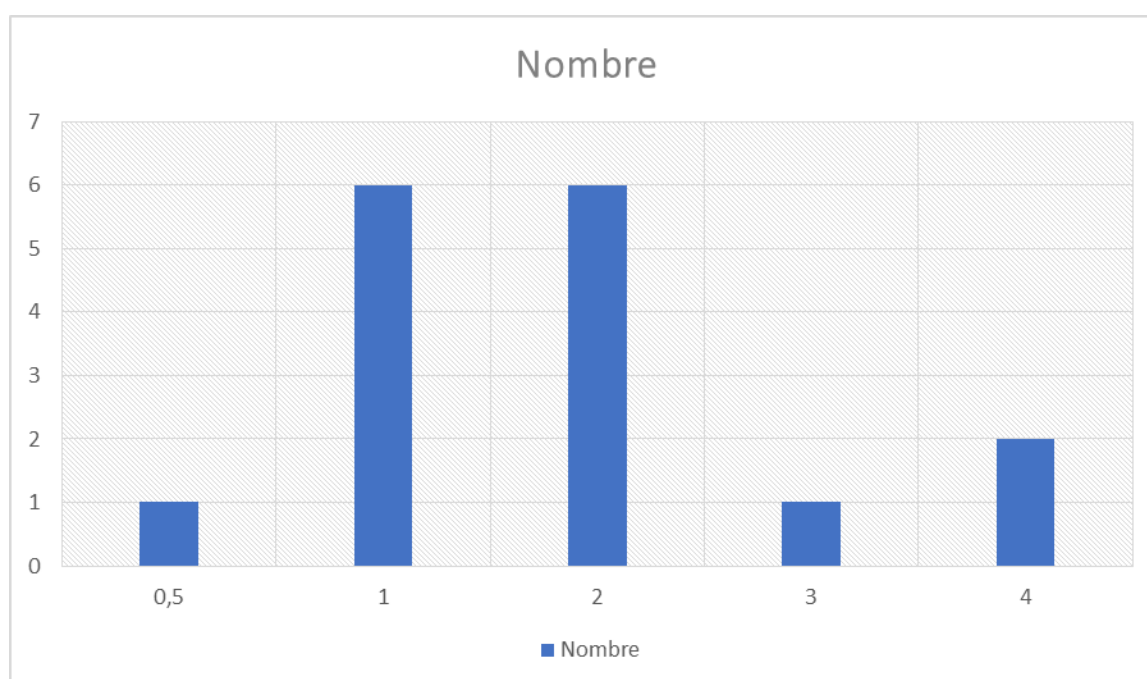


Figure 4: Répartition des HI selon la taille.

III. Les données thérapeutiques :

1- Les indications thérapeutiques :

Les principales indications de traitement des hémangiomes infantiles de Cyrano chez l'enfant , dans notre série, sont représentées essentiellement par :

- L'existence d'un risque esthétique dans 14 cas (88 %), essentiellement à la demande des parents.
- Un hémangiome ulcéré a motivé le traitement chez 1 patient (6 %) dans notre étude.
- L'indication Fonctionnelle est présente chez 1 cas (6 %) dans notre série , avec un potentiel risque de strabisme.

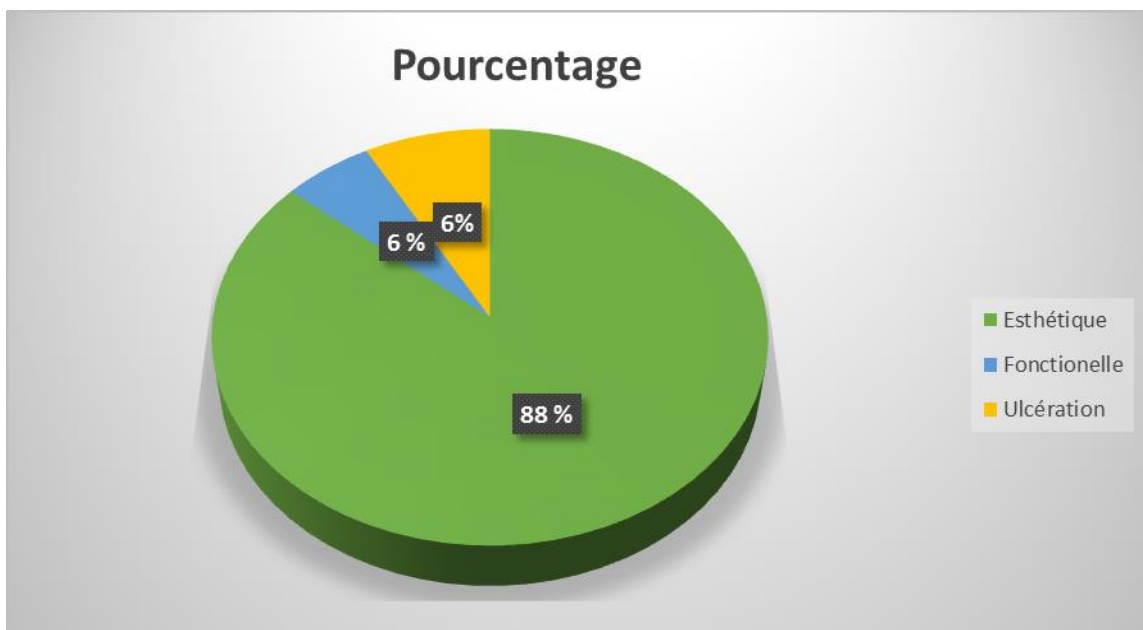


Figure 5: Les indications thérapeutiques dans notre série d'étude.

2- Durée de traitement :

Le traitement était de 3 mois pour un patient bénéficiant d'une corticothérapie.

4 cas ont ont été traités sur une durée allant de 6 à 12 mois.

3 autres cas d'une durée de 9 à 18 mois et deux cas d'une durée de 3 à 12 mois.

Le traitement de longue durée est essentiellement chez les enfants chez qui on a démarré le traitement à l'âge de 3 mois.

La durée moyenne de traitement était de 9 mois.

3 – La tolérance :

La tolérance était bonne chez tous les cas traités par du propranolol ; en effet, aucun effet secondaire n'a été déclaré dans notre série.

Pour les patients traités chirurgicalement , aucune complication n'a été notée.

4- Efficacité :

- Jugement de l'effet du traitement est basée essentiellement :

- Pour tous les Hémangiomes infantiles de notre études , sur le fait que le volume de HI soit réduit et sa couleur change.
- La cicatrice de l'ulcère est la preuve d'un hémangiome ulcéreux.

- Détermination de la réponse au traitement est :

- Excellente : si l'hémangiome s'effondre complètement, disparaît complètement ou presque, et l'hémangiome ulcéreux guérit et revient à la normale.

- S'il y a une amélioration significative et que le volume est réduit de plus de 60%, elle est bonne.
- Si la réponse au traitement implique une réduction du volume d'environ 50 %, elle est jugée modérée.
- Si la réduction de volume n'est pas satisfaisante, moins de 20% du volume initial, et une légère réduction de volume est obtenue, elle est mauvaise.
- Absence de réponse : aucun changement clinique.

Dans notre série , l'efficacité a été jugée :

Pour le traitement chirurgical : Excellente pour deux cas dans notre étude (12%) , Bonne pour deux autres cas traités chirurgicalement (12%).

Pour le traitement médico chirurgical : 1 cas d'efficacité bonne et 1 autre cas modérée soit 7% chacun.

Un cas d'hémangiome ulcéré jugé d'efficacité excellente avec guérison complète de l'ulcération (6%).

Pour le traitement médical à base de propranolol : 2 cas ont été jugés de bonne efficacité (12%) , 2 autres cas d'efficacité modérée (12%) , 1 cas de mauvaise efficacité (6%).

4 cas en cours de traitement (26%) .

Nous avons remarqué l'effet intéressant du Propranolol dans le traitement de l'hémangiome de la pointe du nez , avec une efficacité de 37 % entre bonne et excellente réponse.

Une bonne efficacité sur tous les hémangiomes traités chirurgicalement.

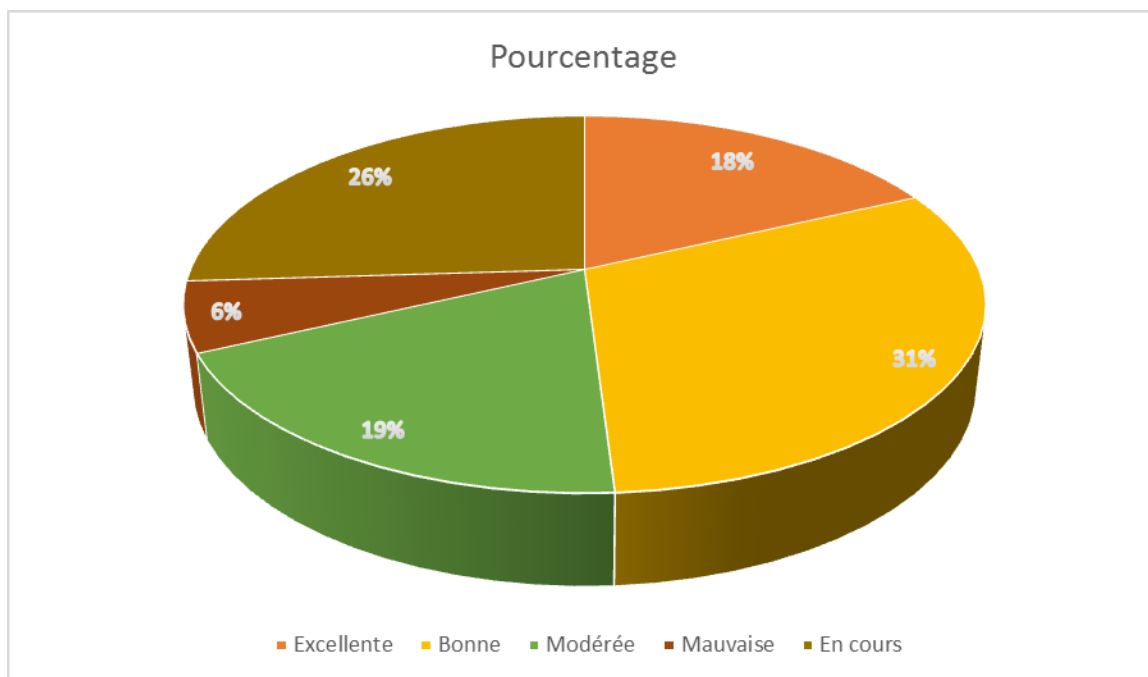


Figure 6: Efficacité du traitement dans le traitement des Hémangiomes dans notre série d'étude.

Il n'y a pas eu de récurrence, de recoloration ou d'augmentation du volume des hémangiomes chez les patients qui ont été traités après l'arrêt du traitement.



ICONOGRAPHIE





(A)



(B)

Cas n°1 : Hémangiome tubéreux de la pointe du nez avant (A) et après (B) exérèse chirurgicale (Pr. FEJJAL N, Chir C, HER)



(A)



(B)

(C)

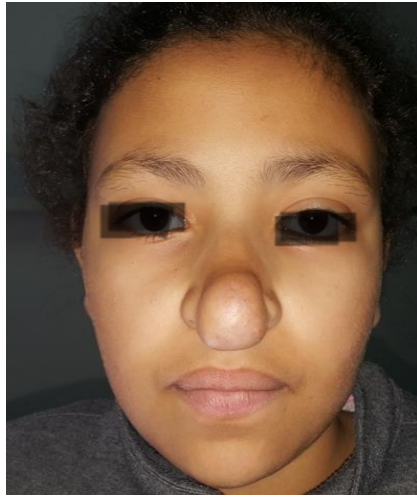


(D)

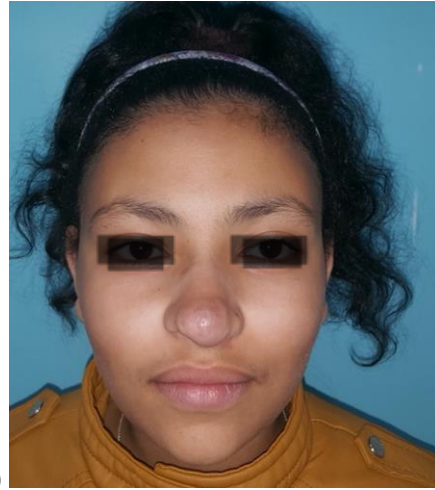


(E)

Cas n°2 : Hémangiome de cyrano avant de face (A) et après de face (B) Open Rhinoplastie (E) / Avant de profil (C) et après de profil (D) (Pr. FEJJAL N, Chir C, HER)



(A)



(B)



(C)

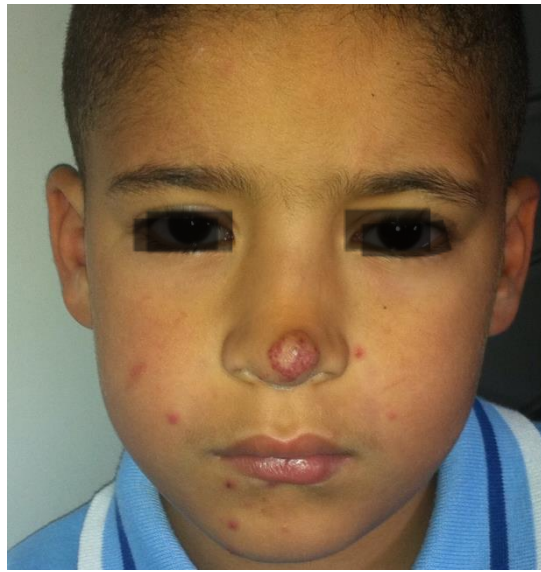


(D)

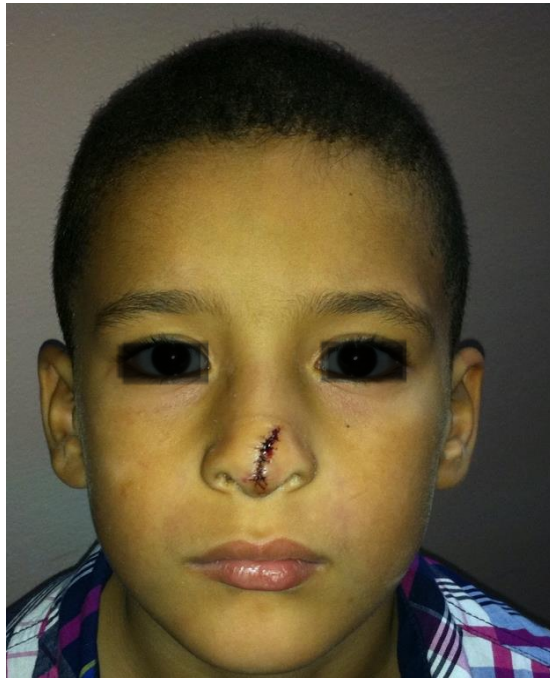


(E)

Cas n° 3 : hémangiome sous cutané de la pointe du nez avant (A) de face et après de face (B) traitement chirurgical / Avant de profil (C) et après de profil (D) (E) (Pr. FEJJAL N, Chir C, HER)



(A)



(B)

Cas n° 4 : : hémangiome tubéreux de la pointe du nez avant (A) et après (B) exérèse chirurgicale et sutures (Pr. FEJJAL N, Chir C, HER)



(A)



(B)

Cas n°5 : hémangiome tubéreux de la pointe du nez avant (A) et après (B) infiltration de corticoïdes et exérèse chirurgicale (Pr. FEJJAL N, Chir C, HER)



(A)



(B)

Cas n°6 : hémangiome sous cutané de la pointe du nez avant (A) et après (B) traitement par bétabloquant et open rhinoplasty (Pr. FEJJAL N, Chir C, HER)



(A)



(B)

Cas n° 7 : hémangiome tubéreux ulcéré de la pointe du nez avant (A) et après (B) traitement médical à base de bêtabloquants et pansements gras. (Pr. FEJJAL N, Chir C, HER)

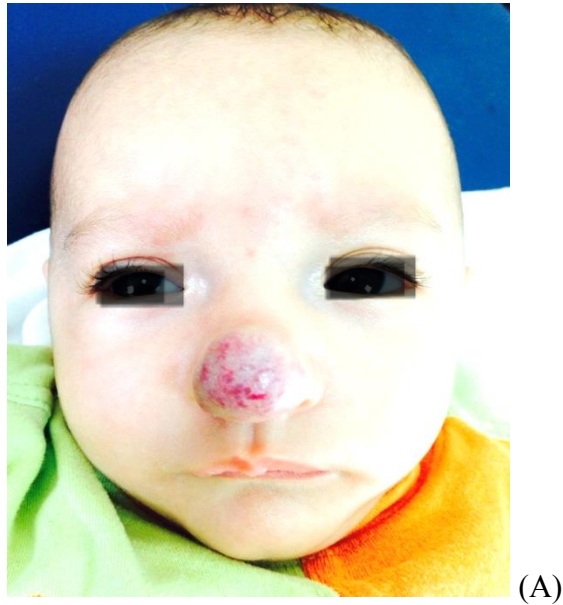


(A)



(B)

Cas n° 8: hémangiome mixte de la pointe du nez avant (A) et après (B) traitement par propranolol. . (Pr. FEJJAL N, Chir C, HER)



(A)



(B)

Cas n° 9 : hémangiome mixte de la pointe du nez avant (A) et après (B) traitement médical par propranolol (Pr. FEJJAL N, Chir C, HER).



(A)



(B)

Cas n° 10 : hémangiome mixte de la pointe du nez avant (A) et après (B) traitement médical par propranolol.



(A)



(B)

Cas n°11 : hémangiome mixte de la pointe du nez avant (A) et après (B) traitement médical par propranolol.



DISCUSSION



HISTORIQUE

L'histoire d'anomalies vasculaires superficielles est un long mythe terminologique au cours duquel ont longtemps prédominé les termes d'« angiomes » pour caractériser cette succession de pathologies , notamment bénignes, n'excluant pas une possible gravité.

Depuis l'Antiquité jusqu'au 18ème siècle , on ne parlait pas d'angiome. On utilise des mots, dans toutes les langues, comme : envie, voglia, estigma, birthmark...

Aussi bien que des termes qui marquaient des mères qui auraient eu, pendant leur grossesse, des pensées morbides, véritables pensées tératogènes capables de stigmatiser leur enfant de tâche ou de déformations.

Au XIXe siècle, on symbolisait les lésions vasculaires superficielles par des termes tels que « nævus maternus , nævus sanguineus, nævus vascularis, nævus veineux. »

Virchow était l'innovant du mot « angiome » ; mais il ne réussit pas une tentative de classification alors qu'il avait bien distingué des lésions dues à des proliférations cellulaires et d'autres résultant de dilatations vasculaires.

Au début du 20ème siècle, la notion de distinction des tumeurs vasculaires des différentes malformations vasculaires apparaît.

Malan consacre sa vie à ce qu'il appelle « angiodysplasies ».

Weiss et Enzinger favorisent le terme d'hémangiome, cependant ils y classent aussi bien d'autres tumeurs bénignes , malignes et malformations vasculaires [8].

Cette indétermination nosologique a apporté pendant longtemps une difficulté diagnostique et une inexactitude thérapeutique dont l'enchaînement historique est le suivant :

- 1938: Lister a vu en l'abstention thérapeutique, la conduite la plus logique à adopter [9].
- 1940: La radiothérapie était requise pour le traitement des hémangiomes aggravés.
- 1967: La corticothérapie étant utilisée pour rétablir une thrombopénie associée à un important hémangiome [10], la constatation d'une régression importante de cette tumeur suite à cette utilisation a suscité des équipes à recommander cette thérapie pour des tumeurs vasculaires même en absence thrombopénie [11,12].
- 1989: Orchart et al [13] signalent deux cas d'hémangiomes associés à une coagulopathie et une thrombopénie qui furent soignés avec succès par interféron alpha-2a.

Mulliken ayant mis à disposition en 1982, une classification sur une base de données évolutives, aussi histologiques et hémodynamiques. Différenciant les hémangiomes infantiles et les malformations vasculaires [14].

En 1992, L'International Society for the Study of Vascular Anomalies (ISSVA) est percée dans la prolongation de l'International Workshop on Vascular Anomalies.

En 1996, la classification récente , dite binaire, différenciant les tumeurs vasculaires des malformations vasculaires, émanant de celle de Mulliken et Glowacki, ayant été adoptée par l'ISSVA et mise à jour régulièrement (en

2014).

Reposant sur différentes caractéristiques aussi bien cliniques, radiologiques, hémodynamiques et histologiques.

-2000: La corticothérapie était prescrite en première intention comme traitement des hémangiomes de caractère grave [15].

-2006, l'efficacité du propranolol s'était constatée inopinément au niveau du service de dermatologie pédiatrique du CHU de Bordeaux chez un nourrisson traité pour un HI de la pyramide nasale.

Une myocardiopathie hypertrophique était survenue chez ce dernier bien qu'il soit traité par corticothérapie générale. Pour une tachycardie survenue, un traitement à base de propranolol a été initié à l'âge de 4 mois et instantanément une modification de couleur et un affaissement de son HI était observé.

-2008: Léauté-Labrèze et al ont publié, dans le magazine Journal of Medicine, en première, leurs constatations concernant le traitement des hémangiomes infantiles avec du propranolol. [16].

ÉPIDÉMIOLOGIE

1- Incidence :

- Dans le monde : Les angiomes sont les tumeurs les plus répandues chez l'enfant [17].

Leur incidence est de 1,1 % à 2,6 % chez le nouveau-né [18,19] et s'élève de 10 à 12 % à un an [20,21].

Représente dans la série de Finn [22] 79 % de l'ensemble des différentes anomalies vasculaires retrouvées, 73 % pour Maleville et 80 % pour celle de William [23].

Dans une étude prospective, Eschewege [24] , avait déterminé l'incidence des hémangiomes par certaines méthodes actuarielles à 8 % tous sexes confondus, soit un pourcentage de 4 % pour les garçons et 11 % chez les filles.

- Maghreb : A défaut d'études menées sur le sujet , la réelle incidence des hémangiomes reste compliquée à évaluer au Maroc.

Quelques recherches ont été faites sur ce sujet notamment une thèse en médecine sur les hémangiomes immatures en Tunisie estime une incidence d'environ 13 nouveaux cas par an.

2 -Sexe :

Prédominance féminine nette retrouvée dans toutes les séries avec un sexe ratio F/H estimé de 2/1 à 5/1 selon différents travaux de Samet [25] 1995, Eschwege [24], Maleville [26] 1985 , Orlov [27] 1997, Camman [28] 1999, Chiller [29] 2002, Hoornweg [30] 2005.

Ceci peut éventuellement être expliqué par un taux sérique augmenté d'œstradiol ainsi du nombre de récepteurs oestrogéniques cytosoliques de cellules angiomateuses en phase de croissance .(l'ayant démontré Sasaki [31] sur des biopsies.)

Certains auteurs concluent que cette prépondérance féminine n'est due qu'au fait que les consultations des parents d'enfant de sexe féminins soient plus fréquentes, étant donné l'importance à leur devenir esthétique [32], ce qui reste assez plausible dans notre contexte socio-culturel.

3-Race :

L'angiome touche généralement toutes les races, cependant reste beaucoup plus présent chez les sujets de race blanche avec une incidence allant de 10 à 12 % [20].

Il survient plus rarement chez les enfants afro-américain et les asiatiques avec une incidence respective de 1,4 % et 0,8 % [18, 33].

Cette hétérogénéité d'incidence pourrait être expliquée par un faute de recrutement et de sémiologie clinique , ceci étant donné la difficulté de distinction des angiomes sur une peau de couleur noire.

Aux États-Unis entre septembre 2002 octobre 2003 , une étude a été menée par le groupe d'investigation des angiomes et ayant regroupé environ 1058 angiomes, avait objectivé une fréquence importante d'angiomes pour toute race caucasienne.

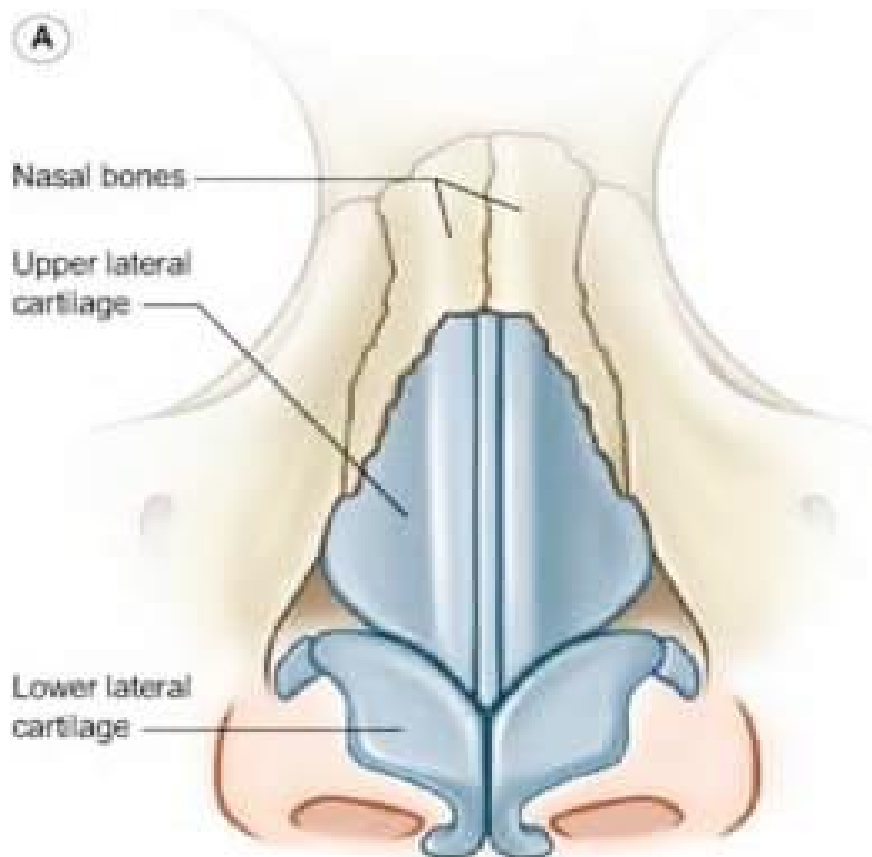
Donc en résumé, plusieurs facteurs prédisposants ont été mis en évidence:

- La peau blanche

- Le sexe féminin ;
- Un contexte d'hypoxie anté ou péri natale;
- Un nouveau-né de petit poids de naissance (prématurité, grossesses multiples)
- Présence fréquente d'anomalies placentaires
- Pré-éclampsie maternelle [34,35].

RAPPEL ANATOMIQUE

L'anatomie structurale du nez :



La connaissance approfondie de l'anatomie structurale de la pyramide nasale est un prérequis absolu à l'analyse pré-opératoire ainsi qu'à la compréhension des différentes techniques chirurgicales.

Ayant une image d'une tente soutenue par son armature, le nez est formé d'une structure ostéo-cartilagineuse sur laquelle sont appliquées une enveloppe périchondro-périostée, des tissus de recouvrement musculaires et cutanés.

Anatomie chirurgicale : [31]

-La majorité des auteurs divisant le nez en trois parties :

- *Le 1/3 supérieur du nez : constitué des os propres s'articulant en haut avec l'os frontal par le processus épineux nasal et sur les côtés avec les os maxillaires par les processus frontaux.
- *Le 1/3 moyen du nez : étant constitué de cartilages triangulaires et d'un septum sous-jacent. Ces cartilages triangulaires formant le squelette du bas du dos du nez. Formant la bosse avec les os propres du nez.
- *Le 1/3 inférieur appelé pointe du nez : Le septum nasal et les cartilages alaires constituent à deux le support essentiel de la pointe.

Le squelette de la pointe étant formé essentiellement de cartilages alaires.



Figure 7: Anatomie externe du nez

***Pointe du nez : [32]**

À Chaque cartilage alaire une division classique en trois parties:

°La cru mésiale : représente la partie médiale légèrement courbée du cartilage alaire.

Un des supports importants de la columelle.

Sa résistance et ses dimensions étant très variables et conditionnent la forme, le soutien et la projection de la pointe.

Les deux crus mésiales déterminent un espace formé de tissu conjonctif et d'artères collumelaires.

Le dôme pouvant être défini comme le segment courbé entre les deux crus latérale et mésiale.

Les deux dômes reliés par le ligament interdômial constituent la pointe du nez.

L'angle de divergence est l'angle formé au sommet des deux dômes .

° La cru intermédiaire : définie comme segment transitoire entre le dôme et la cru mésiale, et reste très variable au cas par cas.

° La cru latérale : correspond à l'extension latérale du cartilage alaire soutenant l'aile du nez dans sa partie antérieure et supérieure.

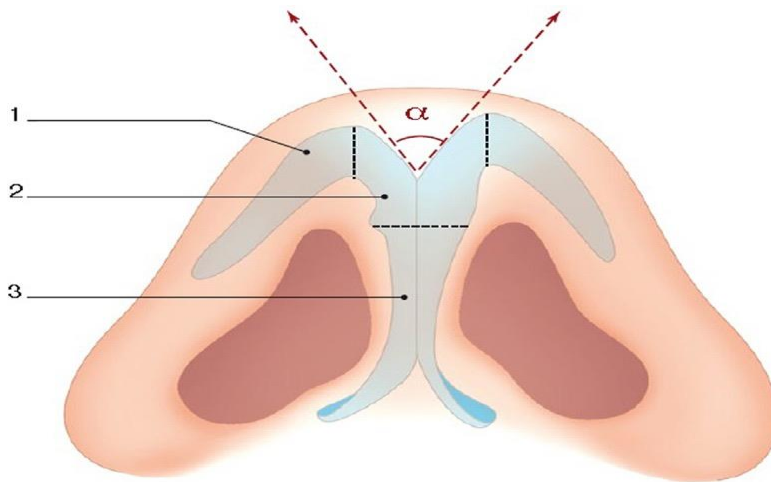


Figure 8: Les dômes et les cartilages alaires sur une vue inférieure de la base du nez.

1 : cru latérale ; 2 : cru intermédiaire ; 3 : cru mésiale

Vascularisation [33] :

La vascularisation de la cloison nasale est assurée par les systèmes artériels carotidiens interne et externe.

La partie antéro-inférieure septale étant vascularisée par l'artère nasopalatine (qui est une branche de l'artère maxillaire, celle ci branche terminale de la carotide externe) aussi par l'artère de sous-cloison (qui est une branche de l'artère supérieure labiale provenant de l'artère faciale, celle ci aussi branche de la carotide externe).

Le septum nasal au niveau de la partie antéro-supérieure est vascularisée par des divisions de l'artère antérieure ethmoïdale , elle branche de l'artère ophtalmique , elle même provenant de la carotide interne.

Les branches de l'artère ethmoïdale postérieure et la branche septale postérieure (issue de l'artère sphéno-palatine) se rejoignent au niveau de la partie postéro-supérieure septale .

Convergence des vaisseaux envers la partie antéroinférieure du septum nasal pour la formation de la tache vasculaire (appelé Kiesselbach's plexus) ; lieu plus fréquent d'épistaxis.

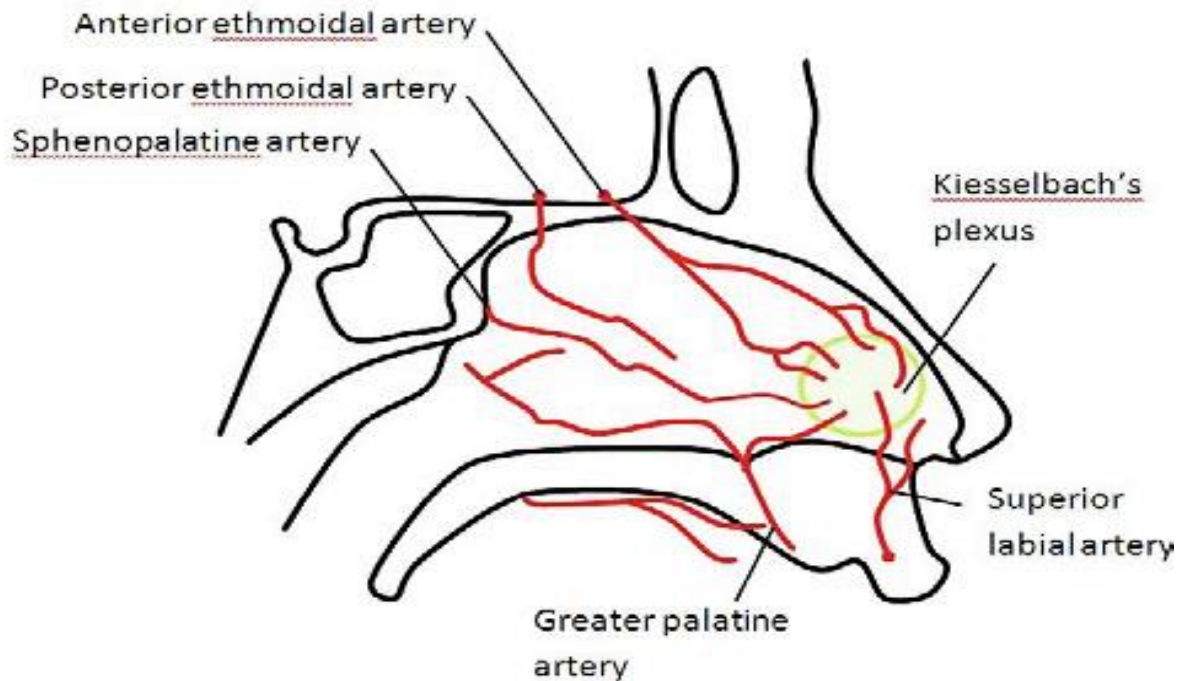


Figure 9: Vascularisation septale

Innervation [34] :

Innervation du septum est assurée par les branches du nerf ophtalmique (V1).

Les nerfs ethmoïdaux issus du nerf naso-ciliaire, lui-même branche du V1, assurent l'innervation sensitive de la plus grande partie du septum.

Uniquement le nerf naso-palatin provenant du nerf trijumeau (2^{ème} branche) et le nerf maxillaire (V2) ; assurent l'innervation de la partie antérieure et caudale du septum et aussi de la crête maxillaire.

Entrant dans la fosse nasale par le foramen sphéno palatin ensuite cheminant sur l'arcade choanale au dessous de l'orifice du sphénoïde rejoignant ainsi la cloison nasale.

Se dirigeant après vers le bas et l'avant en direction de la partie antéro-inférieure septale en profondeur de la muqueuse du septum.

Il rejoint, suivant, le canal incisif et forme avec son homologue controlatéral des anastomoses avant de passer dans la cavité buccale.

Lors d'une septoplastie , la mise à plat de la crête maxillaire , entraîne une section de ce nerf , provoquant quelquefois une anesthésie passagère des incisives supérieures.

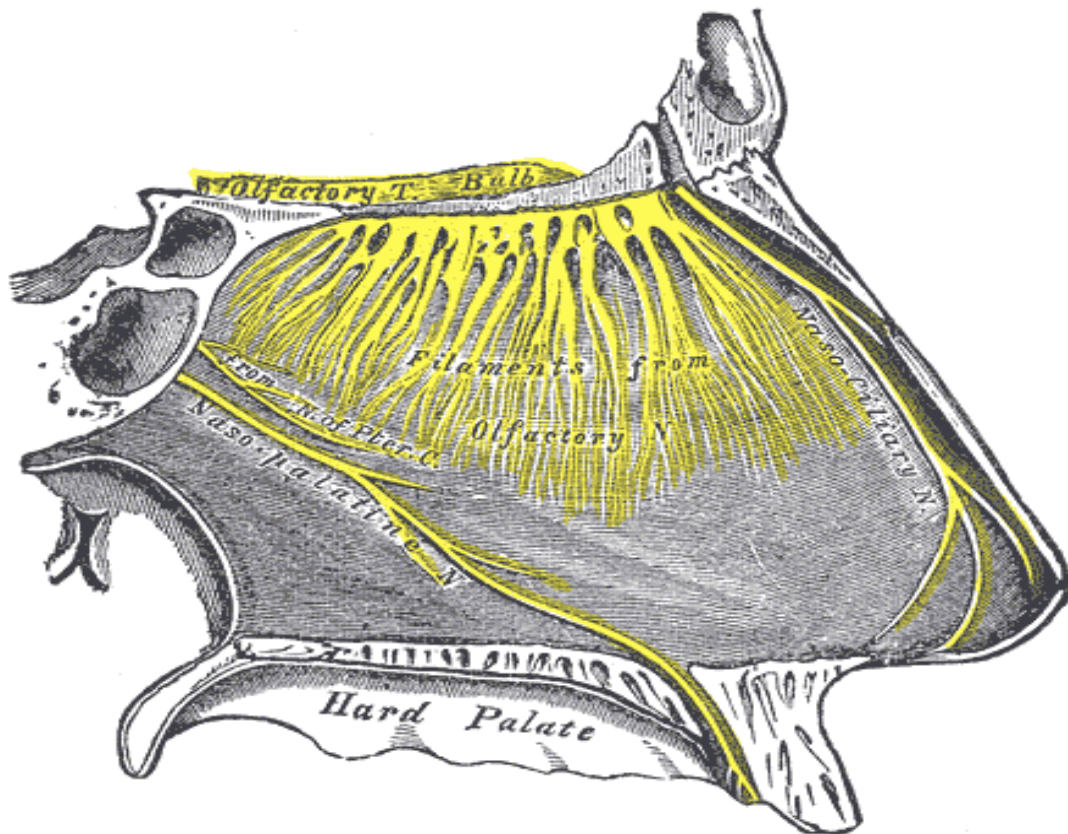


Figure 10: Innervation nez

PHYSIOPATHOLOGIE

Le composé d'un hémangiome infantile diffère en fonction des différentes étapes de sa progression.

Lors de la phase de croissance, il est marqué par une prolifération cellulaire désordonnée majoritairement composée de cellules endothéliales.

Ensuite, il apparaît graduellement une organisation en lobules et en capillaires.

À la phase involutive, quelques rares capillaires sont retrouvés au sein d'un stroma fibroadipeux.

1- L'hémangiome infantile : caractéristiques cellulaires :

L'hémangiome infantile est une association compliquée de cellules comprenant une proportion minime de cellules souches pluripotentes (CD133+), un important pourcentage de cellules endothéliales immatures (1+), des cellules dendritiques (facteur XIIIa+), des péricytes, quelques cellules myéloïdes, des mastocytes et des cellules mésenchymateuses à haut potentiel adipogène. [40]

Un phénotype particulier est révélé par ces cellules endothéliales : [41,42] indoleamine 2,3 dioxygénase (IDO), transporteur du glucose (GLUT 1), LYVE-1, antigène FcγII, antigène Lewis Y (LeY), mérosine, CD15 et CCR6.

GLUT 1, la mérosine, le FcγII, le LeY reviennent fortement positifs au cours des trois phases évolutives l'hémangiome.

Ces marqueurs ne sont pas présents dans les autres tumeurs et malformations vasculaires, sont spécifiques des hémangiomes infantiles.

GLUT 1 est tous (100%) les hémangiomes infantiles.

Durant la phase d'involution, les cellules endothéliales signalent des marqueurs d'apoptose : les caspases et surtout P16.

Il a de plus été démontré un infiltrat lymphocytaire diffus T CD8⁺ avec des marqueurs d'activité cytotoxique : granzyme B +.

Ce stade correspond à une accentuation de l'expression des marqueurs de maturation et d'activation des cellules endothéliales : HLA-DR et ICAM-1 (CD54).

Yu et al. [43] ont démontré dernièrement l'existence de cellules mésenchymateuses à potentiel adipogène au cours de la phase proliférative de l'hémangiome.

La différenciation en adipocytes s'effectue lors du stade d'involution, avec expression du marqueur peroxisome proliferators-activated receptor gamma 2 (PPAR γ 2).

2- L'angiogénèse : facteurs inhibition et croissance :

Les facteurs contrôlant la croissance et l'involution des hémangiomes sont encore mal définis.

Durant la phase de croissance, deux facteurs pro-angiogéniques fondamentaux sont engagés [44] : le FGF2 ou bfgf : (basic fibroblast growth factor) et le VEGF (vascular endothelial growth factor). Ils sont présents in situ (ARNm et protéines), mais aussi dans le sang et les urines.

Les facteurs anti-angiogéniques sont [26] : le TGF β : transforming growth factor β 1 interféron β .

Ils sont retrouvés à des taux très faibles, que l'hémangiome soit en phase d'involution ou de prolifération.

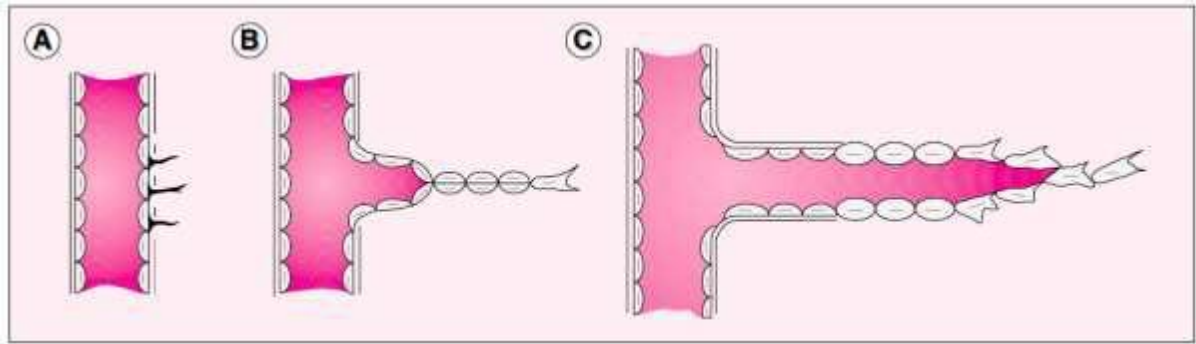


Figure 11: Schéma Représentant les différentes étapes d'angiogenèse.

A. Activation des différentes cellules endothéliales associée à une dégradation de la lame basale et extension des filaments cytoplasmiques en direction du stimulus.

B. Migration des différentes cellules endothéliales avec formation d'un bourgeon capillaire, prolifération cellulaire et ensuite formation d'une lumière.

C. La Maturation du bourgeon capillaire entraînant une reconstruction de la lame basale.

Processus conduisant au final à la formation d'un réseau capillaire fonctionnel.

3- Hypothèses physiopathologiques :

Les processus à l'origine des Hémangiomes et des stimuli angiogéniques impliqués encore mal déterminés.

Cependant il existe actuellement plusieurs hypothèses.

a- La phase de prolifération : [45]

a-1-*Théorie de l'angiogenèse :

1. Il y aurait dans un précurseur cellulaire endothélial, une mutation somatique intéressant un gène ayant un rôle dans l'angiogenèse.

Cette mutation engendrait une colonisation du derme par des angioblastes se séparant de façon erronée.

Cette première hypothèse renforcée par plusieurs arguments : la mise en évidence d'une clonalité de cellules endothéliales de l'hémangiome, une réponse paradoxale de cellules endothéliales à l'endostatine, qui présente normalement une activité anti-angiogénique.

2. Une embolisation de cellules placentaires existerait dans la circulation fœtale puis dans le derme. Une hypothèse accentuée par : une apparition fréquente d'hémangiomes chez des enfants de mère ayant subi au cours de la grossesse une biopsie chorale et un immunophénotypage de cellules endothéliales de l'hémangiome pareil à celui de l'endothélium placentaire par l'expression de marqueurs communs à savoir : le transporteur du glucose (GLUT-1), la mérosine, l'antigène FcγRII (CD32) et l'antigène Lewis Y (LeY).

a-2 *Théorie hormonale :

Une augmentation du taux du 17-bêta-estradiol ainsi que des récepteurs de l'estradiol du tissu de l'hémangiome en phase proliférative a été démontrée dans certaines recherches.

a-3 * Théorie virale :

Une dysrégulation des cellules endothéliales par infection par le papillomavirus retrouvée.

a-4 * Hypoxie anténatale :

Dernièrement, il a été démontré qu'une hypoxie anténatale ou un stress néonatal pourrait être un point de départ de formation d'HI. L'hypoxie occasionnerait l'activation de HIF ou « facteur de transcription induit par l'hypoxie » par stabilisation de ses sous-unités HIF-1α et 2α, causant ainsi une surexpression de VEGF et entraînant la prolifération abusive des cellules endothéliales.

L'hémangiome progresse par hyperplasie cellulaire : prolifération de cellules endothéliales (M1B1+) [46], éventuellement stimulées par les facteurs pro-angiogéniques bFGF et VEGF, les voies d'activation demeurent pour l'instant mal connues.

A cette phase , l'IDO est exprimée à un taux élevé [47]. Mais , cette protéine qui est également exprimée par les tumeurs malignes, est réputée pour catalyser la dégradation du tryptophane et freiner la fonction des lymphocytes T. Certains prédisent le rôle joué de cette protéine afin d'atténuer les hémangiomes en ralentissant leur réponse cytotoxique T et ceci par diminution du taux de tryptophane.

b- La phase d'involution :

Puis , la régression de l'hémangiome se fait par apoptose des cellules caspases positives [48].

Deux éventualités pourraient expliquer l'induction de cette apoptose :

- L'accentuation de l'expression de ICAM-1, marqueur de maturation de la cellule endothéliale.
- Des facteurs pro-angiogéniques comme le VEGF entraînant une perte de stimulation.

Dans les deux cas, les mécanismes intermédiaires permettant le passage de la phase proliférative à la phase apoptotique restent, pour l'instant, non élucidés.

La découverte des cellules souches mésenchymateuses à potentiel adipogène , éclaire la compréhension des différents résidus adipeux parfois observés en fin de régression.

CYCLE ÉVOLUTIF

I. À LA NAISSANCE :

La peau peut être totalement saine à la naissance. Pourtant , il se peut qu'il existe deux types de lésions prémonitoires:

- une tâche blanche de vasoconstriction ou hamartome anémique.
- une nappe rouge, souvent télangiectasique et de limites indistinctes , qui peut simuler un angiome plan lorsqu'elle est homogène et clairement délimitée.

Ce précurseur néonatal présage la taille et la forme de l'hémangiome.

En contrepartie , il ne prédit en aucun cas du volume final.

II. PHASE DE CROISSANCE :

Apparition de l'hémangiome dans les jours ou les semaines suivant la naissance, un intervalle libre important et en faveur d'un bon signe aussi bien diagnostique que pronostique.

Brutalité de croissance durant les trois premiers mois et se poursuivant jusqu'au 6^{ème} ou 8^{ème} mois pour certaines formes superficielles, pouvant aller au 9^{ème} ou 12^{ème} mois pour les formes profondes.

Dans peu de cas, cela peut aller jusqu'à l'âge de 2 ans [49] .

Durant cette phase , la taille initiale double pour 80% des hémangiomes, triple dans 5% et moins de 5% se développent de façon dramatique, mettant en jeu ainsi le pronostic aussi bien fonctionnel qu'esthétique ou vital.

III. PHASE DE STABILISATION :

En fin de la phase extensive , on note une stabilisation jusqu'à l'âge de 18mois à 20 mois. [50]

IV. PHASE DE REGRESSION :

La régression spontanée survient sur plusieurs mois voire des années.

Une apparition d'un blanchiment central de lésions superficielles et l'affaissement des composantes sous-cutanées marquent la phase d'involution.

La régression est complète dans 60 % des cas à l'âge de 4 ans et dans 76% des cas à l'âge de 7 ans. [51]

La courbe évolutive de l'hémangiome sous cutané est retardée par rapport à celle du tubéreux , la régression étant plus lente et partielle, gardant un résidu fibro-adipeux extirpable chirurgicalement et une partie de peau lâche et fine due à une destruction du tissu élastique.

Les séquelles pouvant être des télangiectasies, qui sont accessibles au traitement par laser.

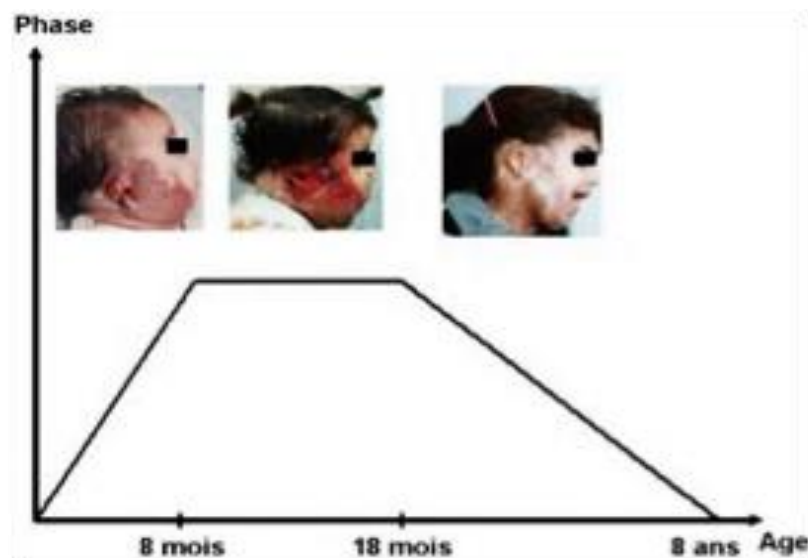


Figure 12: Évolution triphasique des hémangiomes

CLASSIFICATION

La classification des angiomes s'est nettement développée depuis 1976, date du premier Workshop on Vascular Anomalies.

Cette équipe de travail internationale n'a pas arrêté de se réunir depuis, tous les 2 ans.

Il implique aujourd'hui une collaboration multidisciplinaire issue de tous les continents.

En 1992 fut créé l'International Society for the Study of Vascular Anomalies (ISSVA), qui rassemble les membres du Workshop.

L'ISSVA continue à maintenir tous les 2 ans cette réunion qui a rétabli la communication entre les soignants de toutes disciplines, ainsi que la compréhension et la classification de ces lésions.

Son but majeur aujourd'hui étant l'amélioration des thérapeutiques. [52]

La classification optée par l'ISSVA lors de son Workshop de Rome en 1996 peut sembler simple. Cependant , elle prend en compte l'essentiel des données cliniques, histologiques , radiologiques et biologiques.

Fondée au début des années 1980 , sur les travaux biologiques fondateurs de Glowacki et Mulliken.

Distinguait ainsi deux groupes : les tumeurs et les malformations vasculaires. [53]

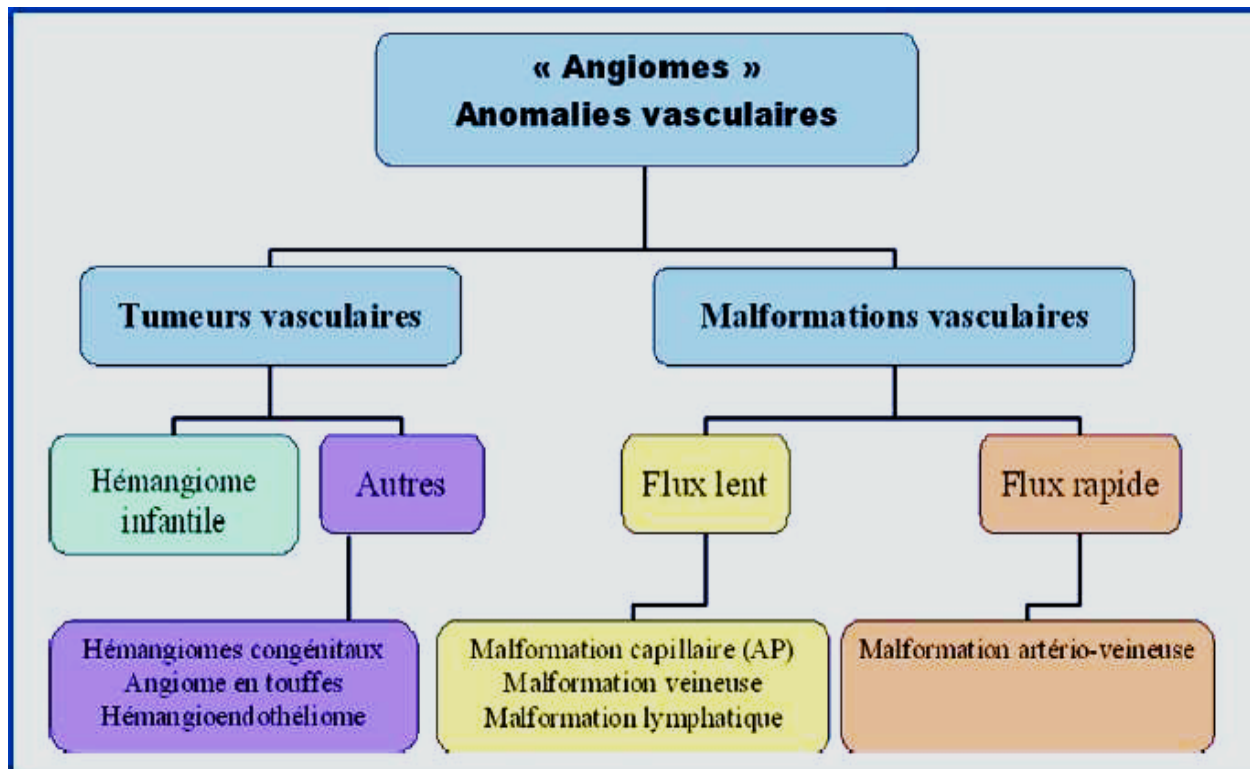


Figure 13: La classification ISSVA des tumeurs vasculaires

I. Les tumeurs :

Définies par une hyperplasie cellulaire et par l'implication possible de certains facteurs d'angiogenèse.

Au sein de ces tumeurs vasculaires, fait partie l'hémangiome infantile qui est une tumeur bénigne commune, réparti en hémangiome cutané, sous-cutané et mixte. D'autres lésions longtemps mélangées avec l'hémangiome infantile en sont aujourd'hui clairement différenciées, qu'il s'agisse de :

1-l'hémangiome congénital, dont on distingue deux types :

- **Les RICH le « Rapidly Involuting Congénital Hemangioma »** : de régression habituellement rapide (évolution prénatale).

Cliniquement marqué par une cicatrice centrale, de volumineux vaisseaux et de petits lobules, par ailleurs des hémorragies sont possibles entraînant des télangiectasies séquellaires.

- **Les NICH le « Non Involuting Congenital Hemangioma »** : cliniquement d'aspect parfois trompeur, restent relativement stables avec l'âge et souvent discrets.

Ils touchent 3 garçons pour 2 filles. Ils se présentent sous forme d'une plaque télangiectasique ,non tendue, avec un halo périphérique bleuté. Avec une mal organisation de capillaires et de volumineux vaisseaux en périphérie.

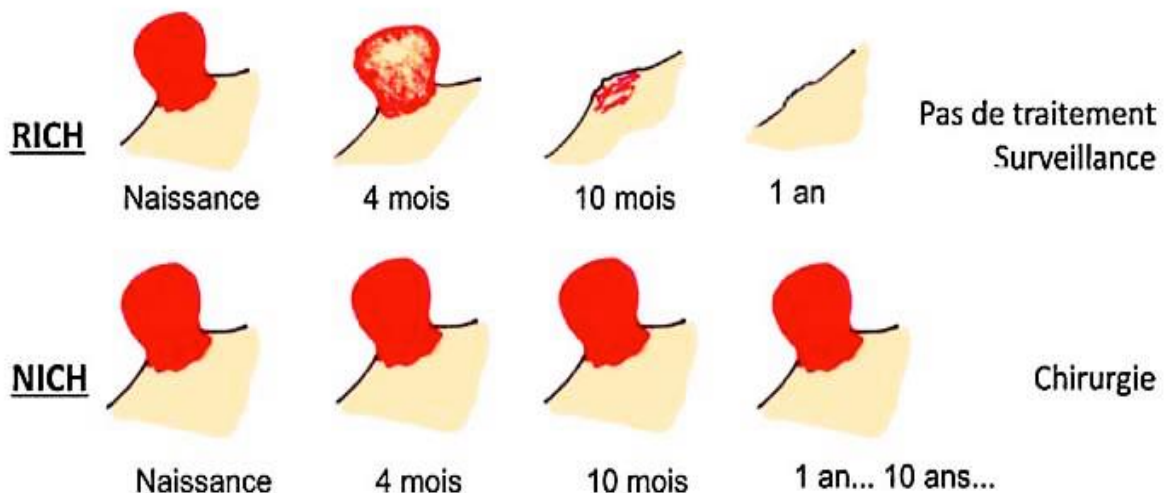


Figure 14: L'évolution des Hémangiomes congénitaux



NICH



RICH

2-L'angiome en « touffes » est une forme très rare d'hémangiome est en général acquise mais peut être congénitale.

3-L'hémangioendothéliome kaposiforme : tumeur vasculaire très rare affectant la peau, la composante sous-cutanée et s'infiltrant en profondeur. Au risque de se compliquer en syndrome Kasabach-Merritt marqué biologiquement par une thrombopénie majeure et une coagulopathie de consommation résultant d'un phénomène de piégeage plaquettaire.

Cette différenciation s'est faite peu à peu au cours des années 1980 à 2000, sur des bases cliniques, puis histologiques, et finalement sur la découverte de marqueurs immunophénotypiques confirmant les entités différentes.

L'hémangiome infantile départage avec les microvaisseaux du placenta un phénotype particulier, qui n'est ni présent chez les autres tumeurs vasculaires infantiles, ni les malformations vasculaires. [53,14]

II. Les malformations vasculaires :

Les malformations vasculaires rassemblent des lésions où on trouve des anomalies de la morphogenèse vasculaire.

Les vaisseaux sont dysplasiques sans véritable prolifération cellulaire. Les anomalies sont structurales et le turn-over cellulaire endothélial est normal.[53]

Distinction des malformations vasculaire fonction de l'hémodynamisme :

- A flux lent : en fonction du type de vaisseau prédominant altéré , on trouve des malformations capillaires, veineuses ou lymphatiques.
- A flux rapide : les malformations artério-veineuses (MAV) et les fistules artério-veineuses (FAV).

La majorité de ces lésions sont isolées et sporadiques.

Certaines sont familiales et d'autres s'insèrent dans des syndromes très complexes.

Certaines exceptions démontreraient une coexistence possible entre malformations et tumeurs vasculaires, exemples :

- Association de malformation veineuse (MV) ou lymphatique (ML) et d'un hémangiome infantile ;
- Coexistence au sein des mêmes lésions de veines malformées et d'une tumeur, cas de syndrome de Maffucci ;
- Coexistence d'un kaposiforme et de malformation lymphatique [14,54].

Tumeurs vasculaires	Hémangiomes infantiles : • Cutané • Sous-cutané • mixte Hémangiome congénital • non involutif (NICH) • à involution rapide (RICH) Hémangiome en « touffe » Hémangioendothéliome kaposiforme
Malformations vasculaires	Malformations capillaires à flux lent • Angiome plan • Télangiectasies • Angiokératome Malformations veineuses à flux lent Malformations lymphatiques à flux lent • Macrokystiques • Microkystiques Malformations artérioveineuses à flux rapide Malformations multiples

Figure 15: ISSVA Classification des angiomes [53]

CLINIQUE

1- Etude clinique :

La clinique est la pierre angulaire du diagnostic.

Les étapes de discussion clinique sont :

* L'histoire évolutive de la lésion :

Déterminée par l'interrogatoire ; on cherche :

- la présence à la naissance ou non (existence d'un intervalle libre pour l'hémangiome infantile)
- le développement rapide ou lent ;
- les poussées évolutives (les 3 phases d'évolution : croissance , stabilisation et involution)
- les facteurs déclenchants (présence d'un précurseur)

* La sémiologie des lésions :

Elle permet de noter :

- La couleur de peau normale ou modifiée.
- L'infiltration : superficielle et dermique et/ou profonde et hypodermique.
- La chaleur locale : normale ou augmentée.
- La présence ou non d'un thrill, d'un battement et d'un souffle, à la palpation et l'auscultation.

Le type d'angiome est généralement déterminé dans 90% des cas[25].

Se manifestant sous forme d'une masse ou une tache cutanée rouge, non soufflante à l'auscultation, sans battement ni frémissement. Se caractérisant par un développement brutal les premières semaines de vie.

Les hémangiomes de type tumoral sont arrondis, bien délimités et habituellement proéminents , et les hémangiomes de type segmentaire sont formés de papules érythémateuses accolées sur un fond télangiectasique reposant sur un territoire développement cutané. [55]

2-Formes cliniques :

Selon que l'atteinte soit superficielle, sous-cutanée ou mixte, on distingue trois formes d'hémangiomes infantiles :

2-1-HMG cutané :

Dit aussi hémangiome tubéreux , une forme purement cutanée, de localisation essentiellement dermique, constituée d'une nappe rouge lisse puis saillante, reposant sur une peau saine.

Appelé « la fraise » au langage populaire, terme véhiculé au 18^{ème} et 19^{ème} siècles, naissant de la croyance d'Hippocrate qu'une mère pouvait marquer ses envies sur son fœtus [56,57] .

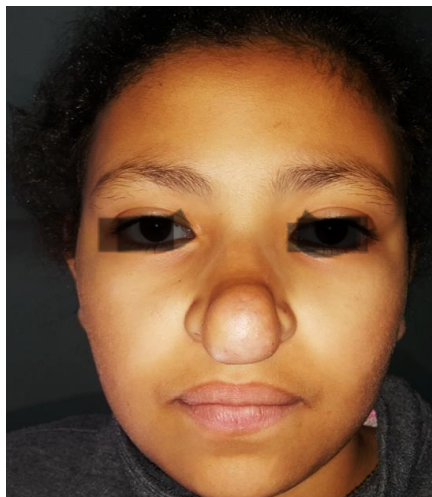
L'HGM cutané peut être localisé, arrondi ou segmentaire, et parfois très diffus [58] si d'autres localisations sont associées.



Hémangiome cutané

2-2- HMG sous cutané :

Se présentant comme une masse homogène profonde ,ferme, élastique, saillante, chaude, ne pouvant jamais être dépressible, ni battante , se développant sous une peau saine ou discrètement bleutée et/ou télangiectasique [56,58]



HMG sous cutané

2-3-HMG mixte :

L'aspect le plus habituellement rencontré, associe une composante cutanée et sous-cutanée.

Les 3/4 des hémangiomes évoluent sur ce mode.

Apparition d'une nappe cutanée en premier , développement secondaire de la composante sous-cutanée , débordant la zone rouge [56,57]

Il occupe tout le derme et en général l'hypoderme [57].



HMG mixte

1- Sièges :

La localisation électorale dans notre série est essentiellement nasale au niveau de la pointe du nez mais d'autres localisations peuvent être associées ; d'où la nécessité d'examiner le malade en totalité.

49% à 75% des hémangiomes sont de localisation cervicocéphalique selon des études.

Ceci, étant expliqué par une fréquence élevée de consultations des parents "inquiets", pour des lésions cervicocéphaliques inesthétiques [56] .

Les formes focales (67,5%) seraient le résultat de phénomènes extrinsèques locaux et limités, ce qui expliquerait leur existence fréquente sur des proéminences (zones cutanées subissant des phénomènes de pression en anté- et périnatal : front, nez, lèvres. . .).

Les formes diffuses seraient plus origine d'une souffrance tissulaire d'origine intrinsèque notamment un défaut de vascularisation d'un territoire cutané, visible des fois à la naissance sous forme d'une macule pâle anémique, ce phénomène précurseur est bien connu d'un hémangiome infantile [59].

Une libération de facteurs angiogéniques créé par ce stress hypoxique entraîne la prolifération d'un clone endothélial, à l'origine de formation de l'hémangiome infantile [60].

Répartition des formes diffuses en : hémangiome segmentaire (13%) ou multifocal (3,6%). Les hémangiomes segmentaires sont le plus souvent associés à des malformations sous-jacentes type PHACES, syndrome PELVIS/SACRAL et ont tendance à s'ulcérer.

Des localisations viscérales peuvent être associées ; leur fréquence est plus importante au cours d'hémangiomatose miliaire disséminée et des hémangiomes segmentaires de la face de grande taille [61].

Une classification topographique des formes segmentaires faciales réparties en 4 aires était proposée : S1, S2, S3 (V1 V2 V3) en référence à la distribution de la branche sensitive du nerf trijumeau et S4 (un segment en triangle médian à sommet frontale) couvrant le nez , la glabella et atteignant le milieu de la lèvre supérieure) [62].

La forme indéterminée (16,5 %), désigne l'hémangiome infantile qui n'est

ni localisé ni segmentaire.

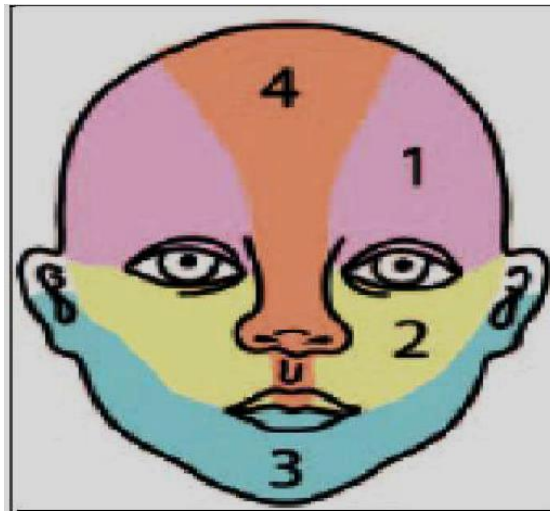


Figure 16: La segmentation des hémangiomes infantiles de localisation faciale (S1- S4) [63].

Les aires sont définies ainsi :

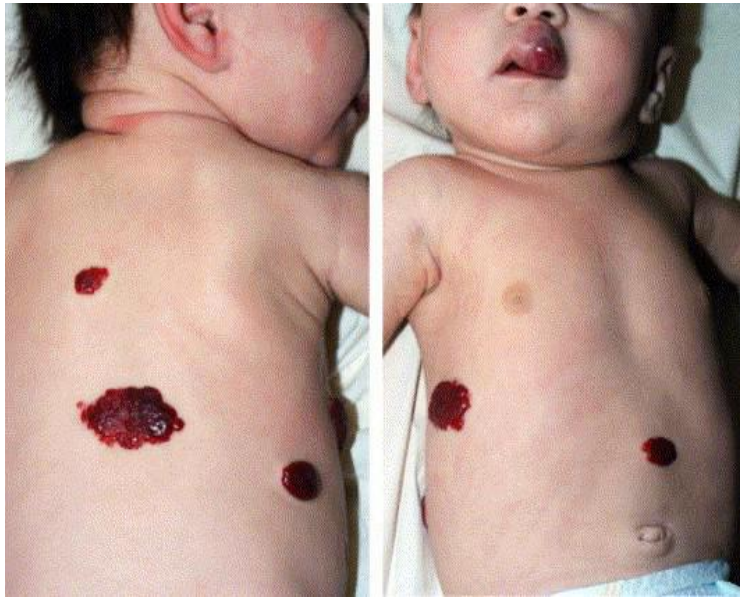
- S1 : segment fronto-temporal ;
- S2 : segment maxillaire ;
- S3 : segment mandibulaire ;
- S4 : segment fronto-nasal.

2- Nombre :

Souvent unique. Parfois multiples (2à3 éléments séparés) rarement plus.

Exceptionnellement , l'hémangiome cutané est de caractère profus, réalisant ainsi un tableau d'hémangiomatose miliaire diffuse, le plus souvent associée à des localisations viscérales [56]

Aucune relation entre le nombre d'angiomes et la gravité de la maladie [58]



Un enfant de 3 mois avec des hémangiomes multiples

3- Taille :

Les HMG de taille inférieure à 3 cm sont les plus fréquents (57 à 80 % des cas), mais tout peut se voir, l'HMG pouvant être de la taille d'une tête d'épingle ou gigantesque.

Les formes étendues sont rares [56]

4- Consistance :

De consistance à la fois élastique et ferme, légèrement chaud au toucher , indolore (sauf pour l'hémangiome ulcéreux et ne se vidant pas à la vitropression .

PARACLINIQUE

Paraclinique :

Le diagnostic de l'hémangiome est essentiellement clinique.

Quand ce dernier détient une composante cutanée, le diagnostic reste facile, et l'examen clinique demeure suffisant ainsi que l'évolution triphasique est typique : Croissance postnatale brutale après un intervalle libre, stabilisation puis régression.

Bien que de multiples formes cliniques qui ont un potentiel évolutif très différent ont été décrites.

D'où la difficulté du diagnostic parfois [64] et le problème de diagnostic différentiel avec surtout une malformation vasculaire.

Le recours aux examens paracliniques s'avère alors nécessaire aussi bien au diagnostic que lors du suivi du traitement.

1- L'échographie doppler :

Un examen non traumatique, facile à réaliser , répétitif, rapide , peu coûteux et prend part du diagnostic, du traitement et de la surveillance.

Elle permet de mettre en évidence : une masse tissulaire hypervascularisée homogène.

Examen opérateur-dépendant étant donné que les erreurs diagnostic restent courantes (elle porte confusion avec les malformations vasculaires). [65]

Nécessitant une coopération du patient, en pratique, cet examen ne peut être réalisé qu'après les 18 mois [66,67,68].

2- Doppler couleur :

Elle permet de déterminer la différence entre un hémangiome et une malformation veineuse [69].

Se présentant sous forme d'une masse d'échogénicité variable, toujours fortement hypervascularisée avec de multiples artères et veines sont présentes à l'intérieur du tissu.

Une variabilité du nombre de pédicules , aussi bien les vitesses systoliques qui sont majoritairement très élevées. Une valeur d'index de résistance est assez réduite bien que le shunt artérioveineux soit absent.

L'unique diagnostic différentiel reste celui d'une tumeur maligne d'origine vasculaire (Cas du rhabdomyosarcome)

3- L'artériographie – angiographie :

Indiquée dans les malformations artério-veineuses dans un but diagnostic d'une part, d'autre part, un but thérapeutique : embolisation artérielle [66,70,71].

Il s'agit d'un test invasif mais intéressant utilisé pour déterminer la taille, la perméabilité et le nombre de vaisseaux nutritifs avant l'embolisation. [69, 72].

Il précise le pédicule artériel et son origine.[73]

4- Le scanner :

Non indispensable. Réservé à certaines indications.

Il détecte les localisations viscérales des hémangiomes [70].

Appréciation de l'extension en profondeur et en surface de malformations vasculaires.

Il détermine le retentissement sur les structures voisines, les structures osseuses et l'éventuelle calcification [66].

5- L'IRM :

Ses indications portent confusion avec celles du scanner [66] :

L'examen fournit des images dans de multiples plans (axial, sagittal, frontal).

Permettant de bien comprendre l'extension.

Il montre une masse avec un signal intermédiaire en T1 et un hypersignal global en T2.

L'injection d'agents de contraste paramagnétiques n'est utile que lorsqu'un diagnostic clinique est suspecté, et les situations communes sont rares.

Nous avons également souligné l'intérêt d'utiliser l'angiographie IRM pour la recherche sur le cerveau afin de détecter les lésions décrites dans le syndrome PHACES (Posterior Fossa malformation, Hemangioma, Arterial, Cardiac, Eye anomalies, Sternal malformation). [74]

A aussi des inconvénients :

- Ne permettant pas de visualiser les calcifications.

- Délimite mal certaines coulées malformatives des aponévroses graisseuses et musculaires. [75].

6- La biopsie :

Rarement pratiquée.[70,76].

Ses indications restent limitées, en particulier dans le syndrome de Kasabach-Merritt ; en raison du risque hémorragique associé à la chirurgie, et elle représente une voie de propagation rapide de l'infection dans la région.

Cependant, c'est un examen histologique , qui associé à des marqueurs phénotypiques (GLUT1) ,peut confirmer le diagnostic. [77]

7- Bilan hématologique :

Ce test est obligatoire en cas de complications d'un hémangiome infantile, telles que l'anémie ferriprive liée à des saignements ou un syndrome hémolytique, ou une anémie liée à des microangiopathie [78].

A savoir le fibrinogène, les facteurs de coagulation, le produit de dégradation de la fibrine (PDF), les D- dimères, les complexes solubles ; devraient être demandés dans certains cas :comme pour le syndrome de Kasabach Merritt associé à l'hémangiome de la pointe et au cours des poussées inflammatoires [72].

8- Les examens spécialisés :

Vont être demandés en fonction des localisations des malformations et des signes d'appels.

Ainsi un examen ophtalmologique, ORL , des endoscopies éventuelles correspondantes seront demandées en fonction du siège , dans le cadre d'un cyrano associé à d'autres localisations [75].

FORMES ASSOCIÉES ET A RISQUE :

A – FORMES A RISQUE :

L'Hémangiome est une tumeur qui, bien que bénigne, garde une possibilité que dans de nombreuses formes les pronostics fonctionnels et esthétiques du malade peuvent être mis en jeu , voire le pronostic vital par une localisation et/ou un volume important.

1-Formes mettant en jeu le pronostic fonctionnel :

A - HMG péri-oculaire :

C'est particulièrement dans sa localisation palpébrale supérieure que l'HMG peut risquer la fonction visuelle [79,80,81].

- Une obstruction, aussi bien de courte durée, pendant le premier mois de vie de l'enfant, peut entraîner des anomalies de l'axe visuel au niveau du système nerveux central avec menace d'amblyopie irréversible ;

- Un strabisme peut accompagner l'amblyopie ou être causé par l'HMG lui-même [21,79,82].

- l'HMG de la paupière peut, par effet de masse, engendrer une déformation de la cornée, et favoriser un trouble de la réfraction unilatérale (astigmatisme, myopie) parfois irrémédiable [83,84] .

- Le prolongement intra-orbitaire et rétrobulbaire d'un HMG superficiel, peut repousser le globe oculaire, infiltrer et affecter la fonction des muscles oculomoteurs, comprimer le nerf optique et provoquer une cécité [69,70]. Certains auteurs ont décrit l'association d'un HMG périorbitaire à un HMG irien [85].

- Devant un HMG palpébral, la surveillance ophtalmologique est donc indispensable. Toutes ces anomalies justifient un traitement chirurgical et fait de la localisation palpébrale pour certains une indication quasi systématique de la

chirurgie [83,84,27].



a : Hémangiome de la paupière supérieure et risque d'amputation partielle de la vue ;

b : Hémangiome de la paupière supérieure et amputation complète du champ visuel.

B - HMG péribuccal:

- Les HMG labiaux et péribucaux ont la possibilité d'avoir une conséquence importante sur l'articulé dentaire de part, par effet de masse et par leur pression sur l'os, déclenchant ainsi des troubles graves de l'occlusion [83].

- La localisation labiale supérieure est la plus répandue.

Elle représente l'HMG « tapir » qui peut abolir et agrandir le philtrum médian, provoquant un trouble de la succion [83,86].

- Les ulcérations sont prématurées et fréquentes, ce qui précipite son involution spontanée mais laisse une marque cicatricielle mutilante [87].

- L'HMG de la lèvre inférieure a, par effet de pesanteur, une tendance exclusive à l'étirer, la rendant hypotonique et gardant des séquelles esthétiques difficile à réparer ainsi que la répercussion fonctionnelle dont l'incompétence labiale.

- Une surveillance essentiellement clinique en absence de symptomatologie respiratoire, cependant une exploration par radiographie cervicale ou fibroscopie, ou une tomodensitométrie s'imposent en cas de doute [33].



Hémangiome de la lèvre inférieure (risque des troubles de succion)

C- HMG auriculaire :

L'HMG peut ici boucher le conduit auditif externe, provoquant ainsi une otite externe avec pullulation chronique [83] .Les formes bilatérales peuvent altérer la fonction auditive et entraver l'acquisition du langage.

L'HMG du pavillon de l'oreille involue normalement sans reliquats , mais peut parfois entraîner une atrophie voire une nécrose du cartilage.

Un suivi alors par des examens ORL est donc obligatoire [33].



Hémangiome et Destruction et ulcération du pavillon de l'oreille droite.

D - HMG ano-génital:

Dans cette localisation , l'ulcération et la surinfection sont souvent retrouvées.

Les formes péri-méatiques et péri-anales peuvent affecter la miction et la défécation, et sont souvent accompagnées de phénomènes hémorragiques locaux [87]



Hémangiome superficiel cutané de la région génitale chez un nourrisson

E - HMG péri-narinaire:

Un HMG volumineux péri-narinaire peut occasionner une obstruction nasale avec difficulté respiratoire [21].

F- HMG des fosses nasales:

Les HMG peuvent parvenir aux muqueuses buccale et pharyngée.

L'atteinte nasale touche le plus souvent la partie antéro-inférieure du septum, ainsi accessible aux traumatismes.

Retrouvé moins souvent dans le sinus maxillaire, et pouvant être difficile à distinguer du tissu de granulation ou de pseudotumeurs inflammatoires [29].

G-L'HMG du cuir chevelu :

La localisation sur une des fontanelles n'augmente pas le risque de localisation intracrânienne, tout bilan systématique est inutile [83,82]

L'HMG du cuir chevelu peut provoquer une alopecie circonscrite cicatricielle [83].



Hémangiome mixte du scalp.

2– Formes mettant en jeu le pronostic esthétique :

A - HMG des seins :

Un HMG cutané volumineux mixte ou sous-cutané des seins peut contraindre l'ébauche mammaire et risque d'entraver son développement ultérieur[83].



Hémangiome du sein

B - HMG profus du visage :

Mise à part des localisations périorificielles , les formes profuses peuvent laisser quelques séquelles esthétiques importantes [79].



Hémangiome profus du visage.

3 – Formes mettant en jeu le pronostic vital :

A - Le syndrome Kasabach Meritt :

Une urgence dermato-pédiatrique rare mais entraînant autre fois une lourde mortalité [83,88].

70% des cas, en absence de traitement, développent une thrombose ou entraînent une régression, mais dans 30% , et ce par complication régionale ou syndrome hémorragique par consommation , le décès survient [88].

La physiopathologie du Kasabach meritt reste encore mal élucidée.

Elle se situe au carrefour des interrelations complexes entre cellules endothéliales (cellules normales, anormales, très immatures) et plaquettes sanguines [89].

Cliniquement, le Kasabach Meritt associe un angiome d'évolution brutale et un purpura diffus, biologiquement une thrombopénie sévère très souvent inférieure à 10.000 /mm³ se normalisant avec le traitement de l'angiome [83,89].

De grande taille le plus souvent mais de petites lésions moins que 5 cm de diamètre ont été décrites.

Son évolution est typiquement, en trois stades [89]:

Au début : Apparence et croissance normale de l'hémangiome.

Puis brusquement, augmentation rapide du volume avec inflammation.

Quelques jours plus tard, les hémorragies réalisent une tuméfaction ecchymotique boursouflée.

Les éléments d'orientation du SKM [83] :

- Les télangiectasies en surface.
- Les veinules en sous-cutané.
- La notion d'évolution explosive.



Syndrome de Kasabach Meritt

B- Forme miliaire disséminée :

De très nombreux HMG tubéreux de petites tailles (de 2 mm à 2cm de diamètre) [83,29,31].

S'associant souvent à une localisation viscérale notamment un HMG hépatique.

De multiples examens cliniques du nourrisson sont indispensable afin de dépister un symptôme anormal (gros foie, signe d'insuffisance cardiaque, souffle hépatique , tirage , dyspnée, stridor, saignement digestif ,difficulté de s'alimenter, etc.) [83,20].

Un suivi régulier tous les 2 – 3 semaines est important [31].

C -HMG volumineux extensif :

L'insuffisance cardiaque pouvant compliquer les hémangiomes spécialement extensifs : hémangiomes hépatiques et hémangiomatose miliaire disséminée.

Recherché par échographie cardiaque et abdominale .

B – FORMES ASSOCIÉES :

Plusieurs hémangiomes doivent alerter sur l'éventualité d'existence d'anomalies du développement sous-jacentes qui peuvent intéresser différents organes.

Les raisons en sont toujours mal connues : on évoque une anomalie d'un champ de développement morphologique, par altération d'un ou plusieurs gènes régulateurs.

1- Hémangiomatose miliaire :

Se Caractérisant par l'existence des petits hémangiomes peu fréquents, ou au contraire profus , atteignant l'ensemble des membres.

S'associant à des hémangiomes viscéraux, essentiellement hépatiques [90]. D'autres localisations viscérales plus exceptionnelles ont été décrites poumons, cœur , rate et pancréas [91].

Une hypothyroïdie acquise sévère peut s'associer dans des cas d'hémangiome hépatique étendu , à dépister et traiter précocément.

Celle-ci est due à une augmentation de l'activité iodothyronine désiodinase et/ou une sécrétion d'un facteur TSHlike, inactivant les hormones thyroïdiennes. L'hypothyroïdie involue avec la régression de l'hémangiome hépatique [92,93].

2-Hémangiome “en barbe” :

Intéressant le bas du visage, la lèvre inférieure et le cou.

Une localisation laryngée doit être recherchée en urgence (fibroscopie) car il existe un risque d’asphyxie [94].



Hémangiome en barbe

3 -Malformations vasculaires :

Pouvant être associées à des hémangiomes infantiles [95].

Une malformation capillaire ou une « cutis marmorata telangiectica » peuvent coexister dans le même territoire ou à distance.

Une association ou une coïncidence rare, mais possible.

L’existence de deux syndromes majeurs pouvant être associés aux Hémangiomes :

* Syndrome PHACES :

L’acronyme anglais PHACES proposé en 1996 initialement par Frieden et reprenant les anomalies de :

La fosse postérieure (P),

L'hémangiome facial (H),

Des anomalies artérielles intra- et extracrâniennes, la coarctation aortique
(A) Des anomalies cardiaques (C) congénitales

Des anomalies oculaires (eye) (E) ;

Et s'y ajoute le (S) d'anomalies Sternales et ventrales rapprochées ensuite.
[96]

La fréquence du syndrome PHACES reste indéterminée .

Aux USA, une étude prospective multicentrique concernant 1096 enfants porteurs d'hémangiomes [97] : 20% des hémangiomes de type segmentaire du visage étaient associés à un PHACES et dans 88 % de ces cas les sujets étaient de sexe féminins.

Les nouveau-nés atteints de ce syndrome sont généralement neurologiquement asymptomatiques ; Drolet et coll. rapportent 5 cas d'ischémie artérielle cérébral yaigue symptomatique avec séquelles neurologiques advenues entre 3 et 6 semaines de vie chez 4 enfants, et à 4mois chez le 5ème enfant [96].

Les anomalies cérébrales les plus fréquemment retrouvées sont :

- Le syndrome de Dandy-Walker
- Les malformations du cervelet.
- Une hémiparésie
- Des zones cérébrales d'infarctus s'installent du fait d'une artérite occlusive progressive,

- Des migraines sévères,
- Des anévrismes.
- Des sténoses
- Migraines sévères
- Déficit neurologique persistant moteur et cognitif,
- Aspect radiologique de Moya-Moya (des artères cérébrales sténosées)

Le diagnostic du syndrome PHACES posé : essentiellement devant la présence d'un hémangiome large de type segmentaire au niveau de la face ou du cuir chevelu s'associant à une autre malformation possible de l'acronyme [98,99].

Chez tout nouveau-né porteur d'un HI étendu segmentaire du visage [96] , en plus de l'examen physique complet , des examens complémentaires doivent être réalisés :

- une IRM cérébrale,
- une échographie cardiaque +/- de gros vaisseaux,
- un examen ophtalmologique et radiologique.

Type d'anomalies	Description	Bilan conseillé
Fosse postérieure et autres anomalies cérébrales	Anomalie de Dandy-Walker, anomalies de développement d'un hémisphère cérébelleux ou du vermis, kyste arachnoïde, micropachygyrie, lissencéphalie localisée	IRM et angio-IRM Angio-tomodensitométrie
Hémangiome	Facial segmentaire S1 + S4 ou S3 dans 3/4 des cas (possible atteinte hémifaciale, voire bilatérale) Autres sites éventuels Orbite, larynx, sous-glotte, méninges, hémisphère cérébral, oreille interne, choroïde oculaire	IRM Endoscopie ORL si siège S3 bilatéral, échographie abdominale
Anomalies artérielles	Intracrâniennes (vertébrales, carotide externe ou interne) Vasculopathie cérébrale occlusive évolutive, infarctus cérébraux. Vaisseaux cérébraux : agénésie, hypoplasie, origine aberrante, persistance de vaisseaux embryonnaires, tortuosités, sténoses, interruptions artérielles, anévrismes artériels, circulations collatérales, Moya-Moya Extracrâniennes (sous-clavière, aortique, etc.)	IRM et angio-IRM, angiotomodensitométrie cervicothoracique Échographie cardiaque et des vaisseaux du cou
Anomalies cardiaques et coarctation aortique	Coarctation aortique. Malformations cardiaques congénitales (canal artériel, atrésie tricuspide, tétralogie de Fallot, communication inter-ventriculaire ou interauriculaire, sténose pulmonaire)	Échographie cardiaque et de la base du cou Angiotomodensitométrie
Anomalies oculaires (Eye)	Colobome, microphthalmie, hypoplasie du nerf optique, glaucome, conséquences visuelles d'un hémangiome palpébro-orbitaire, etc.	Examen ophtalmologique IRM
Anomalies ventrales (sternales et autres)	Raphé médian supra-ombilical. Fossette pré-sternale, fissure sternale, agénésie sternale	Radiographie Échographie
Autres anomalies rapportées ultérieurement et d'importance chez le nouveau-né	Hypopituitarisme Hypothyroïdie	Bilan endocrinien

Figure 17: Exploration et description du syndrome PHACES [100].

*** Syndrome PELVIS/SACRAL :**

Différentes anomalies sont regroupées , on trouve :

- Des hémangiomes Périnéaux ;(P)
- Des malformations génitales Externes (E)
- Un Lipomyéломéningocèle; (L)

Des anomalies Vésicorénales ;(V)

- Anus Imperforé ;(I)
- Autres marqueurs cutanés (Skin tag).(S)
- Myéлоpathie [101].

* Le syndrome SACRAL étant proposé en 2007 par l'équipe bordelaise [87] reste valable également :

- Dysgraphie Spinale ; (S)
- Anomalies Cutanées ; (C)
- Anomalies Rénales et Anomalies urologiques (R)
- Anomalies Ano-génitales ;(A)
- Localisation Lombosacrée de l'angiome. (L)

Devant tout hémangiome segmentaire concernant la totalité ou une partie du territoire recouvert par les langes ,un PELVIS/SACRAL syndrome doit être recherché systématiquement.

En cas de doute concernant la présence d'un de ces syndromes, une évaluation s'impose par : IRM médullaire et abdominopelvienne.

La dysarthrie spinale peut être latente , d'où la nécessité d'un diagnostic précoce pour écarter les complications neurologiques tardives par : une imagerie du cône terminal médullaire ,si possible faite par l'échographie en période néonatale ou par IRM après l'âge de quatre mois [102] .

Ainsi, un PELVIS/SACRAL doit être évoqué systématiquement devant tout tableau de dysgraphie caudale associant des anomalies osseuses, anales urogénitales , médullaires et lombosacrées.

Un algorithme décisionnel proposé par Lacobas [103] et al ; fonction de la localisation des hémangiomes. Définissant ainsi quatre régions : lombaire, sacrée, périnéale et du membre inférieur.

Un algorithme d'explorations complémentaires proposé en fonction de la localisation :

- Pour tous : réalisation d'une écho-doppler (pelvienne, médullaire, abdominale.)
- Pour les formes lombosacrées et périnéales : réalisation d'une imagerie par résonnance(médullaire, abdominale et pelvienne.)
- Pour les membres inférieurs : réalisation d'une angio-IRM abdomino-pelvienne , du membre atteint, en plus d'une radiographie des membres inférieurs.

Dernièrement les Américains ont proposé l'acronyme LUMBAR pour les hémangiomes de la partie inférieure du corps et les autres anomalies cutanées, urogénitales, myélopathies, ulcération, les déformations osseuses, malformations anorectales, anomalies artérielles et rénales [104].



**Une ambiguïté sexuelle retrouvée chez un enfant avec un hémangiome lombosacré,
périnéal et des membres inférieurs au cours d'un syndrome
SACRAL/PELVIS/LUMBAR
(collection Dr Didier Bessis).**

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

1-Forme cutanée :

Pose un problème diagnostique essentiellement avec : d'autres tumeurs vasculaires bénignes et d'autres malformations vasculaires.

A- D'autres tumeurs bénignes d'origine vasculaire :

Le botriomycome ou granulome pyogénique [105,106] est une tumeur acquise bourgeonnante non épidermée qui a tendance à saigner facilement.

Apparaissant souvent après l'âge d'un an spontanément , également après une plaie, un traumatisme ou sur une malformation vasculaire sous-jacente.

Ses localisations sélectives sont la tête et le cou (75 %).

Histologiquement, existence d'une prolifération de capillaires en lobules associée à une coloration fortement positive à l'actine musculaire.

Sa physiopathologie reste inconnue mais certains auteurs évoquent une réaction à un traumatisme ou une infection.



Granulome pyogénique ou Botriomycome (A) / Hémangiome immature (B).

B- D'autres malformations d'origine vasculaire :

Une difficulté se retrouve à la différenciation d' un hémangiome cutané dit télangiectasique ou d'un hémangiome débutant non papuleux en plaque d'une malformation capillaire.

Durant les premiers mois de vie , l'épaississement tégumentaire permettra de redresser le diagnostic [107].

2-Forme sous-cutanée :

Une forme clinique difficile à différencier surtout en période postnatale.

A- D'autres tumeurs bénignes acquises d'origine vasculaire :

L'angiome en touffe et l'hémangioendothéliome kaposiforme ont se manifeste cliniquement différemment des hémangiomes classiques.

Initialement , la nature angiomateuse des lésions n'est pas toujours évidente à paraître.

A-1 Angiome en touffes :

Anciennement appelé angioblastome par Nakagawa.

Une tumeur acquise se développant chez l'enfant avant l'âge de cinq ans.

Se manifestant sous forme d'une plaque infiltrée scléreuse dure et de coloration cutanée normale, qui va évoluer en une plaque violette parfois recouverte de nodules rouges.

Au risque d'hypersudation localisée ou d'hypertrichose dans certains cas [108] avec une atteinte préférentiellement au niveau du cou, des épaules et de la racine des membres.

L'angiome en touffe se manifeste cliniquement sous forme d'amas lobulaires de capillaires avec souvent des lumières virtuelles, en association à des espaces vasculaires limitant un aspect de vaisseaux lymphatiques.

Aucune atypie cellulaire ou de mitose , et la nature vasculaire des cellules se confirme en immunohistochimie.



Angiome en touffes (A) / HI (B)

A-2 Hémangioendothéliome kaposiforme :

L'hémangioendothéliome kaposiforme [108,109] se présentant cliniquement de façon similaire à l'angiome en touffes.

Se développant précocement et se présentant sous la forme d'une plaque rouge infiltrante.

Se présentant sous forme d'amas vasculaires accolés s'infiltrant profondément dans les tissus sous-jacents. Des atypies cellulaires peuvent être notées, comme dans la maladie de Kaposi.

Ces deux entités peuvent exister chez un même malade et certains auteurs ont abordé l'hypothèse d'un même spectre de tumeur vasculaire [110].

Elles sont différentes des hémangiomes immatures par leur caractère infiltrant et scléreux.

Encore plus dangereuses car elles risquent d'évoluer vers une hypoplaquettose majeure connue sous le nom de phénomène de Kasabach-Merritt [111,112].

La biopsie chirurgicale devient des fois nécessaire à la confirmation du diagnostic surtout quand la nature angiomateuse n'est pas évidente.



Hémangioendothéliome associé à un Kasabach-Merritt (A) / HI (B).

A-3 Myofibromatose infantile :

La myofibromatose infantile est une tumeur rare fibroblastique et vasculaire [113]. Se présentant cliniquement sous forme d'un nodule unique solitaire ou sous forme de nodules multiples.

Se situant dans un tiers des cas au niveau de la tête et du cou.

De couleur rouge violacée , ils sont durs ou rénitents, des fois recouverts de télangiectasies.

La forme solitaire est souvent de bon pronostic avec régression du nodule.

Dans la forme disséminée, le risque d'atteintes viscérales et osseuses est fréquent .

C'est l'échographie-doppler, en identifiant une densité vasculaire beaucoup plus faible [114], permet de les différencier.

Une biopsie s'avère nécessaire pour le diagnostic de myofibromatose infantile , révélant une double prolifération à la fois fusocellulaire périphérique et vasculaire centrale.

B- Tumeurs bénignes congénitales d'origine vasculaire :

Des tumeurs vasculaires bénignes atteignant dès la naissance l'apogée de leur prolifération.

On distingue les RICH (rapidly involuting congenital hemangioma) [115,116] qui régressent rapidement dans les 14 mois et les NICH (non involuting congenital hemangioma) [117] qui ne régressent jamais.

De diagnostic posé par la réalisation d'une échographie prénatale.

Aucune prédominance féminine à l'opposé des autres hémangiomes.

Rapidly involuting congenital hemangioma (RICH).

Le RICH est une tumeur profonde violette, chaude et assez ferme .

Sa régression rapide entraîne généralement une aire de lipoatrophie associée à un surexcès cutané.

Ses localisations les plus fréquentes sont les membres, à proximité des articulations, ou la région périauriculaire.

Non-involuting congenital hemangioma (NICH).

Le NICH se manifeste sous forme d'une plaque chaude, moins en relief bleutée, télangiectasique et généralement entourée d'hâlo plus pâle.

NICH et RICH n'ont jamais l'aspect « framboise » des hémangiomes cutanés. Une masse vasculaire avec des vaisseaux à flux rapide et lent au niveau de l'écho doppler.

Des microfistules artérioveineuses sont détectées dans le NICH.

Contrairement à la biopsie, l'artériographie et l'IRM ne permettent pas de différencier NICH, RICH et hémangiome infantile.

Cette biopsie chirurgicale est quelquefois nécessaire.

Histologiquement , on note l'absence de réactivité pour le marqueur GLUT1, présent dans 100 % des hémangiomes et aussi dans les vaisseaux du placenta.

Des critères histologiques non similaires existent pour chacune des deux entités.

À l'opposé de l'organisation régulière des péricytes retrouvés dans les hémangiomes infantiles, les fibres de réticuline sont dispersées aléatoirement entre les capillaires. Le diagnostic entre RICH et hémangiome infantile localisé ou NICH et hémangiome en phase de régression reste alors difficile.

L'histoire clinique et l'évolution permettent souvent la distinction car les séquelles du RICH ou la présentation d'un NICH sont différentes d'un hémangiome infantile.

C- D'autres tumeurs bénignes d'origine non vasculaire :

C-1 Hernie de tissu méningé ou cérébral :

Au niveau de la face, se situant sur la ligne médiane.

Forme contre-indiquant la biopsie du fait du risque d'encéphalite septique.

C-2 Gliome nasal et encéphalocèle :

Se présentant sous forme d'une protrusion rouge ou violette très proche cliniquement d'un hémangiome [118].

Congénital donc ne grandissant pas après la naissance.

Le siège est essentiellement extranasal au niveau de la racine du nez mais peut aussi être intranasal ou les deux.

Le gliome nasal et l'encéphalocèle ont le même aspect clinique et histologique mais l'encéphalocèle est relié à l'espace sous-arachnoïdien par le biais d'une cavité sinusienne tandis que le gliome nasal perd cette connexion avant la naissance.

Un scanner et un avis neurochirurgical s'imposent en pré opératoire . Histologiquement, on trouve un enchevêtrement de tissu fibreux et neural avec des fois certains vaisseaux dilatés.

Toute masse sous-cutanée médiane qui ne présente pas les caractéristiques classiques d'un hémangiome infantile impose la recherche d'un gliome nasal ou d'encéphalocèle avant de proposer tout geste chirurgical.

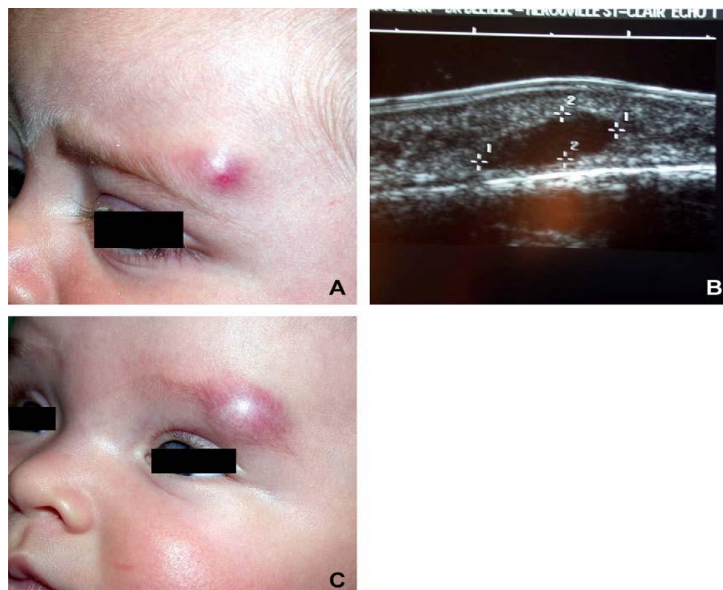
C-3 Kyste dermoïde :

Tuméfaction bleutée se situant au niveau de la face, , adhérente à l'os sous-jacent pouvant être acquise ou congénitale [119].

Résultant d'un développement dysembryoplasique d'une inclusion épithéliale et siégeant dans des régions périorbitaires particulièrement la queue du sourcil, la racine du nez ou les fontanelles.

Pouvant augmenter de volume ou devenir inflammatoire.

L'échographie montrant : une tumeur kystique non vasculaire associée à des inclusions sudorales pilosébacées.



Kyste dermoïde : clinique (A) / Aspect échographique (B) / HI (C).

D-Tumeurs malignes :

D-1 Rhabdomyosarcome :

L'une des tumeurs infantiles les plus fréquentes [120,121].

Localisation : la tête et cou, le tractus génito-urinaire.

De caractère agressif , se présentant sous forme de tumeur infiltrée, dure, adhérente, mal limitée avec une surface brillante des fois recouverte de télangiectasies.

On note une rapidité d'augmentation du volume et une fréquence de métastases malgré les traitements.

La biopsie chirurgicale doit être faite précipitamment pour confirmer la nature sarcomateuse.

Une forte positivité à l'immunohistochimie pour la desmine et la myoglobine démontrant une différenciation musculaire.

D-2 Fibrosarcome :

Apparition 75 % des cas dès la première année de vie [122].

Comme les hémangiomes, pouvant être congénital ou acquis.

D'un aspect érythémateux, recouvert d'une peau plus brillante avec de grosses veines dilatées anormalement visibles.

L'ulcération , à l'opposé à l'hémangiome, est secondaire à une nécrose tumorale et non à une prolifération angiomateuse exophytique.

Ayant l'aspect d'un cratère volcanique avec nécrose centrale.

Une palpation plus ferme que celle de l'hémangiome.

À L'IRM : un rehaussement inhomogène en T2.

À L'artériographie : une angiogenèse intense comme pour l'hémangiome, mais associée à des vaisseaux anormaux de calibre important, un blush capillaire inhomogène et des veines de drainage élargies.

D-3 Hémangiopéricytome :

Une tumeur rare, localisée préférentiellement au niveau de la région cervicofaciale.

Se manifestant sous forme d'une masse sous-cutanée érythémateuse augmentant graduellement de taille [123].

La biopsie chirurgicale est indispensable pour le diagnostic mais nécessitant parfois une embolisation artérielle afin d'éviter un saignement per opératoire.

Histologiquement : prolifération multilobulaire de cellules primitives périvasculaires et de cellules fusiformes rondes avec un cytoplasme pâle.

L'hémangiopéricytome de l'enfant reste moins agressif que celui de l'adulte et répond mieux à la chimiothérapie.

Une surveillance prolongée pour dépister d'éventuelles récurrences est obligatoire.

E-Malformations d'origine vasculaires ou cutanées :

E-1 Malformation veineuse :

Peu importe la localisation, le diagnostic d'un hémangiome à développement progressif, et d'une malformation veineuse débutante reste incertain.

Une augmentation de volume en position déclive et l'écho-doppler redressent le diagnostic.



Malformation veineuse

E-2 Malformation lymphatique :

Une malformation lymphatique [107] risque d'augmenter rapidement de volume après un traumatisme ou une infection.

L'aspect clinique n'est pas bleuté, mais peut devenir érythémateux s'il y a inflammation.

Le diagnostic est essentiellement clinique mais c'est l'écho-doppler qui permet d'éliminer une tumeur vasculaire à haut débit.



Hémolymphangiome

E-3 Malformation artérioveineuse :

Peut être difficile à diagnostiquer [107] au début de son évolution.

À la naissance, forme une macule érythémateuse augmentant brusquement de volume avec émergence de veines superficielles dilatées .

Le diagnostic différentiel se fait avec un hémangiome de flux rapide persistant malgré l'involution, et est parfois impossible à faire et nécessitant une artériographie .



Malformation artérioveineuse au niveau du front chez un jeune garçon.

E-4 Hamartome angioeccrine :

L'hamartome angio-eccrine [124] est une malformation cutanée rare.

Ayant la forme d'un placard érythémateux violacé mal limité de localisation assez variable.

Douloureux et s'accompagnant d'une hyperhydrose mais non infiltré ; à l'opposé de l'angiome en touffe.

Se caractérisant d'une double prolifération sudorale eccrine et vasculaire .

TRAITEMENT

L'hémangiome est une tumeur vasculaire bénigne très répandue chez l'enfant.

La lésion est habituellement absente ou très peu marquée à la naissance, ensuite subit une phase d'évolution accélérée durant les premières semaines de vie, stagne après vers l'âge de huit mois, en vue d'involuer lentement sur les sept à huit premières années de vie.

En se basant sur cette notion conventionnelle de régression naturelle de la lésion, l'abstention thérapeutique attentive reste la règle, tandis que le traitement chirurgical ne représente pas le traitement à indiquer en première intention de l'hémangiome [125,126].

Pourtant, dans quelques cas particuliers, l'attente de cette involution spontanée ne peut être concevable pour un certain nombre d'hémangiomes alarmants [127,128], le recours au geste chirurgical peut se discuter voire s'imposer :

- Un Volume considérable de la lésion,
- Une localisation anormale dans une zone « à risque »,
- Une complication évolutive ou fonctionnelle ou non-complétude involutive), (Tableau).

Des cas mettant en jeu le pronostic vital, menaçant une fonction, ceux qui sont compliqués d'ulcération, et ceux engendrant un préjudice esthétique majeur avec une répercussion psychologique.

Selon Haggstrom et al. [129], si on regroupe les différents types de traitement envisageables et possible d'être appliqués lors de la phase de prolifération (corticostéroïdes systémiques, en injection intratumorale ou en

application locale, soins d'ulcères, antibiotiques oraux, laser à colorant pulsé et chirurgie d'excision), une modalité thérapeutique est appliquée dans 38 % des cas.

Environ 15 % des nourrissons touchés reçoivent un traitement, en considérant exclusivement tous les traitements pharmacologiques visant l'arrêt de croissance d'un hémangiome compliqué.

Indications thérapeutiques majeures de tous les hémangiomes infantiles :

Risque vital (rare) : • Hémangiome sous-glottique • Hémangiome de grande taille : (hémangiome hépatique) • Hémangiome médullaire cérébral • Hémangiome digestif (risque hémorragique)
Risque fonctionnel : Hémangiome palpébral : avec risque d'amblyopie Hémangiome conduit auditif • Hémangiome labial • Hémangiome nasal • Hémangiome périnéal à proximité d'un orifice
Hémangiome ulcéré douloureux
Hémangiome avec risque esthétique • Hémangiome de la face, de grande taille • Hémangiome nodulaire du nez , des lèvres , de paupière • Hémangiome sous-cutané, retromamelonnaire

Le Risque esthétique ++ et fonctionnel mobilisent la prise en charge thérapeutique d'un hémangiome nasal.

Moyens Thérapeutiques :

1-Non chirurgicaux :

A-L'abstention thérapeutique:

La Régression spontanée est fréquente dans 70 à 80% des cas, compte tenu de la petite taille ; le volume et l'épaisseur modestes ,ainsi que le siège peu exposé de l'hémangiome [91].

L'abstention exige une surveillance clinique très rapprochée, avec prise de photos comparatives à chaque consultation, pour pouvoir suivre l'évolution des lésions et ainsi détecter des complications, et aussi choisir le moment adéquat pour traiter l'angiome.

Une décision prise lors d'une réunion de concertation pluridisciplinaire incluant pédiatre, dermatologue, chirurgien et radiologue sans oublier le consentement des parents.

B -Traitement médicamenteux :

Indiqué lors de la phase de croissance, afin de bloquer la poussée, ou au stade des séquelles, en vue de les réparer ou de les améliorer [91].

La taille, le type de lésion et l'âge du patient sont les trois critères à prendre en compte pour déterminer la décision thérapeutique quoiqu'un minimum de temps d'observation clinique pour évaluer l'évolutivité puisse être utile [91].

L'objectif principal étant de garder le minimum de cicatrices possibles ou de les cacher dans les plis naturels.

Le traitement vise alors le blocage de la croissance tumorale, la limitation des complications, et l'activation de la résorption .

B-1- Traitement des complications locales :

B-1-1 Soins locaux :

- Gels antiseptiques.
- Pansements occlusifs vaselinés ou hydrocellulaires
- Hydrocolloïdes.
- Compression locale

B-1-2 Antibiothérapie :

Si insuffisance de soins locaux, l'utilisation d'antibiothérapie est parfois nécessaires , qu'elle soit orale ou même topique pour renforcer l'action de la première.

B-1-3 Antalgiques :

Pour soulagement des douleurs d'hémangiome ulcéré , avant le changement du pansement.

B-2- traitement des formes graves :

B-2-1 les bêtabloquants :

° Bêtabloquant oral : (Propranolol)

Compte tenu de la difficulté de traiter les hémangiomes, le rapport de 2008 sur les avantages du propranolol et les rapports de soutien ultérieurs ont créé un impact rapide et profond sur l'approche du traitement des hémangiomes prolifératifs et de phase tardive [6,7].

Traitement de première intention.

La seule molécule ayant formellement une AMM dans l'indication (Hemangiol®).

Un diagnostic de certitude est nécessaire avant sa prescription[63,92].

Se présente comme une alternative à la corticothérapie qui exposait à plusieurs effets secondaires au prix d'une réponse modérée.

Evazi et al. [130] ont récemment classé les hémangiomes de la pointe du nez en lésions « limitées » ou « avancées ». Il y a débat quant à savoir si les lésions limitées doivent être traitées.

Les partisans d'une intervention thérapeutique précoce pour les lésions limitées affirment qu'une intervention précoce peut prévenir d'autres dommages par la prolifération des hémangiomes [131].

-Le mécanisme d'action du propranolol dans la réponse des hémangiomes est mal comprise.

De nombreuses hypothèses ont été proposées :

- *Vasoconstriction périphérique.

- *Inhibition de l'angiogenèse par une restriction/suppression des gènes VEGF et bFGF.

Comme une surexpression du VEGF en cas d'hypoxie provoquant une sécrétion de HIF-1 α et une stimulation adrénergique, il est aussi probable que le propranolol exerce ses effets anti-angiogenèse par une diminution de l'expression du VEGF, bFGF et de l'HIF-1 α , et donc, un arrêt de croissance.

- *Induction de l'apoptose des cellules endothéliales .[132,133].

-Initiation et bilan pré-thérapeutique :

Instauration du traitement entre l'âge de 5 semaines et 5 mois selon l'AMM.[92]

Avant d'initier le traitement par propranolol, il est indispensable de réaliser un bilan pré-thérapeutique comprenant :

- * Une glycémie à jeun
- * L'ECG et avis cardio;

-Surveillance : [92]

Le traitement est normalement pris en ambulatoire.

Mais en cas d'hospitalisation par impossibilité de prise de traitement en ambulatoire ou si l'état de l'enfant l'impose surtout si l'hémangiome de la pointe est associé à d'autres localisations.

Une surveillance clinique incluant une mesure de la tension artérielle, du rythme respiratoire et de la glycémie durant les deux premières heures est indispensable après administration du propranolol.

La kaliémie reste à surveiller en cas d'hémangiome de grande taille ou ulcéré.

De façon mensuelle, la surveillance de l'état de l'enfant et le réajustement des doses s'imposent en fonction de l'évolution.

En cas de surdosage, une surveillance des paramètres vitaux, de l'état mental et de la glycémie avec un monitoring cardiaque s'imposent.

-Dose : [92,134]

Aucune étude prospective, randomisée et contrôlée n'a été réalisée pour examiner la posologie ou l'efficacité.

La dose généralement recommandée est de 2 mg/kg/jour, administrée en doses fractionnées.

Initié à 1mg/kg/j en deux prises la première semaine puis augmenté à 2mg/kg/j la deuxième semaine.

Dose d'entretien à 3mg/kg/j en deux prises à un intervalle de 9heures.

Aucune recommandation par rapport à une éventuelle décroissance progressive.

-Durée :

Généralement de 6 mois mais dépend essentiellement du type d'hémangiome et de l'âge de début du traitement.

Dans notre étude, le traitement est généralement poursuivi jusqu'à l'âge de 12mois et ajusté en fonction de l'évolution , avec une durée de 3 à 6 mois. (jusqu'à l'âge de 15mois à 18 mois)

Dans le but de limiter le risque de rechute , il est préférable de garder le traitement jusqu'à la fin de phase de croissance pour une durée de 6 mois pour un hémangiome superficiel et 1 an pour un hémangiome profond.

En cas de récurrence, une reprise s'avère des fois nécessaire[92].

Une augmentation discrète et provisoire du volume de 2 à 3 jours après l'arrêt du traitement peut s'observer : aucune indication à la reprise.

- Efficacité :

Se manifestant généralement dès les 24 à 48 premières heures.

Le traitement aboutit à une décroissance plus ou moins complète de l'HI.

Dans notre série , l'efficacité a été jugée bonne pour les hémangiomes traités par le propranolol ; se manifestant par :

- Une diminution du volume de l'hémangiome

- Un changement de couleur
- Une cicatrisation de l'ulcération

Dans la littérature , en cas d'hémangiomes associés , il a été démontré des rechutes tardives à distance de l'arrêt du traitement vers l'âge de 18 mois dans le cas de formes profondes pures péri-oculaires [135].

Recommandations actuelles : [136]

Pas obligatoirement appliquées dans notre série.

Mais en fonction des données de littérature , on préconise :

- Pas d'arrêt brutal de bêtabloquant au risque de survenue d'un effet rebond.
- Adaptation de la posologie en fonction de l'âge du patient et en fonction de la présence d'une insuffisance hépatique et/ou rénale.
- La mise en route du traitement se fait en milieu hospitalier sous surveillance de la fonction cardiaque.
- En cas d'oubli d'une prise , il ne faut en aucun cas la doubler, le traitement est poursuivi sans modification.
- Conservation du flacon 1 mois après son ouverture (forme sirop)
- Instauration du traitement au 35ème jour de vie de l'enfant
- Réalisation d'un bilan pré thérapeutique avant d'initier le traitement.
- Maintenance du traitement jusqu'au premier anniversaire de l'enfant.
- Si la durée du traitement dépasse ou égale à 3 mois, le patient est revu en consultation 12 mois et 24 mois après l'arrêt définitif du traitement.

Les effets indésirables :

Aucun événement indésirable grave n'a été observé dans notre groupe.

Des effets secondaires risquent d'apparaître en cas de non respect des contre indications [100] notamment :

Une bradycardie, décompensation d'une insuffisance cardiaque, de vasoconstriction des extrémités, des cauchemars et insomnies , une aggravation d'un asthme ou d'un syndrome respiratoire obstructif, ou d'épisodes hypoglycémiques chez les sujets diabétiques traités par insuline. [100].

Cependant, Cavelli et al. [137] ont rapporté un cas de enfant de 1 mois qui a développé une hyperkaliémie et une hyperphosphatémie 24 h après le début du traitement au propranolol. Le nourrisson a été diagnostiqué comme un syndrome de lyse tumorale. Parallèlement à l'involution de l'hémangiome, avec la poursuite du traitement, les niveaux d'électrolytes sériques sont revenus à un niveau normal.

Les manifestations de bronchoconstriction nécessitent des fois un arrêt transitoire, surtout chez des enfants ayant une atopie familiale en particulier des antécédents d'asthme [92].

Pour éviction de toute hypoglycémie, le médicament doit systématiquement être pris pendant un repas. [92]

Contre-indications :

Il existe plusieurs:

- Bradycardie sinusale $Fc < 45$ bpm [138],
- Bloc auriculo-ventriculaire de 2ème ou 3ème degré non appareillé [138],

- Hypotension artérielle
- Insuffisance cardiaque non contrôlée [138],
- Asthme mal contrôlé[138],
- Une artériopathie périphérique [138] ,
- Nouveau-né allaité par une mère traitée par bêta bloquant
- Phénomène de Raynaud,
- Prédisposition à l'hypoglycémie.

°Bétabloquant local :

Dans notre série , un cas a été traité par un bétabloquant local (Timolol 0,5%) en application locale dans le cas d'hémangiomes ulcérés.

B-2-2 -Corticothérapie :

Les corticostéroïdes sont utilisés depuis des décennies pour traiter les hémangiomes infantiles problématiques [140].

Les risques d'une corticothérapie prolongée à fortes doses sont bien connus et ce traitement a donc été réservé aux hémangiomes symptomatiques ou dont la localisation ou la taille suggèrent une histoire naturelle particulièrement dangereuse [141].

*** Corticothérapie générale :**

Pas utilisée dans le cadre d'hémangiome de la pointe.

Plus utilisé depuis la découverte de l'effet spectaculaire du propranolol en 2008.

Le mécanisme d'action n'est pas bien élucidé [136].

Selon Hasan et al. [142], la corticothérapie entraîne l'apoptose en accroissant le cytochrome b, et stipule la libération de facteurs anti-angiogéniques en accroissant le nombre de mastocytes.

Les effets secondaires sont fréquents [143] : Faciès cushingoïde, irritabilité, insomnie, reflux gastro-oesophagien, acné, pilosité, retard de croissance (-2 à -3 DS en fin de traitement), ostéoporose, une hypertension artérielle, une myocardiopathie hypertrophique obstructive, une insuffisance surrénalienne peut également apparaître à la fin du traitement, ce qui accroît le risque d'infections.

*** Corticothérapie intralésionnelle :**

Utilisée dans un seul cas dans notre étude ; sous forme d'infiltrations à raison d'une injection par mois et à un intervalle d'un mois chacune, pendant 3 mois.

Réservée aux formes évolutives mais limitées pour lesquelles y'a aucun intérêt aux autres traitements par voie générale ou par chirurgie.

Les effets indésirables sont restreints et d'ordre local : hypochromie, atrophie linéaire.

Dans la littérature, en cas d'hémangiome périorbitaire associé à la pointe, une complication très rare mais redoutable du fait de sa gravité peut survenir risque de cécité par occlusion centrale de la rétine [144]

B-2-3 L'imiquimod topique : [139]

Pas en pratique courante, et pas utilisé dans notre série.

C'est un imidazoquinoline amine, immunomodulateur ciblant l'immunité

acquise et naturelle.

De nouvelles recherches ont démontré que l'imiquimod est un agent antiprolifératif indépendamment de son effet sur le système immunitaire.

Indiqué dans les HI superficiels rouges et peu épais en phase de prolifération.

Cependant, le rapport bénéfice/risque reste toujours en cours d'évaluation.

B-2-4- Lasers :

Les lasers sont d'usage fréquent surtout dans le traitement d'angiome plan, mais ils gardent quelques indications dans le traitement des hémangiomes.

Son indication principale dans l'hémangiome de la pointe du nez étant l'ulcération.

a- Le laser pulsé à colorant :

Indiqué lors de la phase précoce de croissance , mais reste encore un sujet à discussion.

Il permet la décoloration et la régression d'hémangiomes tubéreux, qui involuent certes spontanément, mais lentement.

En plus, cette intervention précoce permettra l'arrêt de la prolifération de la composante sous-cutanée de hémangiome [145].

Réalisé sous anesthésie générale.

-Mécanisme d'action :

Emission sur un mode pulsé.

D'une longueur d'onde à 585 nm [146].

D'une durée brève.

Caractérisé par sa destruction sélective des vaisseaux sanguins tout en respectant au mieux les structures avoisinantes [147].

Bien que sa pénétrance n'est que de 1,2 mm, limitant ainsi son efficacité à la portion superficielle , et n'affectant en rien la composante profonde.

-Efficacité :

Bien qu'il soit administré précocement, ne permet pas de freiner la composante dermique profonde ou sous-cutanée donc reste inutile d'accroître les séances dans ce cas. [148]

L'étude de Huikeshoven et al. a démontré la survenue d'une recoloration dans 35 % des angiomes, et cela dix ans après un traitement par Laser à colorant pulsé [148].

-Effets indésirables :

Une pigmentation ou dépigmentation cutanée, des douleurs , une cicatrice atrophique ou hypertrophique peuvent être observés. [149]



Machine de laser à colorant pulsé utilisé au service de Chirurgie C à l'hôpital d'enfants de Rabat.

b- Le laser à colorant continu :

Comme pour le colorant pulsé, à une longueur d'onde importante de 500 nm mais avec une émission permanente et non pulsée [150,151].

D'autres traitements médicaux, moins utilisés dans notre contexte et non pratiqués dans notre série d'étude ; mais retrouvés dans les données de littérature ; à noter :

B-2-5- Interféron alfa-2a et 2b :

L'interféron alfa est un agent anti-angiogénique qui freine la reproduction de cellules endothéliales par un rétro contrôle négatif du bFGF [127].

Indiqué dans les formes avancées très volumineuses, propagées,

compliquées lorsque la corticothérapie n'est pas efficace .

Une posologie allant de 1 à 3 MUI/m²/j , par voie sous-cutanée, d'une durée de traitement allant de 6 à 12 mois.

La réponse complète est observée dans 40 à 50% selon des études [127].

Une fréquence importante d'effets indésirables [42]au début de traitement, notamment une hémiplégie reste en défaveur de cette thérapie.

B-2-6- Vincristine

La vincristine est un agent antiangiogénique qui interagit avec les microtubulures en mitose et qui conduit à une mort programmée des cellules tumorales in vitro [127].

Recommandée dans les formes critiques en cas d'insuccès de la corticothérapie générale.

La posologie allant de 0,05 mg/kg +/- 1 mg/m² en injection intraveineuse de façon hebdomadaire , durant au moins 15 semaines.

L'efficacité arrivant aux 100 % [127], avec involution de l'hémangiome après 3 semaines de traitement environ.

B-2-7- La cryothérapie :

Congélation de l'hémangiome par application d'une baguette métallique refroidie en utilisant de l'azote liquide à -195°.

Utilisée sur les lésions tubéreuses avant les deux mois d'apparition pour la limitation de leur extension.[152].

Le froid semble entraîner une fibrose locale du tissu induisant un infarctissement naturel [69].

L'abandon de cette thérapie est la tendance actuelle pouvant être utilisée

comme placebo pour assurer le suivi régulier des parents au traitement.

B-2-8 -La radiothérapie :

Prescrite initialement pour le traitement des hémangiomes graves , fut longtemps estimée comme traitement de choix de l'hémangiome.

Abandonnée actuellement en raison de ses complications majeures telles une stérilité ,voire l'apparition à long terme (20 ans après) de lésions malignes. [149]

B-2-9 -L'embolisation :

Réalisée par angiographie interventionnelle. Devant être la plus sélective possible [153].

Emploi limité à certains Hémangiomes infantiles hépatiques avec retentissement hémodynamique sévère [153].

2 - Chirurgicaux :

Le nez est l'une des unités esthétiques et fonctionnelles les plus importantes du visage ; par conséquent, le traitement chirurgical est le traitement de choix pour les lésions persistantes (composantes fibro-graisseuses et lésions cutanées) qui ne répondent pas aux médicaments.

L'objectif du chirurgien devrait être d'enlever l'hémangiome et de restaurer les traits normaux du visage.

Chaque zone du visage a ses propres caractéristiques et défis.

Par conséquent, bien que la prise en charge médicale actuelle soit efficace pour ralentir ou empêcher le développement, (154, 155) certains enfants nécessitent une ablation chirurgicale en raison d'ulcères, de saignements, d'une

régression incomplète ou de changements cutanés résiduels.

Un défi majeur pour les chirurgiens dans le traitement de l'hémangiome infantile est de déterminer quand intervenir.

50% des hémangiomes infantiles rechutent complètement à 5 ans, et 70% des enseignements classiques à 7 ans soutiennent l'observation à long terme. (156,157).

L'impact psychosocial de l'hémangiome sur le bout du nez peut être la raison la plus importante d'intervention.

Chez les patients, en particulier entre 2 et 3 ans, il s'agit d'une étape critique dans le développement de l'image de soi et peut entraîner de graves problèmes émotionnels. (158,159)

Idéalement, le traitement devrait être terminé avant que l'enfant n'atteigne l'âge scolaire.

Le choix de l'incision est important pour minimiser les cicatrices visibles et le rétrécissement des cicatrices de la capsule cutanée nasale à mesure que l'enfant grandit, en particulier dans le cas d'une intervention précoce.

De nombreux modèles de résection ont été proposés dans la littérature, et chaque modèle a ses avantages et ses limites. (160 161)

La résection convient aux patients atteints d'hémangiome sous cutanés qui ne répondent pas au propranolol, en particulier dans la région péribuccale de la tête et du cou, ou aux patients qui provoquent des troubles de la vision, de l'audition ou de la respiration. (162)

Selon les recommandations de McCarthy et al., l'atteinte de la pointe du nez uniquement (isolée) est une indication de rhinoplastie ouverte (163)

Lorsqu'un excès de peau sur le nez est détecté, il est nécessaire d'effectuer une rhinoplastie ouverte associée à une résection cutanée directe.

Une caractéristique clé est de considérer que la résection cutanée compensatoire doit être strictement limitée au niveau de la sous-unité nasale.

Cependant, la combinaison de ces deux technologies incarne les caractéristiques de la sous-unité esthétique locale (164).

Par conséquent, si l'hémangiome persistant affecte d'autres sous-unités, la résection directe est le premier choix car elle permet une compensation cutanée le long des bords des sous-unités. (165)

Chez d'autres patients présentant des lésions cutanées et une sous-unité alaire nasale HI, un sillon nasogénien local semblable à un lambeau est nécessaire.

Pitanguy et al (166) recommandent une résection chirurgicale précoce, mais préfèrent une incision médianeiovale au dos du nez.

Van der Meulen et ses collaborateurs (167) ont conçu une approche en forme de L dans laquelle une incision étendue en aile de mouette est utilisée pour les gros hémangiomes nécessitant une résection cutanée étendue.

La résection cutanée et l'avancement de la columelle nasale et des bords des ailes se sont avérés très efficaces pour garantir des résultats postopératoires prévisibles. Nous pensons que c'est la technique préférée pour la correction des gros hémangiomes du nez.

Les tumeurs produiront un effet d'échafaudage local. Si ce tissu n'est pas enlevé, il sera difficile d'obtenir l'apparence correcte de la cavité nasale.

L'excès de peau étant retiré au bord du nez, la rétraction du bord du nez est une conséquence potentielle de cette opération.

Tout d'abord, la doublure vestibulaire ne doit pas être retirée, donc l'incision initiale doit être une incision du bord alaire, aussi près que possible de la queue de la doublure vestibulaire, sans provoquer de cicatrices visibles.

Tout hémangiome résiduel dans la peau de la paroi vestibulaire ne pose pas de problèmes esthétiques et devrait pouvoir se développer plutôt que d'être enlevé.

Deuxièmement, le retrait de la peau au bord du nez doit être conservateur et celle-ci ne doit pas être poussée sous tension.

Il est préférable de permettre à tout hémangiome résiduel dans la peau de l'aile restante de se développer d'avantage, et les membres de la famille doivent être informés que si cette procédure ne peut pas être résolue, un deuxième traitement au laser ou une résection chirurgicale peut être nécessaire pour résoudre ce problème.

Troisièmement, un grand nombre de stents intranasaux doivent être utilisés pour soutenir le bord du nez afin d'éviter les séquelles d'une contracture de cicatrice triangulaire molle.

Dans notre série, une patiente a nécessité un traitement secondaire en deuxième temps par chirurgie, mais tous étaient préparés à cette éventualité en préopératoire.

Les techniques chirurgicales qui ont été adoptées dans notre série sont :

- Une exérèse chirurgicale simple puis sutures a été utilisée chez 3 cas de notre série. (2 en exérèse isolée et 1 en association avec des infiltrations de corticoides en préopératoire)

- Open Rhinoplastie (3 cas dans notre étude) avec 1 cas ayant nécessité un traitement à base de bétabloquant au préalable

Cette technique consistait en :

- *Une infiltration de la xylocaïne et Adrénaline 2% au début .
- *Une incision en V inversé au niveau de la columelle et prolonger par deux incisions (marginales et infracartilagineuses).
- *Une dissection de l'auvent nasal.
- *Une résection modelante de l'hémangiome.
- *Un examen anatomopathologique indispensable.

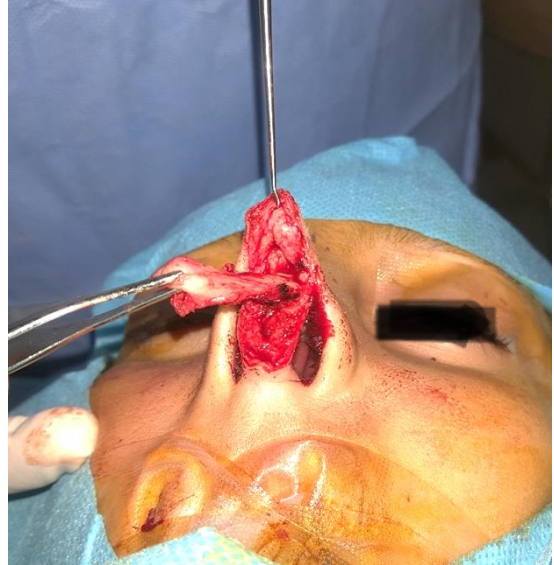
- Chirurgie de la pointe :

- *Points inter et intra dômes
- *Etai columellaire
- *Greffon de peck :

- Les zones donneuses de greffon sont essentiellement : le septum nasal, le cartilage de l'oreille (la conque) , et le cartilage costal.

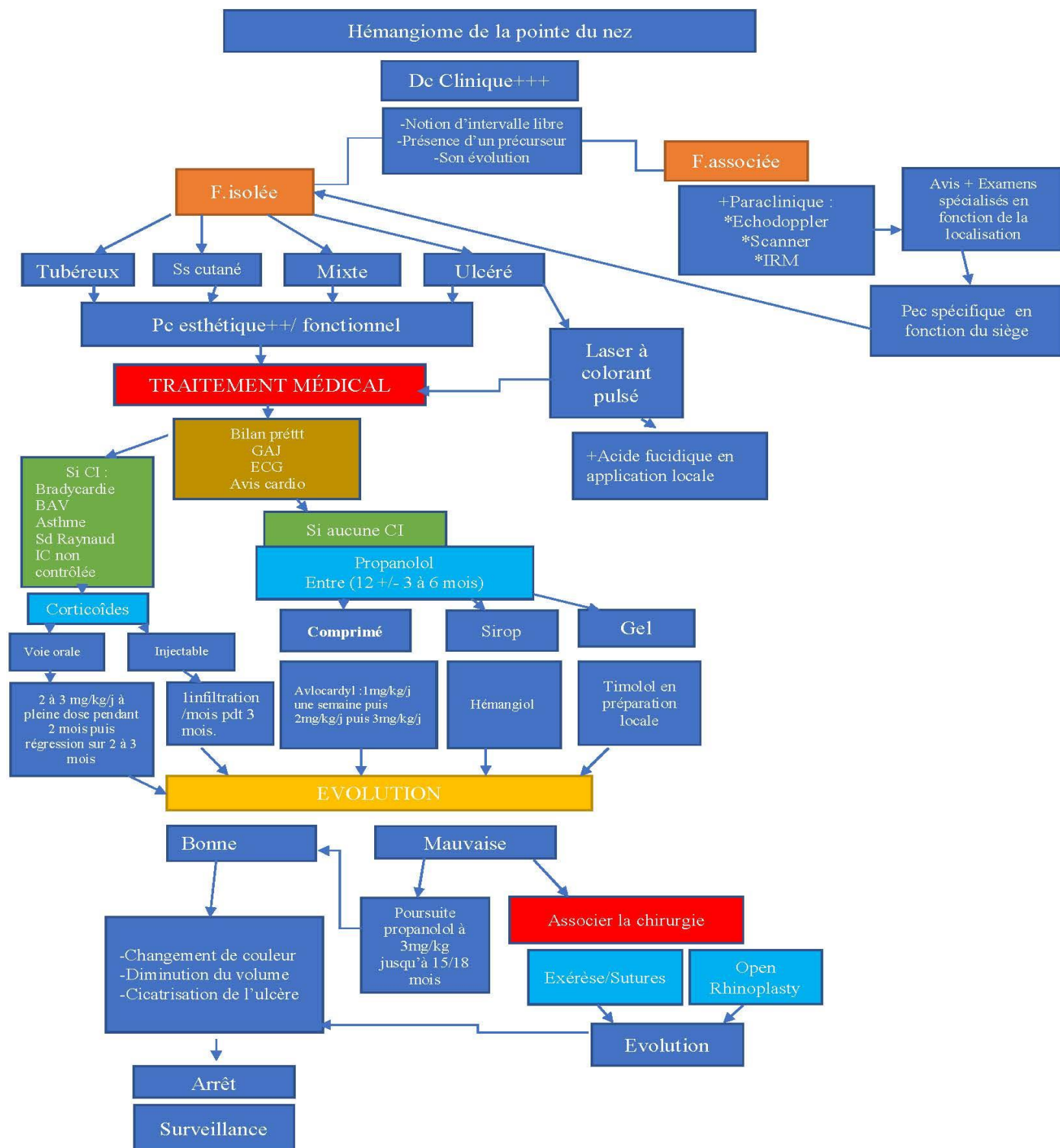
- Réadaptation de peau (enlever l'excès de peau)

- Un seul cas ayant nécessité une intervention en deux temps avec une rhinoplastie ouverte en première intention et en 2^{ème} intention : Réexcérèse de l'hémangiome +Prélèvement cartilage septal et confection d'un Etai columellaire + Greffon de Peck + Réadaptation de la peau.



OPEN RHINOPLASTY

Arbre décisionnel de la prise en charge de l'hémangiome de la pointe du nez chez l'enfant :



EVOLUTION

Complications :

L'évolution naturelle ,le plus souvent, d'un hémangiome se fait vers une régression spontanée mais des fois cette évolution se complique de façon plus ou moins importante en fonction de sa localisation ou de son importance.

1- Locales :

A - Nécrose

Une complication d' hémangiome survenant de manière spontanée ou résultant de techniques chirurgicales intempestives (cryothérapie, radiothérapie et sclérothérapie).

Ces attitudes étant aujourd'hui pratiquement abandonnées [168].

Se manifestant cliniquement par une croûte noirâtre centrée sur la lésion .

Elle peut apparaître sur un hémangiome superficiel, cutané ou mixte, mais jamais sur un hémangiome sous-cutané.

La cause de la nécrose spontanée est mal élucidée.

Certaines cytokines dont le tumor necrosis factor (TNF) semblent y jouer un rôle [169,170].



Hémangiome nécrotique

B - Ulcération

Fait suite généralement à la nécrose, rarement post traumatique.

Elle est souvent douloureuse et occasionne une surinfection, un saignement et un risque cicatriciel [171].



Hémangiome ulcéré

C - Surinfection :

Conséquence d'une ulcération mais elle peut également survenir de façon isolée surtout au niveau des régions anales ou périorales [170,172,173].

Se manifestant par un écoulement purulent provenant de l'ulcération, quelquefois par une cellulite périlésionnelle.

Toujours évoquer un sepsis ou une ostéomyélite sous-jacente .



Hémangiome surinfecté

D - Saignement

Une complication rare.

Se manifestant cliniquement par un saignement en nappe ulcéré, surevenant exceptionnellement suite à un traumatisme d'un hémangiome indemne [169].

Sans risque hémorragique majeur , du fait que la composante hémodynamique soit de type capillaire [174].

E -Extension

En phase de prolifération , l'extension se fait en surface et particulièrement en profondeur.

Dans les localisations cervicocéphaliques , le pronostic fonctionnel ou esthétique ou fonctionnel est mis en jeu.

Une surveillance rigoureuse s'impose dans les premiers mois de la vie [171].

2 – Générales :

A - Insuffisance cardiaque :

La complication la plus retrouvée dans un hémangiome hépatique [175], mais peut se voir même en présence d'hémangiomes cutanés volumineux ou d'hémangiomes multiples.

Dans ce cas, l'équilibre hémodynamique du patient peut être altéré par l'hémodétournement, provoquant ainsi une insuffisance cardiaque haut débit associée à une cardiomégalie (le cas d'un shunt artérioveineux) [173].

Dans ce cas, le traitement a pour objectif de prévenir la défaillance cardiaque (restriction liquidienne, diurétique, digitalique) et l'évolutivité de l'hémangiome (corticothérapie) [64,176].

L'insuffisance cardiaque et l'hypoxie associée sont des facteurs d'hypotrophie sévère, qui peut être amplifiée par une corticothérapie prolongée.

En cas d'échec thérapeutique, le pronostic reste sombre et le décès risque de survenir.

B – Thrombopénie :

Retrouvée essentiellement lors du syndrome Kasabach-Meritt, étant une forme particulièrement grave, d'hémangiome.

Ce syndrome associant cliniquement un hémangiome inflammatoire rapidement extensif, un purpura diffus et une thrombopénie sévère inférieure à 10 000/mm³ mais des facteurs de coagulation à des taux normaux au début.

C'est une urgence dermatopédiatrique [171,173].



CONCLUSION



L'hémangiome infantile (HI) est une tumeur infantile d'étiologie inconnue.

Avec la prolifération de cellules endothéliales et de cellules mésenchymateuses, de nouveaux vaisseaux sanguins se forment dans le derme.

Elle appartient au groupe des tumeurs vasculaires bénignes de l'Organisation internationale de l'hémangiome. Étude sur les anomalies vasculaires (ISSVA).

C'est la tumeur bénigne la plus fréquente chez l'enfant.

Les principaux facteurs de risque sont : la prématurité et le faible poids de naissance, ainsi que toutes les « lésions » placentaires (biopsie du trophoblaste, prééclampsie, etc.), la femme, l'âge maternel élevé et les grossesses multiples.

La tumeur apparaît dans les premières semaines de vie ; elle peut également apparaître sous forme d'anémie ou de télangiectasies à la naissance.

L'évolution de l'IH est généralement divisée en trois étapes, à savoir la prolifération, la stabilisation et la régression.

L'hémangiome infantile peut avoir trois formes : tubéreux ou superficiel, sous cutané et mixte.

Son diagnostic est essentiellement clinique, et s'il existe des formes graves difficiles à diagnostiquer ou des formes pouvant être liées à d'autres syndromes de déformation, à ce moment , il est raisonnable de recourir à des tests complémentaires.

Bien que de nature bénigne, l'Hémangiome infantile peut présenter des complications locales telles que des ulcères (les plus fréquents), une nécrose, des infections répétées et même une expansion, ou des complications générales telles que l'insuffisance cardiaque et la thrombocytopénie.

L'hémangiome infantile peut être confondu avec d'autres tumeurs et anomalies vasculaires (RICH, NICH, hémangiome en touffe, hémangiome plat...) ou d'évolution tardive (lymphangiome kystique, rhabdomyosarcome...) à la naissance.

L'abstention thérapeutique est la règle du traitement .

Mais lorsque il implique le pronostic vital, le pronostic fonctionnel , le pronostic esthétique ou s'ulcère , un traitement devient nécessaire.

Pendant longtemps, la corticothérapie a été le traitement de première intention, mais au prix d'effets secondaires graves et une efficacité incertaine.

Après que l'équipe bordelaise de Christine Léauté-Labrèze ait découvert par hasard son efficacité, le propranolol est devenu le traitement de première intention des hémangiomes infantiles complexes.

Nous avons essayé d'expliquer en détail les caractéristiques épidémiologiques, les caractéristiques cliniques, les indications du traitement au propranolol et du traitement chirurgical, la tolérance et l'efficacité de l'Hémangiome infantile et particulièrement celui de la pointe du nez ; dans le service de chirurgie plastique pédiatrique de l'hôpital d'enfants de Rabat.

En même temps, il est cohérent avec les résultats de la littérature.



RÉSUMÉS



Résumé

Titre : Prise en charge de l'hémangiome de la pointe du nez chez l'enfant à propos de 16 cas.

Auteur : FILAHI fatima zahra

Rapporteur : professeur Nawfal FEJJAL

Mots clés : hémangiome, cyrano , enfant, propranolol, chirurgie

L'hémangiome infantile est la tumeur vasculaire la plus fréquente chez l'enfant.

Il s'agit d'une tumeur bénigne, principalement par diagnostic clinique.

Bien qu'il soit bénin, l'hémangiome infantile et encore celui de la pointe du nez ;et cela du fait du pronostic essentiellement esthétique , aussi fonctionnel engagé ; a encore besoin d'un traitement dans certains cas.

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 16 patients ; 4 d'entre eux (25%) ont été opérés ; 2 (12 %) ont reçu un traitement médicochirurgical , et 10 (63 %) ont reçu du propranol en ambulatoire, suivis à la Chirurgie Plastique Pédiatrique (Chirurgie C) de l'Hôpital d'Enfants de Rabat.

L'âge moyen des enfants traités était de 3 mois (23,5 %) et la majorité d'entre eux étaient des femmes (n = 10, 63 %).

L'hémangiome infantile tubéreux est le type clinique le plus fréquent (n = 6 , 38%)

Le diamètre moyen de HI est de 2 cm (38%).

Les indications de traitement sont : le risque esthétique (n = 14, 88 %), l'ulcère (n = 1,6 %) et le risque fonctionnel (n = 1,6 %).

La dose de propranolol est de 3 mg/kg/jour.

Les techniques chirurgicales appliquées étaient une résection chirurgicale par suture simple ou une rhinoplastie à ciel ouvert avec chirurgie de pointe.

La durée moyenne du traitement était de 9 mois et il a été bien toléré.

L'efficacité est très élevée, le taux de réussite est de 48% (excellente réponse (n = 3, 18%), bonne réponse (n = 5, 30%)).

Aucune récurrence n'a été trouvée dans le suivi après le traitement.

Abstract

Title: Management of nasal tip hemangioma in children about 16 cases.

Author: FILAHI Fatima Zahra

Reporter: Professor Nawfal FEJJAL

Key words: hemangioma, child, cyrano ,propranolol,surgery

Infantile hemangioma is the most common vascular tumor in children.

It is a benign tumor, mainly by clinical diagnosis.

Although it is benign, the infantile hemangioma and again that of the tip of the nose; and this because of the predominantly aesthetic prognosis, also functional involved; still needs treatment in some cases.

This is a retrospective study of 16 patients; 4 of them (25%) underwent surgery; 2 (12%) received medical-surgical treatment, and 10 (63%) received propranol on an outpatient basis, followed at the Pediatric Plastic Surgery (Surgery C) of the Children's Hospital in Rabat.

The mean age of the treated children was 3 months (23.5%) and the majority of them were female (n = 10, 63%).

Tuberous infantile hemangioma was the most frequent clinical type (n =6, 38%).

The mean diameter of HI was 2 cm (38%).

Indications for treatment are: cosmetic risk (n = 14, 88%), ulcer (n = 1.6%) and functional risk (n = 1.6%).

The dose of propranolol was 3 mg/kg/day.

Surgical technique was as follows: surgical resection with simple suture or open rhinoplasty with tip surgery.

The average duration of treatment was 9 months and it was well tolerated.

Efficacy was very high, with a success rate of 48% (excellent response (n = 3, 18%), good response (n = 5, 30%)).

No recurrence was found in the follow-up after treatment.

ملخص

العنوان :علاج ورم وعائي في طرف الأنف عند الأطفال في 16 حالة.

من طرف فلاحى فاطمة الزهراء

المشرف: استاذ فجال نوفل

الكلمات الأساسية الجراحة وعاءوم، الطفل، بروبيرانولول

الورم الوعائي الطفلي هو الورم الوعائي الأكثر شيوعًا عند الأطفال.

إنه ورم حميد ، خاصة عن طريق التشخيص السريري

على الرغم من أنها حميدة ، إلا أنها لا تزال بحاجة إلى العلاج في بعض الحالات. هذه دراسة بأثر رجعي على 16 مريضاً. خضع 4 منهم (25٪) لعملية جراحية. 2 (12٪) تلقوا العلاج الطبي الجراحي ، و 10 (63٪) تلقوا بروبيرانول في العيادات الخارجية ، تبعهم في جراحة الأطفال التجميلية (الجراحة C) في مستشفى الأطفال بالرباط.

كان متوسط عمر الأطفال المعالجين 3 أشهر (23.5٪) وغالبيتهم من الإناث (ن = 10 ، 63٪).

كان ورم وعائي طفلي درني هو النوع السريري الأكثر شيوعًا (ن = 6 ، 38٪).

كان متوسط قطر HI 2 سم (38٪).

مؤشرات العلاج هي: المخاطر التجميلية (ن = 14 ، 88٪) ، القرحة (ن = 1.6٪) والمخاطر الوظيفية (ن = 1.6٪).

كانت جرعة بروبيرانولول 3 ملغم / كغم / يوم.

كانت التقنية الجراحية على النحو التالي: الاستئصال الجراحي بخياطة بسيطة أو تجميل الأنف المفتوح مع جراحة الأطراف.

كان متوسط مدة العلاج 9 أشهر وكان جيد التحمل.

كانت الفعالية عالية جدًا ، بنسبة نجاح 48٪ (استجابة ممتازة (عدد = 3 ، 18٪) ، استجابة جيدة (ن = 5 ، 30٪)).

لم يتم العثور على تكرار في المتابعة بعد العلاج.



BIBLIOGRAPHIE



- [1] Frieden IJ, Haggstrom AN, Drolet BA, Mancini AJ, Friedlander SF, Boon L, et al : Hémangiomes infantiles : connaissances actuelles, orientations futures. Actes d'un atelier de recherche sur les hémangiomes infantiles, 7-9 avril 2005, Bethesda, Maryland, USA. *Pediatr Dermatol* 2005;22:383-406.
- [2] Enjolras : Classification et gestion des les diverses anomalies vasculaires superficielles : hémangiomes et malformations vasculaires. *J Dermatol* 1997;24:701-710.
- [3] Waner M, Nord PE, iScherer KA, Frieden IJ, Waner A, MihmMC Jr : La distribution non aléatoire des hémangiomes faciaux. *Arch Dermatol* 2003;139:869-875.
- [4] Tanner JL, député Dechert, Frieden IJ : en croissance face à un hémangiome facial : adaptation et adaptation parent-enfant. *Pédiatrie* 1998; 101:446-452.
- [5] Bruckner AL, Frieden IJ : Hémangiomes de l'in-fantaisie. *J AmAcadDermatol* 2003;48:477-493, quiz 494-496.
- [6] Leaute-Labrèze C, Dumas de la Roque E, Hu-biche T, Boralevi F, Thambo JB, TaiebA : Propranolol pour les hémangiomes sévères de l'enfance. *N Engl J Med* 2008;358:2649–2651.
- [7] Sans V, de la Roque ED, Berge J, Grenier N, Boralevi F, Mazereeuw-Hautier J, et al: Propranolol for sévère infantile hemangiomas: suivi rapport. *Pédiatrie* 2009;124:e423– e431.

- [8] Odile Enjolras, Véronique Soupre, Arnaud Picard.
Classification des anomalies vasculaires Superficielles. Presse Med.
2010; 39: 457–464.
- [9] LISTER WA. The natural history of stawberry naevi. Lancet 1938 ; 25
: 1429-34.
- [10] ENJOLRAS O, GELBERT F. Hemangiomas, associations and progress
in management (a review of 175 severes cases). Pediatr Dermatol,
1997, 14,173-179.
- [11] FOST NC, ESTERLY NB. Successful treatment of juvenile
hemangioma with prednisone. J Pediatr 1968 ;72 :351-7.
- [12] VENECIA G, LOBECK CC. Successful treatment of eyelid
hemangioma with prednisone. Arch Ophthalmol 1970;84 :98-102.
- [13] A. EZEKOWITZ, D.PHIL, JB. MULLIKEN, J .FOLKMAN. Interferon
alfa 2a therapy for life-threatening hemangiomas of infancy. NEJM
1992; 326: 1456-1463.
- [14] Magalon G, Salazard B, Galinier P, Philandrianos C. Les anomalies
vasculaires de la main de l'enfant Chirurgie de la main 2008 ; 27S
:194–200.
- [15] HASAN Q, TAN ST, GUSH J, PETERS SG, DAVIS PF. Steroid
therapy of a proliferating hemangioma: histochemical and molecular
changes.
Pediatrics 2000;105:117–20.

- [16] LEAUTE-LABREZE C, DUMAS DE LA ROQUE E, HUBICHE T, BORALEVI F, THAMBO J-B, TAÏEB A. Propranolol for severe hemangiomas of infancy. *N Engl J Med* 2008;358:2649–51.
- [17] <http://archimede.bibl.ulaval.ca/archimede/fichiers/22895/22895001.jpg>
consulté le 08/09/2011
- [18] HERBRETEAU D., BROSIK M., ENJOLRAS O. et al. Malformations artério-veineuses.
Rev Prat 1992 ; 42(16) :2037-40.
- [19] ENJOLRAS O.
Conduite pratique devant les angiomes. *Nouv Derm* 1994 ; 13 :70-5.
- [20] ENJOLRAS O.
Angiomes : hémangiomes et malformations vasculaires.
Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Dermatologie 12-715-A10, 1996.
- [21] ENJOLRAS O, HERBRETEAU D, LAMARCHAND F et al.
Hémangiomes et malformations vasculaire superficielle: Les angiomes tubéreux immatures
J Mal Vasc 1992 ; 17 :2-19.
- [22] MATTHEWS D.N.
Angiomes tubéreux immature.
Ann Chir Plast 1982 ; 27(4) :309-10.
- [23] ENJOLRAS O.
Orientation du diagnostic en présence d'une malformation vasculaire superficielle. *Rev Prat* 1992 ; 42(16) :2008-9.

- [24] BOON L.M, ENJOLRAS O, MULLIKEN J.B.
Congenital hemangioma: evidence of accelerated involution. J Pediatr
1996 ; 128 :329-35.

- [25] ENJOLRAS O.
Angiomes : hémangiomes et malformations vasculaires.
Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Dermatologie 12-715-A10, 1996.

- [26] Stoltz J.F, Boisseau M, Muller S, Wang X, Legrand S, Labrador M.V et
al. ORHÉOLOGIE ET CELLULES ENDOTHÉLIALES
VASCULAIRE
Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Histologie 1999 ; 24 :99.

- [27] Denguezli M.
Hémangiomes et malformations vasculaires Thèse de medecine; uni.
Sousse Tunisie 2006

- [28] LAURIAN C., HERBRETEAU D., MERLAND J.J.
Les malformations artério-veineuses localisées des membres. J Mal
Vasc 1992 ; 17 :63-6.

- [29] HAMDI F, CUNY J.F, TRUCHETET F et al.
Hemangiomatose diffuse neonatale à propos de un cas avec tetralgie de
Fallot. Ann Pediatr 1993 ; 40(10) :625-27.

- [30] MULIKEN J.B, GLOWACKI J.
Hémangiomes and vascular malformations in infants and children a
classification based on endothelial characteristics.
Plast Reconstr Surg 1982 ; 62 :412-20.

- [31] TEILLAC D, PARIENTE D, LATOUCHE X et al. Hémangiomatose neonatale diffuse.
Ann Dermatol Vénérol 1985 ; 112 :765-6.
- [32] FITZPATRICK T.B, JOHNSON R.A, POLANO M.K, SUURMOND D, WOLFF K. Dermatologie clinique : Atlas commenté en couleur.
2ème édition Arnette-Blackwell (Paris) 1995 :158-70.
- [33] LEMARCHAND-VENENCIE F.
Classification des angiomes : hemangiomes et malformations vasculaires superficielles. Rev Prat 1992 ; 42(16) :1998-2004.
- [34] Dégardin-Capon N, Martinot-Duquennoy V, Patenotre P, Brevière G-M, Piette F, Pellerin P. Le traitement chirurgical précoce des hémangiomes cutanés.
Annales de chirurgie plastique esthétique 51 (2006) 321–329.
- [35] Léauté-Labrèze C, Sans-Martin V. Hémangiome infantile. Presse Med. 2010 ; 39 :499–510
- [36] Legent F. Perlemuter L. Vandenbrouck C. Cahiers d'anatomie ORL: cavités nasales, pharynx. 1986.
- [37] Bardot J. Duron J.B. Jallut Y. Aiach G. Nguyen P-S. Annales de chirurgie plastique esthétique : Anatomie chirurgicale de la pyramide nasale. 2014. Vol : 59. P : 380—386.
- [38] Thomassin J-M. Dessi P. Forman C. Danvin J-B. Bailhache A. Techniques chirurgicales - Tête et cou : Chirurgie des perforations septales. 2008.

- [39] ludovic de Gabory ; open access atlas of otolaryngology, head and neck operative surgery.
- [40] Khan ZA, Boscolo E, Picard A, Psutka S, Melero-Martin J, Bartch T et al. Multipotential stem cells recapitulate human infantile hemangioma in immunodeficient mice.
J Clin Invest 2008;118:2592-9.
- [41] Frieden IJ, Haggstrom A, Drolet BA, Mancini AJ, Friedlander SF, Boon L et al. Infantile hemangiomas: current knowledge, future directions. Proceedings of a research workshop on infantile hemangiomas.
Pediatr Dermatol 2005;22:383-406.
- [42] North PE, Waner M, Mizeracki A, Mrak RE, Nicholas R, Kincannon J et al. A unique microvascular phenotype shared by juvenile hemangiomas and human placenta.
Arch Dermatol 2001;137:559-70.
- [43] Yu Y, Flint AF, Mulliken JB, Wu JK, Bischoff J. Endothelial progenitor cells in infantile hemangiomas. Blood 2004;103:1373-5.
- [44] Bielenberg DR, Bucana CD, Sanchez R, Mulliken JB, Folkman J, Fidler IJ. Progressive growth of infantile cutaneous hemangiomas is directly correlated with Hyperplasia and angiogenesis of adjacent epidermis and inversely correlated with expression of the endogenous angiogenesis inhibitor INF-beta. Int J Oncol 1999;14:401-8.
- [45] Casanova D., Norat F., Bardot J., Magalon G., Les hémangiomes cutanés : aspects cliniques, Ann Chirurgie Plastique Esthétique, 2006, 51(4-5), 287–92.

- [46] AJ. Mancini, BR. Smoller. Prolifération and apoptosis within juvenile capillary hemangiomas. *Am J Dermatopathol* 1996; 18:505-14.
- [47] IJ. Frieden, A. Haggstrom, BA. Drolet, AJ. Mancini et al. Infantile hemangioma: current knowledge, future directions. Proceeding of a research workshop on infantile hemangiomas. *Pediatr Dermatol* 2005 ; 22 :383-406.
- [48] MJ.Razon, BM. Kralinh, JB. Mulliken, J. Bischoff. Increased apoptosis coincides with onset of involution in infantile hemangioma. *Microcirculation* 1998; 5:189-95.
- [49] Bruckner AL, Frieden IJ. Hemangiomas of infancy. *J Am Acad Dermatol*.2003;48:477-93.
- [50] LEMARCHAND-VENENCIE F. Classification des angiomes : hemangiomes et malformations vasculaires superficielles. *Rev Prat* 1992;42(16):1998-2004.
- [51] Margileth AM, Museles M. Cutaneous hemangiomas in children: diagnosis and conservative management. *J Am Med Assoc*.1965;194:523-6.
- [52] Enjolras O, Soupre V, Picard A. Classification des anomalies vasculaires Superficielles *Presse Med* 2010 ; 39 :457–64.
- [53] Moure C, Reynaert G, Lehman P, Testelin S, Devauchelle B. Classification des tumeurs et malformations vasculaires : fondement de la classification de la classification et intérêt clinique. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2007 ; 108 :201-9

- [54] Wassef M, Vanwijck R, Clapuyt P, Boon L, Magalon G.
Tumeurs et malformations vasculaires, classification anatomopathologique et imagerie. Annales de chirurgie plastique e sthétique 51 (2006) 263–281.
- [55] Léauté-Labrèze C, Harper JJ, Hoeger PH. Infantile haemangioma. Lancet 2017;390:85–94.
- [56] Les hémangiomes cutanés : aspects cliniques
D. Casanova, F. Norat, J. Bardot and G. Magalon
- [57] Sémiologie IRM et écho-Doppler des hémangiomes immatures du nourrisson : à propos de 12 cas K Lambot , LC Lougué-Sorgho , G Gorincour , G Magalon , S Chapuy , B Bourlière-Najean , P Devred , P Petit
- [58] www.med.univ-rennes1.fr/stricart/stomato/Pdfstomato/Angiomesdelaface.pdf
- [59] C. Léauté-Labrèze, Hémangiomes infantiles : actualités dans le traitement. Archives de Pédiatrie, 2013.
- [60] Leboulanger N., Cox A., Garabedian E-N., Denoyelle F., Hémangiomes infantiles et βbloquants en ORL., Ann Fr Oto-Rhino-Laryngol Pathologie Cervico-Faciale, 2011, 128(5), 279–83.
- [61] Casanova D., Norat F., Bardot J., Magalon G., Les hémangiomes cutanés : aspects cliniques, Ann Chirurgie Plastique Esthétique, 2006, 51(4-5), 287–92.

- [62] Haggstrom AN, Drolet BA, Baselga E, Chamlin SL, Garzon Mc, Horii KA et al. Prospective study of infantile hemangiomas: clinical characteristics predicting complications and treatment . *P e d i a t r i c s* 2006;118:882-7.
- [63] Boccara O, et al. Anomalies vasculaires bénignes agressives de l'enfant et de l'adolescent. *Bull Cancer* 2018.
- [64] ENJOLRAS O, RICHE MC, MERLAND JJ ET AL. Management of alarming hemangiomas in infancy: a review of 25 cas. *Pediatrics*1990;85:491–8.
- [65] O. ENJOLRAS. Tumeurs vasculaires. *Rev Prat* : 2003 ; T53 : 899-905
- [66] ENJOLRAS O, RICHE M.C, MULIKEN J.B, MERLAND J.
Atlas des hémangiomes et malformations vasculaires superficielles.
Paris Medsi Mc Graw Hill 1990.
- [67] HERBRETEAU D, ENJOLRAS O, LEMARCHAND F et al.
Strategie d’exploration des malformations vasculaires superficielles. *J Mal Vasc* 1992 ; 17 :26-32.
- [68] LAURIAN C., HERBRETEAU D., MERLAND J.J.
Les malformations artério-veineuses localisées des membres. *J Mal Vasc* 1992 ; 17 :63-6. [63] HERBRETEAU D., BROSIK M., ENJOLRAS O. et al. Malformations artério-veineuses.
Rev Prat 1992 ; 42(16) :2037-40.
- [69] ENJOLRAS O.
Angiomes : hémangiomes et malformations vasculaires.
Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Dermatologie 12-715-A10, 1996.

- [70] ENJOLRAS O, HERBRETEAU D, LAMARCHAND F et al.
Hémangiomes et malformations vasculaire superficielle: Les angiomes tubéreux immatures
J Mal Vasc 1992 ; 17 :2-19.
- [71] MATTHEWS D.N.
Angiomes tubéreux immature.
Ann Chir Plast 1982 ; 27(4) :309-10.
- [72] ENJOLRAS O.
Orientation du diagnostic en présence d'une malformation vasculaire superficielle. Rev Prat 1992 ; 42(16) :2008-9.
- [73] P. LE NOUAIL, V.VISEUX, O. ENJOLRAS . Phénomène de Kasabach-Merritt. Ann Dermatol Venereol 2007 ; 134 : 580-6.
- [74] O. ENJOLRAS. Tumeurs vasculaires. Rev Prat : 2003 ; T53 : 899-905.
- [75] BOON L.M, ENJOLRAS O, MULLIKEN J.B.
Congenital hemangioma: evidence of accelerated involution. J Pediatr 1996 ; 128 :329-35.
- [76] LEMARCHAND - VENENCIE F.
Conduite à tenir devant un hémangiome du nourrisson. J Mal Vasc 1992 ; 17 :33-40.
- [77] North PE, Waner M, Mizeracki A, Mrak RE, Nicholas R, Kincannon J et al. A unique microvascular phenotype shared by juvenile hemangiomas and human placenta. Arch Dermatol 2001;137:559-70
- [78] HALL GW. Kasabach-Merritt syndrome: pathogenesis and management. Br J Haematol Br J Haematol 2001; 112:851-62

- [79] DULAC P, RICHE M.C, ENJOLRAS O et al.
Angiomes et malformations vasculaires de paupières. *Nouv Dermatol* 1989 ; 8(2) :139-43.
- [80] NELSON L.B, MELICK J.E, HARLEY R.D.
Intralésionnel corticostéroïd injections for infantile hemangiomas of the Eyelid. *Pediatrics* 1984 ; 74 :241-45.
- [81] BREVIERE G.M, ENJOLRAS O, LEMARCHAND-VENENCIE F.
Les hémangiomes immatures de l'enfant.
Rev Prat 1992 ; 42(16) :2011-17.
- [82] ENJOLRAS O, RICHE M.C, MULIKEN J.B, MERLAND J.
Atlas des hémangiomes et malformations vasculaires superficielles.
Paris Medsi Mc Graw Hill 1990.
- [83] MULIKEN J.B, YOUNG A.E.
Vascular birthmarks: hémangiomes and malformations. Philadelphia, WB Saunders CO, 1988 :483
- [84] DELANOE PH., TEILAC-HAMEL D., YI E. et al.
Association d'un hémangiome pré-orbitaire et d'un hémangiome irien : nouvelle indication d'exploration ophtalmologique au cours des angiomes de la face.
Ann Dermatol Venerol 1996 ; 123(suppl) :S94
- [85] LEMARCHAND-VENENCIE F.
Classification des angiomes : hemangiomes et malformations vasculaires superficielles. *Rev Prat* 1992 ; 42(16) :1998-2004
- [86] FREIDEL M, BRETOIN P.
A propos des angiomes des lèvres. *Ann chir Plast* 1980 ; 25 :113-16.

- [87] BRETTE M.D., HADJEAN E., DEFFRENES D. et al. Angiomes cyrano. Rev Prat 1992 ; 42(16):2018-20.
- [88] GUILLET G, DUBOSCQ M.F, BOISEAU M et al.
Syndrome de Kasabach Meritt du nourrisson: deux observations. Ann Dermatol Venerol 1985 ; 2 :425-32.
- [89] ANNDER,Hémangiomes et malformations vasculaires cutanés. Ann Dermatol Venereol, 2015.
- [90] O. Enjolras. Anomalies vasculaires superficielles (« angiomes »). EMC-Pédiatrie 1, ElsevierSAS,2004.
- [91] M. Barreau, A. Domp martin, Hémangiomes infantiles cutanés. Archives de Pédiatrie 22 (2017) 592–596.
- [92] Domp martin A, Boon LM, Labbe D. Infantile hemangiomas: differential diagnosis and associated anomalies. Ann Chir Plast Esthet. 2006, 51: 300-9.
- [93] J. Mazereeuw-Hautier, Angiomes de la face chez l'enfant : ce que le dermatologue doit connaître. Service de Dermatologie, Centre de Référence des Maladies Rares de la Peau, Hôpital Larrey, TOULOUSE, 2003.
- [94] Garzon MC, Enjolras O, Friden I. Vascular tumors ans vascular malformations:evidence for an association. J Ann Acad Dermatol 2000; 42:275-9.
- [95] O Enjolras, V Soupre, A Picard, Classification des anomalies vasculaires superficielles. Presse Med. 2010; 39: 457–464.

- [96] METRY DW, HAGGSTROM AN, DROLET BA, BASELGA E, CHAMLIN S, GARZON M ET AL.
A prospective study of PHACE syndrome in infantile hemangiomas: demographic features, clinical findings and complications. Am J Med Genet A 2006;140:975-86
- [97] Piram M, Boddaert N, Brunelle F, et al. Syndrome PHACES : fréquence des malformations associées, origine vasculaire de l'atteinte cérébrale. Étude de 15 cas. Ann Dermatol Venereol 2007;134:599-619.
- [98] Foster K, Ares W, Tempel Z, et al. PHACE syndrome is associated with intracranial cavernous malformations. Childs Nerv Syst. 2016 Aug;32(8):1463-9.
- [99] Christine Labrèze. L'hémangiome infantile. Société française de la dermatologie pédiatrique.
- [100] DELPHINE BORGEL. CIVD, choc septique : Diagnostic biologique et traitements innovants Rev Fr Lab, Vol 2005, Issue 369, Suppl 1, January 2005, Pages 14-15.
- [101] AYLETT S.E, WILLIAMS A.F, BEVAN D.H ET AL. The Kasabach-Meritt Syndrome: Treatment with intermittent pneumatic compression. Arch Dis Child 1990;65:790-91.
- [102] YAP EY, BARTLEY GB, HOHBERGER GG. Periocular capillary hemangioma: a review for pediatricians and family physicians. Mayo Clin Proc 1998;73:753-59.
- [103] A. Domp martin, L.-M. Boon, D. Labbé Hémangiomes infantiles : diagnostic différentiel et anomalies associées Annales de chirurgie plastique esthétique 51 (2006) 300–309

- [104] Patrice SJ, Wiss K, Mulliken JB. Pyogenic granuloma (lobular capillary hemangioma): a clinicopathologic study of 178 cases. *Pediatr Dermatol* 1991;8(4):267–76.
- [105] Pagliai KA, Cohen B. A pyogenic granuloma in children. *Pediatr Dermatol* 2004;1:10–3.
- [106] Martinez Perez D, Fein NA, Boon LM, Mulliken JB. Not all hemangiomas look like strawberries: uncommon presentations of the most common tumor in infancy. *Pediatr Dermatol* 1995;12:1–6.
- [107] Wong SN, Tay YK. Tufted angioma: a report of five cases. *Pediatr Dermatol* 2002;19(5):388–93.
- [108] Gruman A, Liang M, Mulliken JB, Fishman SJ, Burrows PE, Kosakerwich HPW, et al. Kaposiform hemangioendothelioma without Kasabach-Merritt phenomenon. *J Am Acad Dermatol* 2005;52:616–22.
- [109] Chu CY, Hsiao CH, Chiu HC. Transformation between kaposiform hemangioendothelioma and tufted angioma. *Dermatology* 2003;206:334–7.
- [110] Enjolras O, Wassef M, Mazoyer E, Frieden I, Rieu PN, Drouhet L, et al. Infants with Kasabach-Marritt phenomenon do not have “true hemangiomas”. *J Pediatr* 1997;130(4):631–40.
- [111] Sarkar M, Mulliken JB, Kosakewich HP, Robertson RL, Burrows PE. Thrombocytopenic coagulopathy (Kasabach-Merritt phenomenon) is associated with kaposiform hemangioendothelioma and not with common infantile hemangioma. *Plast Reconstr Surg* 1997;100(6):1377–86.

- [112] Delorme N, Doré MX, Croué A, Maillard H, Verret JL. Présen-
tation inhabituelle d'une myofibromatose cutanée infantile en plaque unique
ulcérée. *Ann Dermatol Venereol* 2005; 132:338–41.
- [113] Dubois J, Garel L, David M, Powell J. Vascular soft tissue
tumors in infancy: distinguishing features on Doppler sono-
graphy. *Am J Roentgenol* 2002;178(6):1541–5.
- [114] Boon LM, Enjolras O, Mulliken HJB. Congenital hemangioma
evidence for accelerated involution. *J Pediatr* 1996;128(3): 329–35.
- [115] Konez O, Burrows P, Mulliken JB, Fishman S, Kosakewich HPW.
Angiographic features of rapidly involuting hemangioma RICH. *Pediatr
Radiol* 2003;33:15–9.
- [116] Enjolras O, Mulliken JB, Boon L, Wassef M, Kosakewich HPW,
Burrows P. Noninvoluting congenital hemangioma: a rare cutaneous
vascular anomaly. *Plast Reconstr Surg* 2001:1647– 54.
- [117] Hoeger PH, Schaefer H, Ussmueller J, Helmke K. Nasal glioma
presenting as capillary hemangioma. *Eur J Pediatr* 2001;160:84–7.
- [118] Bodemer C, Freitag S. Cutaneous nodules in neonates. *Ann Dermatol
Venereol* 1999;126:965–74.
- [119] Coffin CM, Dehner LP. Soft tissue tumors in first year of life: a report
of 190 cases. *Pediatr Pathol* 1990;10(4):509–26.
- [120] Orozoco-Covarrubias ML, Tamayo-Sanchez L, Duran-
McKinster, Ridaura C, Ruiz-Maldonado R. Malignant tumors in children. Twenty
years of experience at a large pediatric hospital. *J Am Acad Dermatol*
1994;30:243–9.

- [121] Boon LM, Fishman S, Lund DP, Mulliken JB. Congenital fibrosarcoma masquerading a congenital hemangioma: report of two cases. *J Pediatr Surg* 1995;30(9):1378–81.
- [122] Mounayer C, Benndorf G, Bisdorff A, Wassef M, Enjolras O. Facial hemangiopericytoma resembling an arteriovenous malformation. *J Neuroradiol* 2004;31:227–30.
- [123] Michel JL, Secchi T, Balme B, Barrut D, Thomas L, Moulin G. Hamartome angio-eccrine congenital. *Ann Dermatol Vene- reol* 1997;124:623–5.
- [124] Mulliken JB, Glowacki J. Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics. *Plast Reconstr Surg* 1982;69:412– 22.
- [125] Enjolras O. Classification and management of the various superficial vascular anomalies: hemangiomas and vascular malformations. *J Dermatol* 1997;24:701–10.
- [126] Frieden IJ, Haggstrom A, Drolet BA, Mancini AJ, Friedlander SF, Boon L et al. Infantile hemangiomas: current knowledge, future directions. Proceedings of a research work- shop on infantile hemangiomas. *Pediatr Dermatol* 2005;22:383-406.
- [127] Frieden IJ, Eichenfield LF, Esterly NB, Ger- onemus R, Mallory SB. Guidelines of care for hemangiomas of infancy. *Am Acad Dermatol Guidelines/Outcomes Committee JAAD* 1997;37:631-7.

- [128] Haggstrom AN, Drolet BA, Baselga E, Chamlin SL, Garzon MC, Horii KA et al. Prospective study of infantile hemangiomas: clinical characteristics predicting complications and treatment. *Pediatrics* 2006;118: 882-7.
- [129] Lisa Weibel, Zurich. Propranolol – un nouveau traitement pour les hémangiomes infantiles. *Paediatrica* 2009 ; 20(2) : 29-31.
- [130] Thomson HG, Lanigan M : Le nez Cyrano : une revue clinique des hémangiomes de la pointe nasale. *Plast Reconstr Surg* 1979 ; 63 : 155-160. 21 Eivazi B, Cremer HJ, Mangold C, Teymoortash A, Wiegand S, Werner JA : Hémangiomes de la pointe nasale : une approche d'un défi thérapeutique. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2011;75:368-375.
- [131] Cho S, Lee SY, Choi JH, Sung KJ, Moon KC, Koh JK : Traitement de l'angiome 'Cyrano' avec un laser à colorant pulsé. *Dermatol Surg* 2001;27:670– 672.
- [132] Hebert J. SYNDROME PHACES : ETUDE DE SEPT CAS ET DISCUSSION DIAGNOSTIQUE. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en médecine. Université de NANTES, 2014.
- [133] M. Saint-Jean, S. Barbarot. Prise en charge thérapeutique des hémangiomes infantiles. Le dossier Angiomes de l'enfant.
- [134] I. Dreyfus et al. Quoi de neuf dans les hémangiomes infantiles ? Pédiatrie au quotidien. *Archives de pédiatrie* 20 (2013) 809–816.
- [135] ANSM, Protocole d'utilisation thérapeutique et de recueil d'informations, 2012.

- [136] J.-L. Michel, H. Patural. Efficacité des betabloquants par voie orale dans le traitement des héangiomes prolifératifs du nourrisson.
- [137] Cavelli R, Buffon RB, de Souza AM, Gelmetti C : Syndrome de lyse tumorale après traitement au propranolol dans l'hémangiome ulcératif infantile : complication rare ou découverte fortuite ? *Dermatology* 2012;224:106-109.
- [138] HO, Nhung TC, Lansang P, Pope E. Topical imiquimod in the treatment of infantile hemangiomas: a retrospective study. *J Am Acad Dermatol* 2007; 56 (1) : 63-68. .
- [139] Hasan Q, Tan ST, Gush J, Peters SG, Davis PF. Steroid therapy of a proliferating hemangio- ma: histochemichal and molecular changes. *Pediatrics* 2000;105:117-20.
- [140] Bennet ML, Fleischer AB, Chamlin SL, Frieden IJ. Oral corticosteroid use is effective for cutaneous hemangiomas An evidence- based evaluation. *Arch Dermatol* 2001;137: 1208-13.
- [141] Enjolras O, Riche MC, Merland JJ, Escande JP. Management of alarming hemangiomas in infancy: a review of 25 cases. *Pediatrics* 1990;85:491-8.
- [142] George ME, Sharma V, Jacobson J, Simon S, Nopper AJ. Adverse effects of systemic glucocorticosteroid therapy in infants with hemangiomas. *Arch Dermatol* 2004;140:963-9.
- [143] Shorr N, Seiff SR. Central retinal artery occlusion associated with periocular corti- costeroid injection for juvenile hemangioma. *Ophthalmic Surg* 1986;17:229-31.

- [144] Ezekowitz RAB, Phil CBD, Mulliken JB, Folkman J. Interferon alpha-2a therapy for life-threatening hemangiomas of infancy. *New Engl J Med* 1992;326:1456-63.
- [145] AN. Haggstrom, BA. Drolet, et al. Prospective study of infantile hemangiomas: clinical characteristics predicting complications and treatment. *Pediatrics* 2006; 118:882-7.
- [146] NELSON J.S. Lasers: state of the art in dermatology. *Dermatologic clinics* 1993 ; 11(1) :15-26.
- [147] MORDON S. Principes de traitement des angiomes plans. *Nouv Derm* 1994 ; 13 :539-43.
- [148] A. Maruani et al. Les angiomes plans de membres. *Annales de dermatologie et de vénéréologie* (2011) 138, 700-705.
- [149] Enjolras O, Breviere GM, Roger G, Tovi M, Pellegrino B, Varotti E et al. Traitement par vincristine des hémangiomes graves du nourrisson. *Arch Pediatr* 2004;11:99-107.
- [150] LEVY J.J. Lasers en Dermatologie. *Encycl Med Chir (Paris-France) Dermatologie*, 1994 : 12-901-A.
- [151] TEILLAC-HAMEL D. Le laser à colorant continu. *Nouv Derm* 1994 ; 13 :549-52.
- [152] LEMARCHAND-VENENCIE F. Angiomes immatures : indications thérapeutiques. *Ann Dermatol Vénérol* 1989 ; 116 :806-7.
- [153] Enjolras O, Soupre V, Picard A. Anomalies vasculaires superficielles. *Encycl Med Chir* 2008.

- [154] Greinwald JH Jr, Burke DK, Bonthius DJ, Bauman NM, Smith RJ. Une mise à jour sur le traitement des hémangiomes chez les enfants avec l'interféron alfa-2a. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1999;125:21-27.
- [155] Xu MN, Zhang M, Xu Y, Wang M, Yuan SM. Traitement individualisé de l'hémangiome infantile. *J Craniofac Chir.* 2018 ; 29 : 1876–1879.
- [156] Zheng JW, Zhang L, Zhou Q et al. Guide pratique du traitement des hémangiomes infantiles de la tête et du cou. *Int J Clin Exp Med.* 2013;6:851-860.
- [157] Brightman LA, Brauer JA, Terushkin V, et al. Resurfaçage fractionné ablatif pour les résidus d'hémangiome involué. *Arche Dermatol.* 2012;148:1294-1298.
- [158] van der Meulen JC, Gilbert PM, Roddi R. Excision précoce des hémangiomes nasaux: L'approche en L. *Plast Reconstr Surg.* 1994 ; 94 : 465-473.
- [159] Hochman M, Mascareno A. Gestion des hémangiomes nasaux. *Chirurgie faciale de la voûte plantaire.* 2005;7:295-300.
- [160] van der Meulen JC, Gilbert M, Roddi R. Excision précoce des hémangiomes nasaux: L'approche en L. *Plast Reconstr Surg.* 1994 ; 94 : 465-473 ; discussion 474-475.
- [161] Warren SM, LongakerMT, Zide BM. L'approche sous-unitaire des hémangiomes de la pointe nasale. *Plast Reconstr Surg.* 2002;109 : 25-30.

- [162] Beck D, Gosain A. La présentation et la gestion des hémangiomes. *Plas Reconstr Surg* 2009;123:181-191
- [163] McCarthy J, Borud L, Schreiber J. Hémangiomes de la pointe nasale. *Plast Reconstr Surg* 2002;109:31-40
- [164] Zide B. L'approche sous-unitaire des hémangiomes de la pointe nasale. *Plast Reconstr Surg* 2002;109:25-30
- [165] Waner M, Kastenbaum J, Scherer K. Hémangiomes de la prise en charge chirurgicale du nez à l'aide d'une approche de sous-unité modifiée. *Chirurgie faciale de la voûte plantaire* 2008;10:329-334
- [166] Pitanguy, I. Machado, BH, Radwanski, HN et Amorim, NF Traitement chirurgical des hémangiomes du nez. *Anne. Plas. Surg.*36 : 586, 1996.
- [167] Van der Meulen, JC, Gilbert, PM et Roddi, R. Excision précoce des hémangiomes nasaux : L'approche en L. *Plas. Reconstr. Surg.*94 : 465, 1994.
- [168] Lemarchand-Venencie F. Classification des angiomes : hémangiomes et malformations vasculaires superficielles. *Rev Prat* 1992;42(16):1998–2004.
- [169] Cambazard F. Les angiomes immatures du nourrisson. *Pédiatrie* 1988;43:427–31.
- [170] Enjolras O, Riche MC, Mulliken JB, Merland J. Atlas des hémangiomes et malformations vasculaires superficielles. Paris: Medsi Mc Graw Hill; 1990.

- [171] Enjolras O, Herbreteau D, Lamarchand F, et al. Hémangiomes et malformations vasculaires superficielles : classification. *J Mal Vasc* 1992;17:2–19.
- [172] Boixeda P, Nunez M, Perez B. Complication of 585 nm pulsed dye laser therapy. *Int J Dermatol* 1997;36(5):393–7.
- [173] Mulliken JB, Young AE. Vascular birthmarks : hemangiomas and malformations. Philadelphia: WB Saunders CO; 1988 (483).
- [174] Lemarchand-Venencie F. Conduite à tenir devant un hémangiome du nourrisson. *J Mal Vasc* 1992;17:33–40.
- [175] Enjolras O, Riche MC, Merland JJ, et al. Management of alarming hemangiomas in infancy: a review of 25 cas. *Pediatrics* 1990;85:491–8.
- [176] Enjolras O. Angiomes. In: *Thérapeutique dermatologie Dubertret (Louis)*. Paris: 1re Édition Flammarion; 1991. p. 54–8.

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 أبقر اط

بسم الله الرحمان 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 بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدي 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 بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



سنة : 2021
أطروحة رقم: 363

علاج ورم وعائي في طرف الأنف عند الأطفال بصدد 16 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2021

من طرف

السيدة فاطمة الزهراء فلاح

المزودة في 10 يناير 1996 بالرباط

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : الجراحة وهاؤوم؛ الطفل؛ بروبيرانولول

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس	السيد هشام الزرهوني أستاذ في جراحة الأطفال
مشرف	السيد نوفل فجال أستاذ في الجراحة الترميمية والتجميلية
عضو	السيد محمد رامي أستاذ في الجراحة الترميمية والتجميلية
عضو	السيد علي الأيوبي أستاذ في علم التشريح
عضو	السيد بوشعيب حماوي أستاذ في طب الأذن الأنف والحنجرة