

**Ministère de L'Enseignement
Supérieur et de la Recherche
Scientifique**

République du Mali
Un Peuple – Un But – Une Foi



**Faculté de Médecine de Pharmacie et
d'Odonto-Stomatologie**

ANNEE UNIVERSITAIRE 2009-2010

N°.....

TITRE

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES
ET CLINIQUES DES ANGIOMES AU CHU DE
GABRIEL TOURE**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 28/02/2010

**Devant la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-
Stomatologie**

Par Yacouba Kotolama DIARRA

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Professeur Abdoulaye Ag RHALY

Membres : Docteur Idrissa Ahmadou CISSE

: Docteur Broulaye TRAORE

Directrice: Docteur KONARE Habibatu DIAWARA

Dédicaces

Je rends grâce :

A **Allah** le tout puissant, le miséricordieux, l'omnipotent et l'omniscient je suis ce que tu as voulu que je sois je ne serai que ce que tu voudras que je sois. Que ta volonté soit faite ! Guide-nous dans le droit chemin.

Au prophète **Mahomet** paix et salut sur lui.

Je dédie ce travail :

-A mon père Kotolama DIARRA.

Tu as préféré nous inscrire tous à l'école sans exception ; pour que nous ayons ce privilège d'être instruit. Père grâce au tout puissant et à ta détermination nous voilà au terme de ce travail. Je souhaite que Dieu me donne la force, la chance et temps de te témoigner toute ma reconnaissance et de te prendre enfin en charge. Tu as inculqué en nous, la cohésion, le travail le partage la justice et l'équité .Que Dieu te garde longtemps dans la santé le bonheur et la foi pour récolter les fruits de longues années de sacrifices pour tes enfants. Il n'existe point de mots pour te dire merci. Sois assuré de notre profonde reconnaissance et notre profond amour.

-A mes mères Naré MAGASSOUBA et Korotoumou GAKOU nous ne saurions jamais vous remercier assez de l'amour, des bénédictions et sacrifices que vous avez consentis pour chacun d'entre nous. Qu'Allah vous prête longue vie pour profiter du fruit de vos bénédictions.

-A mes frères et sœurs DIARRA : feus Dicko et Moussa (dormez en paix), **Madou, Boicar, Balamine, Papus, Sékou, Papa, colonel, Ina, Nana, Soloba** J'ai toujours pu compter sur vous quelque soit le moment. La vie est dur combat que nous devons surmonter avec courage et persévérance.

L'amour et la paix dans lesquels nous avons été éduqués doivent être notre force indestructible.

Ce travail est le votre.

Restons unis et soyons à la hauteur des parents.

Sentiment fraternel.

REMERCIEMENTS

Mes remerciements vont à l'endroit de :

-Tous mes maîtres de la faculté de Médecine de Pharmacie et d'Otonto-Stomatologie de Bamako.

Pour la qualité des enseignements que vous nous prodiguez tout au long de notre formation.

-Tout le personnel du CHU de Gabriel TOURE

- Dr ENJOLRAS O, je vous remercie pour tout ce que vous faites dans le cadre des pathologies vasculaires, en générale et d'avoir mis à ma disposition les documentations nécessaires pour l'élaboration de cette thèse en particulier.

-Ma Tante Mme SISSOKO Fanta MAGASSOUBA et son époux Ibrahima merci pour tout le service rendu. Que Dieu vous récompense, recevez ma profonde gratitude

-Mes tantes Baoumou MAGASSOUBA, Awa MAGASSOUBA, Sarata GAKOU.

Je ne saurai jamais oublier votre bon sens, vos encouragements et vos soutiens sur tous les plans, ce travail est le vôtre.

-Mes Tontons Baba TOGO, Diaby TANDIA, Amadou OUOLOGUEME
Vous resterez pour moi une référence

Mes oncles Modibo MAGASSOUBA, Nanamoudou MAGASSOUBA.
Cette thèse est le fruit de vos encouragements. Merci à vous tous.

-Mes belles sœurs Niokonté DIALLO, Fatou TRAORE

Vous êtes exemplaires par votre comportement, du courage pour la suite.

-Mes cousins et cousines Assitan MAIGA Assétou SISSOKO, Mariam SISSOKO, Aminata TANDIA, Adama SISSOKO, Mariam TANDIA, Seynabou SISSOKO, Mohamed Sira-fily SISSOKO.

Bref tous les autres, vive le cousinage, merci pour tout.

- A Tonton Jean Bosco KONARE et Familles

Merci pour tous vos conseils. Croyez en ma profonde reconnaissance.

-Toutes les familles

ROUAMBA Bamako ;

TOGO Bamako ;

GAKOU Bamako.

Merci à vous tous

-Tous mes collègues du service de dermatologie de l'HGT Salah SOW, Zana TRAORE, , Abdoulaye CISSE, Mafing KEITA, Maïssata B COULIBALY, Ramata FOFANA, Serge M TOURE, Saïdou TOURE, Korotoumou TRAORE, Dr Safiatou MAÏGA, Dr Oumar MALLE, Dr Boubacar NANAKASSE, Dr Lydienne OUEMBE, Dr Fousseïni TRAORE, Dr Mamadou SAGHANTA.

Vous êtes formidables, succès et longévité à tous.

-A mes Amis Youssouf DIARRA, Donki BALLO, Modi TOURE, Cyriaque BERTHE, Paul DIARRA, Cheick T DIARRA, Dr Assitan Baya SIDIBE, Dr Yacouba SYLLA, Dr Sidiki KOUYATE, Koumba KONARE, Dr Clément BERTHE, Dr Yaya DIARRA .

A tous et à toutes je vous dis grand merci pour l'adoption et la bonne compréhension, puisse Dieu couronner nos vœux de succès.

-A mademoiselle Niakale TOURE merci pour ta bonne compréhension, ta patience, et pour tout ce que tu fais pour moi. Que Dieu te bénisse.

Je remercie enfin tous ceux qui n'ont pas leurs noms cités ici et qui de près ou de loin, de façon passive ou active ont contribué à la réalisation de la présente thèse.

**HOMMAGES
AUX MEMBRES
DU JURY**

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Pr Abdoulaye Ag RHALY

Professeur Honoraire à la FMPOS en médecine interne

Ancien Directeur général de l'INRSP.

Ancien Secrétaire général de l'OCCGE.

Secrétaire permanent du comité d'éthique national pour la santé et les sciences de la vie.

Chevalier de l'ordre international des palmes académiques du conseil Africain et Malgache pour l'enseignement supérieur.

Nous sommes heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse, malgré vos multiples sollicitations professionnelles.

Votre disponibilité, votre simplicité ainsi que votre enseignement forcent l'admiration des étudiants.

Nous vous témoignons cher maître toute notre gratitude et nos remerciements sincères.

A notre maître et juge

Dr Idrissa Ahmadou CISSE

Diplômé en médecine tropicale et parasitaire ; en endoscopie digestive.

Maître Assistant en dermatologie ; en maladies systémiques.

Chargé des cours de la rhumatologie à la F.M.P.O.S.

Chef du service de Rhumatologie du CHU du point G.

Nous sommes heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant de nous guider dans ce travail.

Votre accueil chaleureux, votre disponibilité ainsi que vos conseils nous ont soutenus tout au long de ce travail, nous vous sommes reconnaissants.

Croyez en notre profond respect et en notre grande admiration.

A notre maître et juge

Dr Broulaye TRAORE

Praticien hospitalier.

Chef de service de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE.

Président de l'association malienne de lutte contre la déficience mentale chez l'enfant (AMALDEME).

Chargé de cours à l'institut national de formation en science de la santé (INFSS) de Bamako.

Votre présence dans notre jury malgré vos multiples sollicitations est un honneur pour nous. Durant de nombreuses années nous avons été impressionnés par votre culture, votre disponibilité, et votre modestie.

C'est le lieu de vous témoigner notre gratitude et notre grande admiration.

A notre maître et directrice de thèse

Dr Konaré Habibatou DIAWARA
Maître Assistant à la F.M.P.O.S.
Chef de service de la Dermatologie du CHU de Gabriel Touré.

Nous avons été réjouis de la confiance que vous avez placée en nous, en nous confiant ce travail.

Durant la période de notre stage, nous avons pu apprécier vos nombreuses qualités: disponible, courtois, enthousiaste.

L'attention particulière que vous portez à la formation des étudiants ainsi que votre sens du travail bien fait font de vous un exemple à suivre.

Veillez retrouver cher maître, nos sentiments de profonde gratitude et de respect.

TABLE DES MATIERES

I : - INTRODUCTION -----	3
- OBJECTIFS -----	5
II : GENERALITES -----	6
A- Hémangiome -----	6
1- Physiopathologie-----	6
2 – Classification-----	6
3- Rappels anatomiques et physiologiques de la peau-----	8
4 – Etiopathogénie-----	10
5 – Epidémiologie-----	10
6 – Etude clinique-----	11
7 – Diagnostic-----	19
8 –Traitement-----	21
B- Malformations vasculaires -----	27
1-Angiome plan-----	27
2-Les malformations veineuses-----	34
3-Les malformations lymphatiques-----	36
4-Les malformations et fistules artérioveineuses-----	38
5-Malformations complexes-----	39
III – Méthodologie -----	42
IV- Résultats -----	45
V- Commentaires et discussion -----	56
VI - Conclusion et Recommandations -----	60
VI- Références Bibliographiques -----	62
XI- Annexes -----	67

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

AP : Angiome plan

CHU : centre hospitalier universitaire

Cm : centimètre

E A : Effectif absolu

FMPOS : faculté de Médecine, de pharmacie et Odonto-stomatologie

HGT : Hôpital Gabriel Touré

HPG : Hôpital du point ‘g’

HMG : Hémangiome

IEC : Information Education Communication

IRM : Imagerie par résonance magnétique

J : jour

Kg : Kilogramme

LCP : Laser à colorant pulsé

MAV : malformation artérioveineuse

ML : Malformation lymphatique

MIN/S : Minute seconde

MS : Milliseconde

MV : Malformation veineuse

NM : Nanomètre

T : Temps

TDM : Tomodensitométrie

YAG : yttrium aluminium garnet

I- INTRODUCTION

Le terme d'angiome a été de longue date utilisé pour des lésions vasculaires tumorales ou malformatives, le plus souvent visibles, mais parfois viscérales, qui ont en commun l'atteinte spécifique d'un élément vasculaire et qui sont en fait un regroupement d'anomalies fort disparates. On reconnaît actuellement deux groupes d'angiomes :

- les tumeurs vasculaires (l'hémangiome du nourrisson est la tumeur la plus fréquente) ;
- les malformations vasculaires de type capillaire, veineux, et lymphatique, (celles –ci sont à flux lent) et de type artériel ou artérioveineux (celles-ci sont rapides) [1].

Des études ont montré que [2], les malformations vasculaires toutes confondues touchent moins de 1% de la population.

Parmi ces malformations les angiomes immatures sont les plus fréquents des tumeurs vasculaires [3].

En Europe plus précisément en France ils touchent environ 10% des nourrissons avec une prédominance féminine [4].

Par contre les angiomes plans touchent seulement 0,3% de la population Française sans préférence pour le sexe [5].

Chaque cas a sa spécificité diagnostique et thérapeutique.

Dans la majorité des cas, avec l'expérience, le diagnostic est posé cliniquement. Cette reconnaissance clinique évite au patient les bilans exhaustifs, coûteux, injustifiés, intolérables à la limite, et surtout inconfortables pour lui.

Quelque soit le type d' « angiome », il altère plus ou moins selon son siège l'apparence et l'esthétique parfois, soit il perturbe une fonction soit il est source de douleurs.

Ces symptômes sont à discuter clairement avec le malade et sa famille ; surtout que bon nombre de jeunes parents s'informent sur internet car les sites médicaux y sont d'accès libre. Mal orientés par un mot clé erroné, ils risquent de vivre des affres inutiles en lisant les complications sur les malformations artérioveineuses évolutives [1].

En effet le vécu des patients et de leur famille doit être abordé aujourd'hui avec plus d'acuité. Sentiments de peur, stigmatisation sociale, grief et insatisfaction dans la prise en charge sont couramment exprimés.

Les examens complémentaires doivent être décidés en fonction du diagnostic évoqué cliniquement, mais aussi des possibilités thérapeutiques existantes. Il est

ainsi inutile de faire une multitude d'examen vasculaire en cas de malformation artérioveineuse de l'oreille, au stade de « dormance » ou (stade I). Ce diagnostic clinique, évoqué devant une grande oreille rouge, chaude et pulsatile, est confirmé sans peine par l'écho-doppler. Ce type de lésion ne connaît aucun traitement curatif efficace à ce jour, et une simple surveillance suffit aussi longtemps qu'il n'y a pas de complication. De la même façon, mieux vaut bien souvent ne pas faire d'examen échographique et de doppler couleur sur une lésion vasculaire du nourrisson qui, à l'évidence, à la seule inspection, est un hémangiome. En effet cet examen, s'il est réalisé par un angiologue non averti de ces lésions infantiles, mène à un diagnostic erroné de malformation artérioveineuse, parce que l'hémangiome est, comme la malformation artérioveineuse, une lésion richement artérialisée [1].

Le risque de transmission héréditaire d'une lésion angiomateuse inquiète les parents et doit être évoqué avec eux.

Le diagnostic prénatal des lésions vasculaires développées in utero est aujourd'hui régulièrement fait pour les malformations lymphatiques macrokystiques (dès le 5^e- 6^e mois de la grossesse), mais il n'en va pas de même pour les hémangiomes congénitaux et les autres tumeurs congénitales. Bien que parfois volumineuses, bénignes ou malignes, celles-ci échappent le plus souvent aux examens échographiques [1].

Si des études ont été menées sur les angiomes en Europe, en Amérique, en Asie [6] très peu ont été en Afrique [7].

Au Mali les angiomes sont peu ou mal connus et relèvent surtout du dermatologiste. Le diagnostic est clinique, dans la majorité des cas.

Nous avons initié ce travail pour élucider les problèmes causés par cette génodermatose, et d'améliorer sa prise en charge.

OBJECTIFS DE L'ETUDE

1-Objectif Général :

- Etudier les aspects épidémiologiques et cliniques des angiomes au CHU de Gabriel TOURE.

2-Objectifs Spécifiques

-Décrire le profil épidémiologique des angiomes.

-Décrire les aspects cliniques des angiomes.

-Formuler des recommandations à l'intention de la population, du personnel de santé, et des autorités sanitaires.

II - GENERALITES

Définition de l'angiome

Le terme d'angiome crée par Virchow [1] en 1863 était classiquement réservé aux dysplasies vasculaires ou angiodyplasies qui intéressent les vaisseaux sanguin. Il désigne actuellement un ensemble de malformations et tumeurs vasculaires bénignes, assez hétérogène par leur polymorphisme clinique, évolutif et structurale.

A- Hémangiome

L'hémangiome (HMG) est une prolifération hyperplasique transitoire du mésenchyme angioformateur, formée d'une grosse masse cellulaire avec multiplication cellulaire endothéliale alimentée par des néovaisseaux [8,9]

1 - Physiopathologie [4]

L'hémangiome infantile est caractérisé par une croissance postnatale assez brutale et une régression secondaire lente. La phase de croissance correspond à une prolifération endothéliale avec néocapillarogenèse résultant d'un trouble de la balance entre facteurs d'angiogenèse et d'anti-angiogenèse. La régression correspond à un processus d'apoptose. On a aussi souligné la parenté d'immunoréactivité des capillaires de l'hémangiome et des microvaisseaux du placenta.

Sur des échantillons d'urines, le suivi de l'évolution du facteur d'angiogenèse bFGF (basic fibroblast growth factor), montre une production excessive corrélée avec la phase de croissance de l'hémangiome. La production s'effondre avec un traitement efficace, et en phase de régression spontanée. Ce marqueur biologique ne s'élève pas au cours des malformations vasculaires, même les plus évolutives.

2-Classification des angiomes [3]

Leur classification, antérieurement fondée sur les seuls critères cliniques, évolutifs et histologiques, restait très imprécise.

L'analyse des caractères hémodynamiques angiographiques et histologiques de ces malformations a permis une classification qu'est venue conforter l'analyse des caractéristiques biologiques de ces lésions.

La classification, adoptée par Selon l'International Society for the Study of Vascular Anomalies (ISSVA) en 1996, est actuellement universellement acceptée.

Tableau I: Classification des angiomes. Selon l'International Society for the Study of Vascular Anomalies (ISSVA). [3]

Anomalies vasculaires superficielles	<p>Tumeurs vasculaires</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hémangiomes (infantiles, capillaires, cellulaires, «immatures»). - Autres tumeurs vasculaires
	<p>Malformations vasculaires</p> <ul style="list-style-type: none"> - Capillaires à flux lent : hémodynamiquement inactives - Veineuses à flux lent : hémodynamiquement inactives - Lymphatiques à flux lent : hémodynamiquement inactives - Artérioveineuses à flux rapide : hémodynamiquement actives
Formes complexes, combinées, et syndromiques	Cutis marmorata telangiectatica congenita
	Syndrome de Bean ou Blue Rubber Blead naevus
	<p>Angiodysplasies ostéohypertrophiques</p> <ul style="list-style-type: none"> - Syndrome de Klippel-Trenaunay - Syndrome de Parkes Weber - Syndrome de Maffucci-Kast - Syndrome Protée
	<p>Angiomatoses neurocutanées</p> <ul style="list-style-type: none"> - Syndrome de Sturge-Weber-Krabbe - Syndrome de Blanc-Bonnet-Dechaume et Wyburn-Masson - Syndrome de Cobb - Phacomatoses pigmentovasculaires - Syndrome de Riley-Smith et Bannayan-Zonana - Syndrome PHACE

Cette classification a l'intérêt de conduire à un diagnostic précis, d'établir un plan d'exploration complémentaire, de fixer un pronostic et de proposer des lignes directrices en matière de traitement.

3- Rappels anatomiques et physiologiques de la peau

3-1 –Structure anatomique de la peau et embryogenèse [11]

La peau normale est constituée de deux sortes de tissus :

- L'épiderme qui est de nature épithéliale provient de l'ectoderme (feuillet embryonnaire superficiel) ;
- Le derme auquel on rattache l'hypoderme est de nature conjonctive, ils dérivent tous deux du mésoderme ou mésenchyme (feuillet embryonnaire moyen).

La peau se trouve en continuité avec les muqueuses buccale et génitale par l'intermédiaire des demi-muqueuses qui assurent la transition.

3- 2 –Rappel sur la vascularisation cutanée [12]

La peau a une circulation propre à disposition très particulière qui l'oppose à toutes les autres circulations périphériques avec lesquelles elle se trouve placée en parallèle bien qu'elles aient les mêmes éléments constitutifs.

Les vaisseaux sont abondants dans le derme et l'hypoderme mais ne pénètrent pas l'épiderme qui est avasculaire. Ils sont de faibles calibres ne prenant d'importance que dans l'hypoderme. Il s'agit :

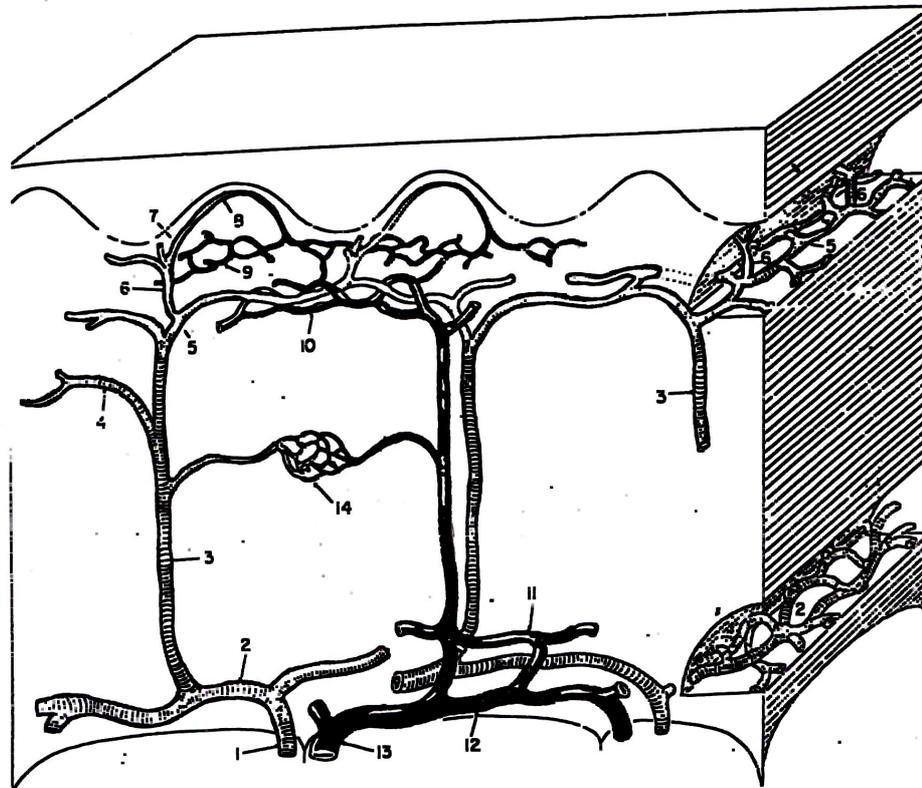
- . d'artère reconnaissable par leur lumière arrondie et leur paroi musculaire bordée par une membrane limitante interne ;
- . de veines avec une lumière plus allongée et une paroi moins épaisse ;
- . de capillaires avec une paroi réduite à un simple endothélium entouré de quelques cellules épithéliales et de péricytes contractiles.

Ces capillaires sont les plus nombreux.

Les vaisseaux sanguins cutanés n'ont pas une topographie très fixe mais ils sont plus ou moins agencés en étage :

- gros vaisseaux hypodermiques ;
- plexus horizontal sous dermique ;
- plexus sous papillaire relié au précédent par des rameaux communicants ;
- vaisseaux des papilles et des annexes

Figure 1: Représentation schématique de la vascularisation cutanée
Surface cutanée [13]



Profondeur cutanée

7. Métartériole

8. Anse capillaire de la papille dermique

9. Première plexus veineux sous-papillaire

10. deuxième plexus veineux sous-papillaire

11 et 12. plexus veineux dermiques profonds

13. Veine sous cutanées

15. Glomus neuro-myo-artériel de masson

1. Artère sous-cutanée

2. Réseau artériel dermique profond

3. artère «en candélabre »

4. arcade artériel « Bogenartériole »

5. Plexus artériel sous papillaire

6. Artériole précapillaire

4 – ETIOPATHOGENIE :

En Europe la plupart des cas d'angiomes sont sporadiques, mais il existe une forme familiale à transmission autosomique dominante dont le gène muté est le récepteur de la tyrosine kinase [6].

Les concepts sur la pathogénie des hémangiomes du nourrisson sont en pleine mutation. Ces dernières années, on a insisté sur le contrôle de cette prolifération vasculaire par des facteurs angiogéniques et son blocage par les stéroïdes et l'interféron α . Mais quelle est l'origine de cette cellule? Tout commence par l'observation d'augmentation possible de l'incidence des hémangiomes après une grossesse lors de laquelle un prélèvement de villosités choriales a été pratiqué. On soupçonne que la manœuvre a permis la migration hématogène de cellules choriales. Ceci incite à rechercher dans les hémangiomes l'expression de marqueurs immunohistochimiques placentaires ; en fait, plusieurs marqueurs des microvaisseaux du placenta sont retrouvés dans les hémangiomes, quel que soit leur stade [3].

Ces marqueurs sont absents dans d'autres proliférations et/ou malformations vasculaires.

Deux hypothèses peuvent expliquer cette similitude hémangiome/placenta : la première est la colonisation du derme par des angioblastes qui se différencient de façon aberrante en microvaisseaux placentaires ;

La seconde est l'embolisation du derme par des cellules placentaires [3].

5 - EPIDEMIOLOGIE

Peu d'études épidémiologiques ont été consacrées aux angiomes, leur fréquence variant considérablement d'une étude à l'autre, selon le type d'étude, rétrospective ou prospective, hospitalière, régionale ou nationale et selon de nombreux autres facteurs comme l'enregistrement de la totalité des malformations congénitales, la prise en compte de tous les mort-nés.

5-1- En Europe

Les hémangiomes représentent 5-10% des tumeurs vasculaires des enfants d'ascendances Européennes [14].

En France de juin 1996 à avril 2003, certains auteurs [15] ont réalisé une étude rétrospective dans le service de radiologie pédiatrique à Marseille, sur 140 enfants porteurs de lésions vascularisées des parties molles il y a eu 34 cas hémangiomes.

5-2-Aux USA.

En 2004 certaines études [16] ; ont rapporté 175 cas d'anomalies vasculaires entre janvier 2001 et juillet 2003, avec 71% de malformations vasculaires, et 14% d'hémangiomes.

5-3-En Afrique

En 2003 d'autres auteurs [17], ont retrouvé 8 cas d'hémangiomes, et 20 cas de malformations vasculaires dans une étude rétrospective de 1994 à 1998 dans le service de chirurgie cardiovasculaire et thoracique au CHU de Dakar.

-Au Mali

A Bamako [7] dans une étude rétrospective à l'institut Marchoux entre 1993 et 1997 a eu 77 cas hémangiomes, et dans l'étude prospective de Janvier 1998 à avril 1999 ; 29 cas hémangiomes.

6 - ETUDE CLINIQUE :

6 -1-**Type de description** : l'angiome immature mixte du nourrisson [3].

6-1-1- Aspects cliniques

C'est une variété clinique qui associe une composante superficielle tubéreuse et une composante profonde sous-cutanée.

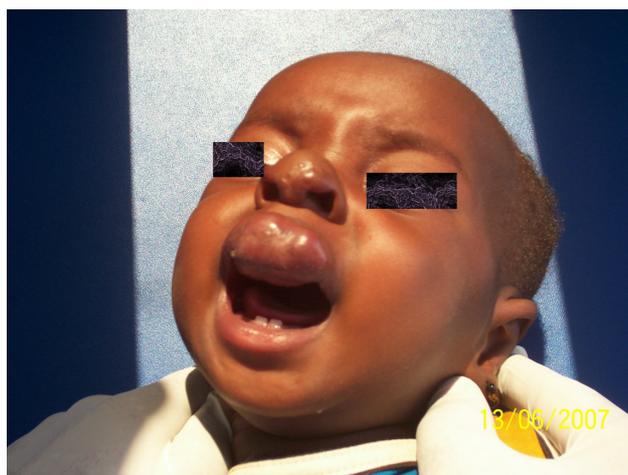
- **angiome tubéreux** : c'est une tuméfaction superficielle d'aspect rouge vif, à bords nets en relief, saillant sur le tégument normal avoisinant, Sa surface est grenue expliquant la comparaison traditionnelle à une fraise.



le 07 - 05 -2008

Figure 2: angiome tubéreux du front (photo Dr KONARE H D)

- **angiome sous- cutané** : l'angiome sous cutané est une tuméfaction saillante sous une peau soit normale, soit bleutée ou télangiectasique.



le 13 - 06- 2007

Figure 3: angiome sous cutané de la lèvre supérieure et de du nez (photo Dr KONARE H D) ;

6-1-2 **Formes graves [18]**

6-1-2-1 **Formes mettant en jeu les pronostics fonctionnel et/ou esthétique**

La mise en jeu du pronostic fonctionnel est principalement l'apanage des hémangiomes de localisations péri-orificielles. Les plus caractéristiques sont les formes orbito-palpébrales, labiales, périnéales, et narinaires.

-L'hémangiome orbito-palpébral :

Expose principalement au risque d'amblyopie par occlusion précoce de la fente palpébrale, compression du globe oculaire, ou infiltration du cône orbitaire et des muscles oculomoteurs. Il peut également entraîner un astigmatisme unilatéral par déformation de la cornée.

- L'hémangiome situé à proximité d'un orifice naturel peut être à l'origine d'une gêne, par exemple à la succion dans le cas d'hémangiome labial (la localisation labiale supérieure s'appelle « angiome TAPIR »), et ainsi perturber l'alimentation du nourrisson il peut également perturber le développement maxillo-dentaire.

L'hémangiome périnéal ne gêne pratiquement jamais les fonctions d'élimination, mais il peut se compliquer d'une ulcération.

- L'hémangiome narinaire, également appelé « angiome de CYRANO », est souvent à l'origine d'un préjudice esthétique important, souvent mal vécu psychologiquement. Il représente également un risque de déformation des structures cartilagineuses sous-jacentes.

6-1-2-2- **Formes mettant en jeu le pronostic vital**

- L'hémangiome sous glottique est à craindre devant un hémangiome englobant le bas du visage, la lèvre inférieure et le cou (« en barbe »).

Ou en cas d'hémangiome buccal (sous forme de nappe rouge sans relief). La gêne respiratoire survient dans les premières semaines de vie, parfois à l'occasion d'une infection respiratoire. L'apparition d'un stridor témoigne d'une obstruction laryngée sévère pouvant évoluer rapidement vers un état de détresse respiratoire nécessitant l'intubation voire la trachéotomie en milieu spécialisé.

- Hémangiomatose viscérale

Doit être suspectée chez un nouveau né porteur d'angiomes cutanés de petite taille (hémangiomes miliaires) ou d'un hémangiome segmentaire particulièrement de la face.

Les angiomes viscéraux, en particulier hépatiques, peuvent du fait d'une vascularisation intense, être à l'origine d'un retentissement hémodynamique parfois majeur avec insuffisance cardiaque.

Une échographie hépatique se justifie en cas en cas d'angiome miliaire, s'il existe des angiomes hépatiques, il faut également faire une échographie cardiaque.



04 - 03 -2009

Figure 4: hémangiomatose (photo Dr KONARE H D)

6-1- 3 – Evolution triphasique [3]

Elle se décompose en :

Phase d'extension : maximum dans les trois premiers mois, peut se prolonger jusqu'au 6^{ème} ou au 8^{ème} mois. Durant cette phase :

- 80% des angiomes doublent leur taille initiale,
- 5% la triplent,
- et moins de 5% se développent de façon dramatique mettant en jeu le pronostic fonctionnel, esthétique ou vital.

Phase de stabilité : à partir du 6^{ème} ou 8^{ème} mois l'angiome se stabilise jusqu'à l'âge de 18-20 mois.

Phase de régression spontanée : elle se caractérise par une involution lente et progressive cliniquement signée par l'apparition du blanchiment central d'une lésion tubéreuse et de l'affaissement des composantes sous-cutanées.

La courbe évolutive des lésions sous-cutanées est retardée de quelques mois par rapport à celle des lésions tubéreuses, la régression est plus lente et plus incomplète.

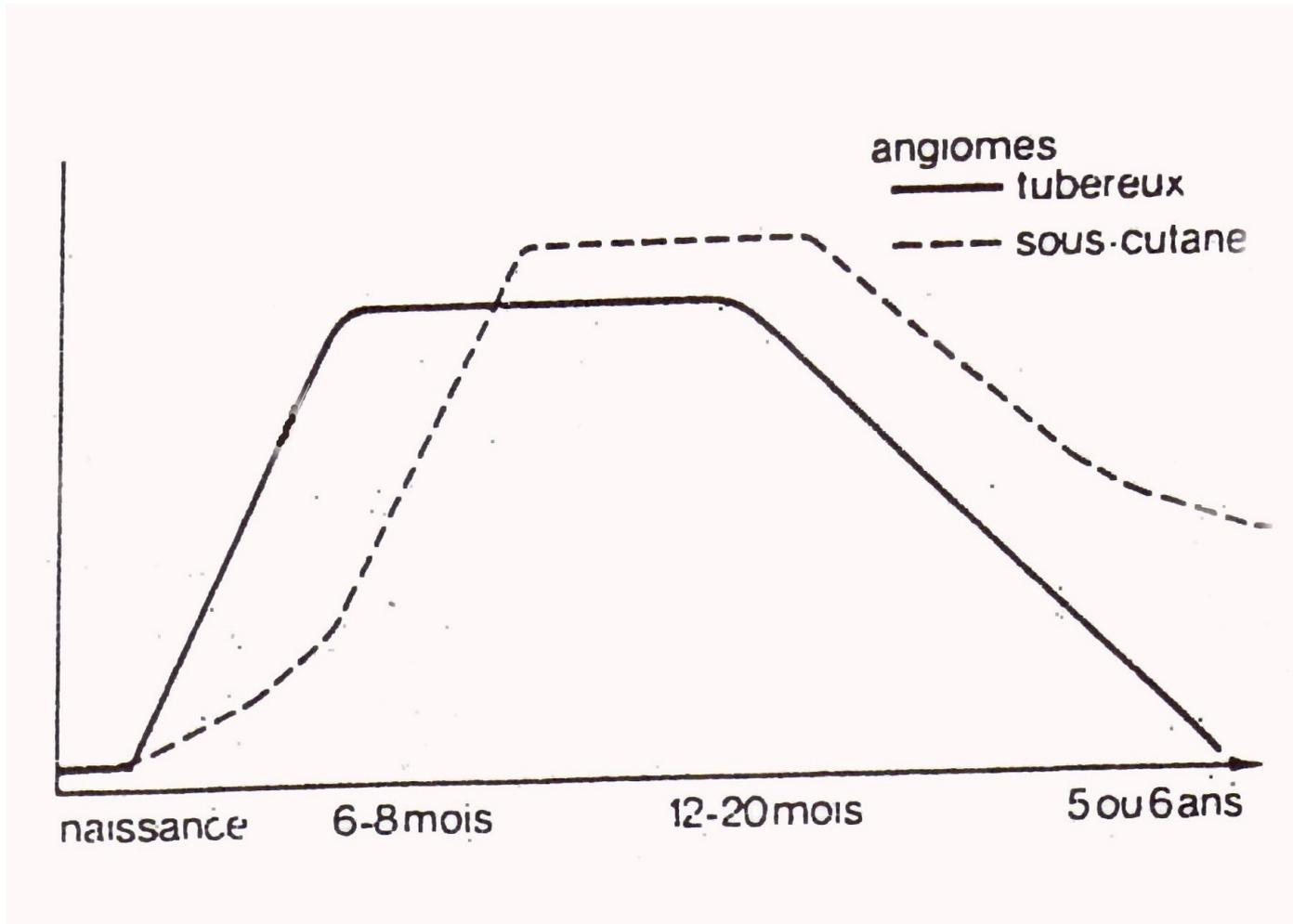


Figure 5 : Evolution triphasique de l'hémangiome [3].

6-1-4 - Aspect histologique :

La lésion est située dans le derme et/ou l'hypoderme expliquant les aspects cliniques différents tubéreux, mixte et profond [19].

* **A la phase précoce** : la lésion est très cellulaire (HMG est dit cellulaire ou immature) constituée d'une prolifération de cellules endothéliales et péricyaires, tassées les unes contre les autres, autour de lumières virtuelles visibles en microscopie électronique ou après coloration des fibres de réticuline. Ces cellules forment des amas ou lobules distincts, contenant de nombreux mastocytes et souvent centrés par un vaisseau plus volumineux afférent ou efférent [20].

* **A la phase d'état et de stabilisation** : La cellularité de la lésion diminue. La lumière des capillaires ainsi que leur paroi sont mieux visibles, de même que les artères efférentes et afférentes [19].

* **A la phase de régression** : Le nombre de capillaire diminue et est remplacé soit par un tissu fibreux ou par des adipocytes, réalisant l'aspect d'un

angiolipome (18). Les formes d'HMG superficielles ulcérées peuvent être difficiles à distinguer histologiquement d'un bourgeon charnu inflammatoire exubérant où la lobulation est, cependant, en général moins marquée. De même, le granulome pyogénique a un aspect histologique superposable à celui d'un HMG en phase d'état [19,21].

6-1-5 Les complications évolutives : [3]

Durant la période d'évolutivité de l'angiome les complications les plus fréquentes sont :

- **l'ulcération spontanée** : c'est une nécrose superficielle et limitée. Elle cicatrise rapidement et accélère le processus de régression. Sa survenue inquiète les parents mais cicatrise facilement avec les pansements antiseptiques ;



19- 10- 2005

Figure 6 : angiome tubéreux ulcéré du cou (photo Dr KONARE H D)

- **l'hémorragie** : elle survient à partir d'une zone de nécrose ou d'un traumatisme local. Elle inquiète aussi, mais reste bénigne et cède rapidement à une compression douce ;

- **la surinfection** : corollaire habituel de la nécrose, elle reste le plus souvent localisée. La gravité de cette surinfection est liée au risque de septicémie ou de tétanos.

6 -2 - Les formes cliniques

6-2-1- Les formes cliniques [22]

Adolescent et adulte jeune :

Il s'agit en générale de formes persistantes d'hémangiomes qui sont apparues dès le plus jeune âge

Femme enceinte :

La survenue d'angiomes tubéreux ou sous cutanés s'observe dans 5% des grossesses, le plus souvent dans les deux derniers trimestres. Ils régressent après l'accouchement.

Sujet âgé :

Les angiomes séniles ou points rubis sont de petites tuméfactions rouge vif, fermes, nodulaires, éparses sur le tronc. Ils sont parfois résolutifs spontanément.

6-2-2 Le siège :

Il est ubiquitaire [1], pas de localisation élective [6]. La localisation céphalique paraît plus fréquente selon **GUINDO O**, 58,4% en étude rétrospective, et 58,6% en étude prospective [7]. Ceci, peut être expliqué par la fréquence élevée des consultations des parents " inquiets ", pour des lésions cervicocéphaliques inesthétiques.

6-2-3 - Le nombre :

Le nombre de lésions vasculaires est très variable. L'HMG est souvent unique, peut être multiple, en général 2 ou 3 éléments, exceptionnellement plus [22]. Parfois l'hémangiome cutané est profus réalisant le tableau d'hémangiomatose miliaire diffuse du nouveau-né, caractérisé par des dizaines voir des centaines de petites lésions angiomateuses éruptives inquiétantes, car fréquemment associées à des localisations viscérales [24,25].

6-2-4 - **La taille :**

Sa taille finale éminemment variable de l'atteinte ponctiforme à l'atteinte d'un membre ou d'un hémitrunc : dans plus de 75% de cas elle est modérée, ne dépasse pas 3 cm selon LEMARCHAND F, et ENJOLRAS O [3].

6-2-5 - **Angiomes associés à d'autres malformations** [6] :

Un certain nombre de malformations sont connues pour être présentes en même temps que les hémangiomes superficiels extensifs et surtout volumineux. Elle siège dans divers organes mais en générale l'hémangiome est proche voire en regard exactement. Cependant elles restent très rares.

On décrit :

- Des anomalies de la fosse postérieure (malformation de DANDY WALKER Kyste Arachnoïde) et du cervelet (hypoplasie cérébelleuse, hypoplasie vernienne) ;
 - Des malformations oculaires (microphthalmie, cataracte congénitale, hypoplasie ou aplasie du nerf optique) ;
 - Des anomalies artérielles intracrâniennes (atrésie, hypoplasie ou absence de la carotide interne, de la carotide externe) ou extra crâniennes (gros vaisseaux du cou, coarctation de l'aorte) ;
 - Des anomalies sternales (agénésie sternale, fente sternale)
 - Des anomalies urogénitales et pelviennes (extrophie viscérale, imperforation anale, malformation des organes génitaux externes).
- Ces diverses malformations anales rares s'avère pour beaucoup visible dès la période néonatale ou rapidement symptomatiques, ce qui demande beaucoup d'investigations pour les préciser.
- L'existence d'association entre hémangiome céphalique extensif et malformations diverses a conduit FRIEDEN et col à créer l'acronyme « PHACE » pour désigner ce nouveau syndrome neurovasculocutané (anomalie de la fosse postérieure, hémangiome, anomalie artérielle, coarctation de l'aorte et anomalies cardiaques, anomalies oculaires).

7 - **Diagnostic**

7-1- **Diagnostic positif [3,6]**

Il est basé sur les critères de l'examen clinique. Dans plus de 90% des cas c'est l'examen clinique qui fait le diagnostic positif.

L'approche clinique est basée sur :

L'interrogatoire : qui doit préciser

- la présence de l'angiome à la naissance ou non,
- le développement rapide ou lent,
- les poussées et facteurs de poussées évolutives,
- les antécédents familiaux et personnels.

7-1-1- **L'examen clinique :**

L'inspection apprécie le siège, la coloration cutanée et le tégument avoisinant. La palpation apprécie la consistance de la lésion, le degré d'infiltration cutanée, la chaleur, la recherche d'un thrill ou de battement au palper. Il faut effectuer une vitro pression, les mensurations.

L'auscultation recherchera la présence de souffles [26]

7-1-2 - **L'examen général**

A la recherche de localisations viscérales profondes.

7-1-3- **Le diagnostic paraclinique [3]**

Les examens complémentaires, n'ont que des indications exceptionnelles, fonction de la localisation et de l'extension de l'hémangiomes (examen ophtalmologique, ORL, stomatologique).

Les examens histologiques et radiologiques n'ont pas d'indication dans les formes habituelles : l'aspect histologique est celui d'une prolifération dermique ou sous cutanée, lobulée, transitoire de cellules angioformatrices embryonnaires avec peu d'ébauches capillaires ; NORTH et col ont décrit un marqueur phénotypique particulier, GLUT 1, présent dans 100% des hémangiomes, mais absent dans les autres tumeurs vasculaires infantiles et dans les malformations vasculaires. En cas de doute diagnostique :

L'Echo-Doppler peut être utile mais sachant les confusions possibles avec les critères hémodynamiques des malformations artérioveineuses.

IRM peut donner des images informatives en particulier dans les formes étendues et/ou profondes en particulier orbitaires.

Mais il n'y a pas d'indication à visée diagnostique de **l'artériographie** l'aspect homogène de blush pseudotumoral à circulation rapide mais sans retour veineux précoce n'est pas spécifique.

L'échographie est l'examen de choix dans la recherche des localisations profondes en particulier hépatiques lors des formes miliaires.

7-2-Diagnostic différentiel

Les angiomes immatures sont des tumeurs endothéliales bénignes à différenciation vasculaire plus ou moins mature [27]. Ils sont à distinguer :

7-2-1- Des ectasies vasculaires [28]:

correspondent à une simple dilatation vasculaire. Il s'agit de :

- **Télangiectasies** : ce sont des dilatations des vaisseaux dermiques superficiels dont le trajet est visible à l'œil nu sous forme de traînée linéaire (chevelu capillaire). De fins réseaux, de plaques circonscrites ou d'étoile vasculaire ;
- **Angiokératoses** : il s'agit de formation angiectasique d'aspect rouge vif ou bleu foncé dont la surface est plus ou moins hyperkeratosique.

Les petites cavités peuvent être vidées de leur sang par pression. Elles ne disparaissent pas spontanément.

7-2-2- Les tumeurs associées aux vaisseaux [28] :

- **la tumeur glomique** : c'est une tumeur développée aux dépens du glomus neuromyoartériel de Masson. Elle se caractérise surtout par son siège distal (lit de l'ongle, bords latéraux des doigts, paumes) et est à l'origine de douleurs violentes ; lisses de la paroi d'un vaisseau ;

- **L'hémangiopéricytome** : c'est une tumeur vasculaire exceptionnelle caractérisée à l'histologie par la prolifération de péricytes et non de cellules endothéliales.

7-2-3- Les lymphangiomes géants : tumeurs des vaisseaux lymphatiques avec un aspect d'angiome sous-cutané une évolution rapidement extensive et des risques de compression très élevés en particulier dans les localisations cervicales (26).

7-2-4- Le syndrome de Kasabach Merritt : est maintenant considéré au diagnostic différentiel des hémangiomes ; en effet, il complique des tumeurs vasculaires telles que l'angiome en touffes et l'hémangioendothélium kaposiforme [3]. Le syndrome de Kasabach Merritt est la survenue brutale chez

un nourrisson d'une thrombopénie profonde tandis que la tumeur préexistante devient volumineuse, ecchymotique et inflammatoire. Ce phénomène est rare et le contrôle est difficile [2].

8 – Traitements

Compte tenu de leur profil évolutif spontané favorable, près de 80% des hémangiomes ne doivent pas être traités [3].

Environ 20% des cas seront traités en phase de croissance du fait d'une poussée alarmante, (nécrose, hémorragie, surinfection), soit au stade de séquelles pour améliorer l'état esthétique des cicatrices [3].

8-1- Buts [3]

- Accélérer l'évolution triphasique ;
- Limiter l'extension de la lésion ;
- prévenir la surinfection ;
- prévenir les séquelles inesthétiques.

8-2- Moyens – Posologies :

8-2-1- La surveillance [28]

C'est la première arme dans la prise en charge d'un angiome à risque car il n'existe aucun critère permettant de préjuger de l'évolutivité d'un angiome. Cette surveillance se fera en trois phases :

La première phase : comprise entre la naissance et 4 mois : ici une consultation bihebdomadaire et un suivi photographique sont obligatoires.

La deuxième phase : comprise entre 4 et 12 mois, c'est dans cette phase que surviennent les complications évolutives ulcérations et de surinfections. Ici il faut rassurer les parents et déconseiller toute automédication et traumatisme.

La troisième phase : après 1 an, la surveillance peut se faire sur un rythme moins soutenu, tous les mois ou plus.

8-2-2- Moyens médicaux

8-2-2-1- Traitement antiseptique :

Il s'adresse aux ulcérations constantes dans les poussées évolutives. En général l'ulcération est facile à traiter avec une antibiothérapie locale (pommade de fucidine), des pansements semi-perméables voire la mise à l'air libre. La douleur

peut être au premier plan dans les angiomes ulcérés, elle oblige à une prise en charge associant des traitements locaux (gel hydro colloïde, alginate de calcium) et souvent l'utilisation de morphiniques [28,29].

8-2-2-2-La corticothérapie générale [1]

Est réservée aux formes graves mettant en jeu le pronostic esthétique, fonctionnel ou vital dans un but de blocage de la croissance de l'angiome : elle doit être instituée précocement (avant le quatrième mois), d'emblée à forte doses (2 à 3 mg de prednisone /kg/Jour) pendant quelques semaines (2 mois), puis diminuée très progressivement de façon à couvrir la période évolutive des six à huit premiers mois. Les décroissances trop rapides sont souvent suivies d'un rebond évolutif. Dans les formes mettant en jeu le pronostic vital, cette corticothérapie s'associe aux mesures symptomatiques et spécifiques de chaque type : elle peut être portée à 5 mg/kg/jour par exemple dans l'angiome sous glottique. Mais les risques iatrogènes à ces doses ou dans les modalités d'injection par bolus sont loin d'être négligeables.

8-2-2-3-La corticothérapie locale ou intralésionnelle [6,30]

Ce traitement ne peut être réalisé que par des équipes entraînées. Il suffit de 2 à 3 injections séparées d'environ 6 semaines de Kenacort- retard 3 à 5 mg/kg/procédure, injection faite en plusieurs points sous anesthésie générale en milieu chirurgical. Cette injection peut induire des réductions tumorales spectaculaires avec peu d'effet systémique.

8-2-2-4-L'interféron 2 α ou 2 β [3]

Est indiquée dans les formes les plus graves mettant en jeu le pronostic vital après échec de la corticothérapie générale. Le traitement à dose de 3 millions U/m²/J. La vincristine est en cours d'évaluation dans les hémangiomes corticorésistants.

8-2-3-Moyens physiques [6,31]

La chirurgie garde une place limitée dans la prise en charge mais peut être utile dans la prévention et la correction des séquelles, d'une part en réduisant le volume tumoral mais aussi en permettant une reconstitution des cicatrices. La chirurgie des angiomes est directement fonction de l'expérience de l'équipe chirurgicale et des consultations pluridisciplinaires pour mieux en approcher les indications. Il s'agit :
de la chirurgie précoce de destruction des volumes ;

de la chirurgie tardive réparatrice et reconstructive ;

- * L'électrocoagulation des petits angiomes,
- * L'embolisation thérapeutique par voie artérielle super sélective.

Elle est réalisée avec des particules résorbables (implants de magnésium). Elle s'est révélée décevante dans le traitement des angiomes à risques.

8-2-4-Moyens palliatifs

Camouflages : Il s'agit de traitements palliatifs proposés dans un souci de prévenir des retentissements psychosociaux et affectifs. Ils utilisent les tatouages, les bases couvrantes procurant la coloration cutanée normale [3].

Les lasers : le choix des lasers devient difficile dans le traitement des lésions vasculaires cutanées.

On a essentiellement les lasers à colorant, le laser argon et le laser à vapeur de cuivre.

Les lasers à colorant agissent par photothermolyse sélective (destruction vasculaire par absorption de oxyhémoglobine sans effet sur le tissu sus-jacent).

Les lasers argon et à vapeur de cuivre avec l'adjonction d'un scanner permettent de distribuer la lumière point par point. C'est une méthode qui demande beaucoup plus expérience [5,32].

La radiothérapie et la cryothérapie par neige carbonique sont actuellement abandonnées [3].

8-3- Indications

8-3-1- **L'abstention thérapeutique avec surveillance** : elle est indiquée dans les cas d'hémangiomes de petites tailles, peu exposés au regards, d'épaisseur et de volume modestes [6]

8-3-2- **Le traitement antiseptique** : s'applique aux complications évolutives de l'hémangiome ulcération, surinfection [10]

8-3-3- **La corticothérapie orale** [10] : elle est indiquée dans les cas :

- d'angiomes rapidement extensifs, globuleux et déformants ;
- d'angiomes superficiels multiples avec localisation viscérale et risque de défaillance cardiaque (dans tous les cas la prise en charge est hospitalière).
- d'angiome sous glottique avec détresse respiratoire.

8-3-4- **La corticothérapie intralésionnelle** : est réservée à des formes évolutives mais localisées et pour les quelles il semble injustifié de recourir à la corticothérapie générale ou à la chirurgie : par exemple dans les localisations sous-cutanées labiales ou jugales [3].

8-3-5- **L'interféron 2 α ou β** : il est indiqué dans les formes très graves après échec de corticoïde [10]

8-3-6- **La chirurgie** : doit être réservée précocement à l'angiome de CYRANO (pointe du nez) et, grâce au dissectron, aux formes très globuleuses des paupières ou du front [3].

8-3-7- **L'électrocoagulation** : indiquée devant la demande pressante de soin des parents.

8-3-8- **L'embolisation thérapeutique** : n'est proposé qu'en dernier recours dans des formes les plus graves, et après échec de tous les autres traitements, en particulier dans les hémangiomes hépatiques à retentissement cardiaque [3].

8-3-9- **Les lasers** : l'indication dans les formes dans les formes ulcérées est maintenant le plus souvent proposée en seconde intention, après échec des traitements médicaux qui ont largement bénéficié de l'apport des pansements hydrocolloïdes [3].

8-4- Résultats

La majorité des hémangiomes régressent spontanément et ne nécessite aucun traitement. Il faut l'expliquer aux parents.

La régression de la composante vasculaire est totale, mais des séquelles peuvent persister (cicatrices blanchâtres, résidu fibro-adipeux, peau lâche...). Dans ces cas un traitement à visée esthétique peut être indiqué chez le grand enfant [10].

Corticothérapie : [1]

Il est rapporté :

- 30% de réponses excellentes avec arrêt de la poussée et franche régression sans rebond.
- 40% de réponses douteuses avec arrêt de la poussée mais régression lente sur des années.
- 30% d'échecs avec poursuite de poussée même en augmentant les doses jusqu'à 4 ou 5mg/kg.

L'interféron permet d'obtenir deux types de réponses : rapide et lente.

Le pourcentage total est évalué de 75 à 80% [1].

La chirurgie de réduction donne 30% de bonnes réponses, et **la chirurgie réparatrice et reconstructive** 50% [1].

8-5- Effets indésirables

8-5-1- Liés à la corticothérapie [3,33].

Au cours des traitements prolongés on peut observer :

- L'immunodépression, réveil des infections : pyodermites, tuberculose
Virose, toxoplasmose, et parasitoses intestinales ;
- Les troubles hydroélectrolytiques et métaboliques : rétention hydrosodée, alcalose, hypokaliémie, effet diabétogène, augmentation du catabolisme protéique (amyotrophie et faiblesse musculaire, ostéoporose, ostéosclérose, aseptique de la tête fémorale, retard de croissance, fracture pathologique, retard de cicatrisation, des plaies) ;
- Les troubles endocriniens : syndrome de cushing, insuffisance cortico-surrénalienne secondaire, aménorrhée ;
- Les troubles digestifs : risque d'ulcère gastro-duodéal, perforation et hémorragie digestive ;
- Les troubles psychiques : euphorie cutanée, insomnie, délire ;
- Les troubles divers : atrophie cutanée, hypertrichose, trouble pigmentaire (hypochromie, acné).

8-5-2- Liés à l'interféron

Les conséquences à long terme d'un traitement de plusieurs mois par l'interféron sur un organisme très jeune font encore l'objet de plusieurs études prospectives [1]. Il existe cependant des possibilités de troubles neurologiques, cardiologiques, cardio-vasculaires, de réactions allergiques.

8-5-3- Liés à la chirurgie

Il s'agit essentiellement d'un risque cicatriciel et d'un risque hémorragique [34,35].



02 - 01- 2008



03- 06- 2008

Figure 7 et Figure 8 : cicatrice après chirurgie d'un angiome tubéreux du flanc droit et du front (photos Dr KONARE H D)

8-5-4-Liés à la radiothérapie

La radiothérapie peut se compliquer à long terme de radiodermites et parfois d'épithélioma [3].

B - Malformations vasculaires

1-L'angiome plan (AP)

1-1 Définition [5].

C'est une malformation capillaire et/ou des veinules post-capillaires dermiques, toujours présente à la naissance.

Synonymes : naevus flameus, tâche de vin, angiome mature.

1-2 Etiopathogénie :

Il est d'étiologie inconnue et de détermination précoce au cours de la vie embryonnaire [23].

1-3 - Clinique :

* **Aspect clinique :** L'angiome plan (AP) est une tâche de couleur variable allant du rose pâle au violet foncé, maculeuse, à contours assez bien définis, présente à la naissance et ne s'estompe jamais spontanément [5]. Avec l'âge l'AP peut changer de texture et il devient avec les années une nappe écarlate épaisse grenue palpable [5].



06 - 12- 2007

Figure 9 : angiome plan du nez (photo Dr KONARE H D)

Cette variation morphologique serait en rapport avec une extension des éctasies capillaires qui augmentent la surface vasculaire et une stase de globules rouges plus importantes entraînant une couleur rouge cuivrée ou pourpre [23,36].

* **Taille et nombre** : la lésion peut être unique ou multiple, minuscule ou gigantesque [5].

* **Siège** : l'AP peut siéger à n'importe quel point du corps mais il est souvent distribué le long d'un dermatome, et dépasse rarement la ligne médiane [5].

En effet, l'analyse topographique de l'AP au niveau facial à propos de 106 cas [30], a conduit à remarquer la distribution cutanée des 3 branches sensitives du trijumeau (V) :

- branche ophtalmique (V1) (derme frontal, derme palpébral supérieur),
- branche maxillaire supérieure (V2) (derme palpébral inférieur, jugal et labial supérieur),
- branche maxillaire inférieure (V3) (derme de la lèvre inférieure et du menton).

L'AP peut dessiner un seul de ces territoires s'arrêtant à la ligne médiane ou peut occuper plusieurs de ces aires sensitives totalement ou partiellement.

Cette systématisation est expliquée par le rôle de la crête neurale céphalique dans la contribution de la formation aussi bien, du ganglion de Gasser du trijumeau, du derme facial, de certaines structures osseuses faciales et des parois des vaisseaux faciaux [30]. Au niveau du tronc et des membres, il est également habituel de retrouver une systématisation dans la distribution des AP là encore, le rôle de la crête neurale troncale peut être évoqué [23].

1-4- Diagnostic positif :

Le diagnostic de l'AP est clinique, aucun examen complémentaire n'est nécessaire [23,36].

L'artériographie n'est d'aucune utilité si elle est pratiquée, elle montre un léger "blush" au temps capillaire [36].

La biopsie cutanée est inutile mais elle pourrait montrer des éctasies capillaires [23,36].

1-5- Diagnostic différentiel :

1-5-1 Naevus de Unna : Naevus simplex :

Naevus vasculaire fonctionnel qui s'observe chez près d'un nourrisson/deux [37].

C'est une tâche rose pâle qui se localise au niveau de la ligne médiane de la région cervico-cephalique : la nuque ou la région médiofaciale, contrairement à l'AP qui est latéralisé.

Il disparaît au cours des deux premières années de vie, alors que les malformations matures persistent indéfiniment [23,38].

♦ La localisation médiofaciale :

- La localisation médio-frontale : très caractéristique peut s'étendre vers les paupières supérieures (appelé aussi "baiser de l'ange").

- La localisation médionasale et médiolabiale supérieure : sont plus exceptionnelles.

Le naevus de Unna médiofacial disparaît au cours des deux premières années. Il peut persister une discrète coloration excessive lors des pleurs ou à la chaleur.

♦ La localisation au niveau de la nuque :

Est d'une extrême fréquence appelée aussi "morsure de cigogne"[39]. Il peut persister chez 50% des individus, sans modification tout au long de la vie. Il est souvent caché par la pousse des cheveux [23,37].

1-5 -2 Les hémangiomes :

Chez un nouveau-né, la lésion prémonitoire peut simuler un AP mais l'évolution triphasique redresse le diagnostic.

1-5-3 Pseudoangiome plan :

"Faux angiome plan" : Un angiome plan chaud et/ou pulsatile et/ou soufflant doit faire évoquer une MAV quiescente et doit conduire à pratiquer une échodoppler [3].

1-6- Les formes compliquées :

Les formes compliquées correspondent à l'hypertrophie des structures cutanées ou celles sous jacentes.

- **L'hypertrophie cutanée** : l'AP devient hyperplasique, sombre de couleur, la peau s'épaissit et peut se recouvrir de formations bourgeonnantes polypoïdes : les nodules angiomateux. Ces formations correspondent à des ectasies capillaires croissantes qui engorgent le derme [23,37].

- **L'hypertrophie des structures sous jacentes** : muscle, cartilage, os : Au niveau facial on peut assister à une hypertrophie des gencives, des lèvres et une augmentation du volume de l'os (du nez, du maxillaire, du palais et du mandibule). Ceci entraîne un trouble squelettique avec distorsion. Au niveau buccal, des anomalies de l'articulé dentaire avec béance impliquant une prise en charge orthodontique et parfois chirurgicale réparatrice [6, 31, 37,39].

L'hyperplasie progressive des capillaires associée à une hypertrophie des structures sous jacentes tout particulièrement en région faciale correspond à une relation anormale entre stroma conjonctif et cellules endothéliales avec altération des signaux morphogénétiques. En effet, certaines études ont montré que les fibroblastes du derme, les péricytes et les cellules du muscle lisse des vaisseaux, les os du nez, le maxillaire, le mandibule, le palais, les gencives et les lèvres ont une même origine : la crête neurale faciale[23].

1-7- Les syndromes associés à l'AP

L'AP peut témoigner d'un syndrome plus complexe :

1-7-1- Le syndrome de Sturge Weber Krabbe (SWK) :

Au visage, l'atteinte du territoire de la première branche du trijumeau, surtout en cas d'atteinte de la paupière supérieure associée, doit faire craindre l'association à l'angiome de la pie mère et à un glaucome. L'atteinte cérébro-méningée est responsable d'une épilepsie souvent précoce et grave, avec retard psychomoteur. L'atteinte du territoire de la deuxième ou de la troisième branche du nerf trijumeau ne s'accompagne pas de telles complications [10].

1-7-2 - Le syndrome de Klippel Trenaunay :

Certains angiomes plans des membres s'accompagnent d'une augmentation progressive du volume et de la longueur de celui-ci et de varice. Le pronostic de cette malformation capillaroveineuse complexe est souvent grave sur le plan esthétique et fonctionnel [10].



03 - 04 - 2008

Figure 10 : Klippel Trenaunay (photo Dr KONARE H D)

1-7-3 Syndrome de Cobb

Il associe une MAV cutanée, souvent à type de pseudoangiome plan, et une MAV médullaire et parfois vertébrale et paraspinale intramusculaire, dans le même métamère. Les complications neurologiques peuvent commencer dès l'enfance. Le bilan est réalisé grâce à l'IRM, l'angio-IRM et l'artériographie. Le traitement dépend de la situation locale de l'angiome médullaire : embolisation ou excision chirurgicale [6].

1-7-4 Le syndrome de Protée (ou Proteus syndrome)

Ce syndrome réalise un tableau particulier avec un angiome plan, hypertrophie congénitale d'un membre liée à un lymphœdème ou une hypertrophie des tissus mous et parfois d'autres anomalies [6].

1-8 Le traitement [5] :

L'AP pose un problème esthétique et psychologique surtout chez l'enfant et l'adolescent. Lorsqu'il siège au niveau du visage la demande thérapeutique est particulièrement forte. De nombreuses techniques ont été proposées pour tenter d'effacer les angiomes plans.

La cryothérapie, la sclérothérapie, l'électrocoagulation, la dermabrasion, les tentatives de tatouages ont été des traitements décevants et sont aujourd'hui abandonnées.

Le laser constitue de nos jours, le principal recours thérapeutique en matière d'angiome plan, amenant à un résultat satisfaisant dans un grand nombre de cas.

Le rayon laser est une lumière monochromatique puissante cohérente dans le temps et dans l'espace.

Le principe thérapeutique repose sur la conversion de l'énergie lumineuse en chaleur après absorption des faisceaux laser par la cible.

La cible dans notre cas, est l'hémoglobine. Les courbes d'absorption de l'hémoglobine, du derme et de l'épiderme, montrent qu'il existe non pas une longueur d'onde, mais une zone située entre 490 – 590 nm où la lumière est mieux absorbée par l'Hémoglobine que par le derme.

1-8-1 Les principes du traitement par le laser [5] :

Reposent sur deux types :

* La photothermolyse sélective : consiste à chauffer très rapidement le vaisseau à une température $> 100^{\circ}\text{C}$, tout en limitant l'échauffement du derme (impulsion laser très intense $I : 20 \text{ kw}/\text{cm}^2$, plus courte que le temps de relaxation : la fluence $6-8 \text{ J}/\text{cm}^2$) ; l'hémoglobine absorbe la lumière, la convertit en chaleur. L'augmentation de la chaleur dans le vaisseau entraîne une élévation de la pression, provoquant la rupture du vaisseau, avec une extravasation du sang.

Cliniquement, la présence d'un purpura, ou d'une hémorragie microscopique confirme cette vaporisation du sang. C'est le principe du laser colorant pulsé.

* La photocoagulation sélective : La lumière est absorbée par l'Hémoglobine, la convertit en chaleur et le transfert aux parois vasculaires entraînant une coagulation de celles ci, et d'une zone très restreinte autour d'elle. Le derme reste viable, les glandes sudoripares, sébacées et les follicules pileux restent intacts. Le transfert de la chaleur n'aura lieu que si la durée d'impulsion est plus longue que le temps de relaxation de la paroi vasculaire ; en effet, une durée d'impulsion 3 à 5 fois le temps de relaxation s'avère généralement bien adaptée.

Cliniquement, on observe après le traitement un érythème et parfois un aspect grisâtre lié à la cuisson des vaisseaux de l'angiome.

1-8-2 Les différents types de lasers utilisés de nos jours [5]

- **laser à colorant pulsé** : utilisé depuis 1986, il constitue une thérapeutique de référence des angiomes plans. L'émission laser se fait sur le mode pulsé à une longueur d'onde choisie à 595 nm. Les LCP de troisième génération émettent à 595nm et permettent une photothermolyse et une photocoagulation sélective. Ils sont dotés d'un système de refroidissement épidermique performant. Ils assurent ainsi une bonne sécurité. Toutes performances offrent au laser colorant pulsé une place de choix dans le traitement des angiomes, surtout chez l'enfant.

- **le laser Nd-Yag** double émet une longueur d'onde de 532 nm. Le milieu actif est constitué par un barreau d'yttrium aluminium garnet (yag), doté par des ions Nd³⁺, d'où son nom Nd-yag. Ce barreau permet une émission monochromatique à 1064 nm. Le faisceau est doublé en fréquence par l'interposition d'un cristal KTP, aboutissant ainsi à l'apparition d'un faisceau d'une longueur d'onde de 532 nm. Elle est proche du pic d'absorption de l'oxyhémoglobine le mode d'émission est de type pulsé : il permet de traiter la cible en photocoagulation ou en photothermolyse. Le principe du laser est de confiner l'action thermique du laser dans la cible en préservant les tissus environnants dans le cas d'un AP contenant des vaisseaux sanguins d'un diamètre moyen allant de 50 à 100 µm, le temps de relaxation thermique sera donc de 1 à 10 min environ.

Le traitement de ces lésions vasculaires pourra se faire selon le principe de la photocoagulation ou de la photothermolyse sélective. La taille des spots est variable sur un même laser et d'un laser à l'autre en fonction de leur puissance qui détermine la profondeur de pénétration de la lumière laser. Ainsi, le laser KTP est proposé comme une thérapeutique de remplacement dans le même traitement de certains AP de l'adulte mais il trouve son indication essentiellement chez le grand enfant et en cas de traitement des AP non améliorés par le LCP.

Le purpura étant un critère d'efficacité dans le traitement des malformations vasculaires, certes classique en photothermolyse, semble possible en photocoagulation grâce à ces paramètres. Il est à noter que certains lasers Nd-Yag permettent l'émission d'une énergie suffisante au cours d'une impulsion allant de 10 à 15 ms est donc un échauffement lent des vaisseaux sans un aucun purpura consécutif.

Dans notre cas, le purpura obtenu sur une peau mate n'était peut-être pas très net, contrairement celui des deux autres cas où la couleur noire du purpura est très convaincante. Dans cette modeste expérience, le purpura ne dépasse pas 12 heures ; cependant, la sensation de chaleur dure 2 jours.

La fréquence des séances est de 2 mois. Le refroidissement en postlaser est indispensable pour un meilleur confort des patients. La protection solaire est constante.

1-8-3 Résultats

Un éclaircissement des angiomes est obtenu à partir de la 3^{ème} séance avec des spots blancs une satisfaction certaine est ressentie par les patients la douleur est supportable sans recours à une anesthésie au préalable. L'aspect de la peau (immédiatement après la séance laser) permet aux patients de continuer leur scolarité sans éviction. Il n'y a pas de séquelles malgré un traitement sans interruption pendant l'été. Ainsi donc une meilleure sécurité. Des biopsies cutanées postlaser seraient d'un grand secours en cas d'éventuelles récurrences.

Certaines difficultés thérapeutiques peuvent se voir avec le laser colorant pulsé : l'œdème lors du traitement des régions périorbitaires. Le purpura gris-noir : obligatoire ; les phlyctènes, hyperpigmentation réversible et le coût du traitement peuvent orienter notre choix sur le laser KTP. Cette expérience comporte un nombre limité de patients, tous avec des séquelles psychologiques ; il serait utile de s'intéresser à des enfants en bas âge présentant une pathologie qui commence à livrer ses secrets grâce aux différents traitements lasers actuellement mis sur le marché.

2 – LES MALFORMATIONS VEINEUSES [3]

Elle fait partie des malformations vasculaires à flux lents c'est-à-dire hémodynamiquement inactives.

2-1 – aspects cliniques :

Les malformations veineuses, ou malformations capillaro-veineuses, sont des tuméfactions indolores, de consistance élastique, de température locale normale, saillant sous une peau normale ou bleue. Leur évolutivité est lente ; souvent présente à minima dès la naissance, de localisation ubiquitaire cutanée ou muqueuse. Il y a une augmentation de volume en position déclive, au cri ou à l'effort.

L'évolution de ces malformations est émaillée de complications :

♦ Les douleurs : elles sont dues à une infiltration musculaire presque constante au niveau des membres, et à un envahissement articulaire (coude, genou) pouvant être à l'origine de phénomènes douloureux et d'une gêne fonctionnelle.

♦ Les troubles de l'hémostase :

Les formes sévères et étendues particulièrement aux membres, s'accompagnent fréquemment de trouble de l'hémostase (coagulation intravasculaire localisée) susceptible de se disséminer (CIVD) à la faveur d'un traumatisme ou d'un geste chirurgical même à distance ; c'est pourquoi dans les formes étendues ou diffuses d'angiomes capillaroveineux, il importe de doser systématiquement le fibrinogène et les PDF (D dimères).

2-2 – Le diagnostic positif :

Il est généralement clinique mais certains examens complémentaires sont indispensables :

- ♦ Radiographie du thorax : peut mettre en évidence des calcifications de phlébolites ; palpables et visibles sur les radiographies sans préparation[6].
- ♦ L'écho-doppler : Elle apporte surtout des signes négatifs : absence de fistule artérioveineuse ; pas de différence de débit, par rapport au côté sain, au doppler pulsé [6].
- ♦ TDM : Le scanner peut être utile pour visualiser des lésions osseuses de malformations veineuses [2].
- ♦ IRM : C'est le meilleur examen qui montre des nappes et des poches en hypersignal intense sur les séquences pondérées en T2. [2]

2-3 Le diagnostic différentiel :

- ♦ HMG sous cutanée pur : L'évolution triphasique, la régression spontanée et le doppler couleur redressent le diagnostic [3].
- ♦ Lymphangiome kystique : surtout s'il se produit une hémorragie intrakystique. Il apparaît comme une tuméfaction sous cutanée bleutée.
- ♦ Le naevus de OTA : (naevus fusco-coeruleus ophtalmo-maxillaire), qui se manifeste par une tâche bleutée ou grisâtre empruntant le territoire des deux branches supérieures du trijumeau (front, région orbitaire, malaire et nasale) [40].
- ♦ La tâche mongolique : Tâche bleu ardoisée, présente à la naissance, localisée dans la région lombosacrée rarement aux cuisses et aux épaules des enfants asiatiques. La tâche bleue mongolique disparaît progressivement [40]

2-4 Le traitement [3]

Le traitement des malformations capillaroveineuses et veineuses est en pleine évolution. Si la localisation le permet, la chirurgie d'exérèse et de reconstitution est envisageable au décours d'une injection par ponction directe d'éthibloc (protéolysat de maïs à vertu fibrosante) ou d'éthanol qui produisent une réaction inflammatoire évoluant vers la rétraction et la fibrose partielle de l'angiome.

Au niveau des membres l'attitude est souvent plus conservatrice : la contention élastique diminue la gêne fonctionnelle et pourrait, être régulièrement portée dès l'enfance, pour stabiliser l'extension avant le recours aux techniques suscitées.

La chirurgie d'exérèse et/ou de la synoviale peut être proposée pour prévenir la destruction du cartilage articulaire, dans les atteintes articulaires du genou.

3 – LES MALFORMATIONS LYMPHATIQUES :

Les lymphangiomes résultent d'une dilatation congénitale, dysplasique des vaisseaux lymphatiques.

3-1 Les différents types :

3-1-1 Le lymphangiome superficiel [40] :

Fait d'une nappe de pseudovésicules ou vésicules de taille variable, tendues dures, remplies d'un liquide (lymph). Le traitement consiste à faire une excision chirurgicale. La vaporisation au laser dioxyde de carbone donne également de bons résultats esthétiques.

3-1-2. Le lymphangiome profond [40] :

Réalise des tumeurs de tailles variables parfois kystiques (du cou de l'aisselle ou de l'aîne). Certaines de ces tumeurs subissent des poussées inflammatoires avec la température pouvant être dangereuses (œdème de la glotte avec asphyxie dans le lymphangiome de la langue).

3-2 L'évolution :

Elle va vers l'augmentation progressive de volume, émaillée dans de nombreux cas par des poussées inflammatoires. Elles sont généralement provoqués par un épisode infectieux (rhino-pharyngite, poussée dentaire) et souvent elles sont spontanément résolutive.

Dans d'autre cas, il peut survenir, un remaniement du lymphangiome lui même, par hémorragie ou surinfection.

Enfin, il existe d'authentique cas de régression spontanée mais qui concerne surtout les lymphangiomes kystiques [23,41].

3-3 Les complications :

Ces malformations sont, en général, bien supportées, mais peuvent entraîner des complications liées à leurs masses ou à leurs localisations :

* Troubles respiratoires soit par compression trachéale, soit par œdème glottique asphyxiant secondaire à une poussée inflammatoire d'un lymphangiome de la langue [42,43].

* Détresse respiratoire néonatale par l'existence de lymphangiome kystique cervical bilatéral, exigeant une trachéotomie d'urgence [23].

* Trouble oculaires gravissimes par occlusion palpébrale prolongée et envahissement de l'orbite [23,43].

* Déformation du massif facial [43].

3-4 Le diagnostic différentiel : [6]

Il peut se poser devant le lymphangiome kystique :

- HMG sous cutané pure.
- Tumeur kystique bénigne : tératome kystique, hémangiopéricytome
- Tumeur kystique maligne : sarcome.
- Phlébectasie.
- Lipome.

3-5 Le diagnostic positif :

Il est clinique mais certains examens complémentaires sont demandés

- L'échographie confirme le diagnostic en cas de doute clinique et évalue grossièrement l'extension [43].

- Le scanner et l'IRM : montrent l'extension de la malformation surtout dans les localisations médiastinales et thoraciques associées à des coulées lymphangiomateuses cervicales. En effet, elles montrent que les lésions sont en fait beaucoup plus diffuses que ne laisse penser la clinique [5,23].

Les kystes infracliniques peuvent se développer à tout moment.

- La lymphographie isotopique est pratiquée en cas de décision thérapeutique [6].

3-6 Le traitement :

Il est difficile, la chirurgie donne souvent des résultats incomplets avec risque de lymphorrhée persistante et récidives. Les injections intralésionnelles de triamcinolone peuvent être utiles. Les poussées inflammatoires peuvent être traitées par une antibiocoorticothérapie générale.

4 – LES MALFORMATIONS ET FISTULES ARTERIOVEINEUSES [6] :

Ce sont des malformations vasculaires hémodynamiquement actives à haut débit et potentiellement dangereuses.

4-1 – aspect clinique et diagnostic :

Le diagnostic est évoqué sur les données de l'examen clinique (chaleur locale accrue, battement, thrill, souffle) et devant des lésions qui vont en s'aggravant au fil des années d'évolution. Il n'y a pas de prédominance de sexe. Quatre stades sont décrits par ISSVA) :

- stade 1 de dormance pouvant simuler un angiome plan ou un hémangiome en phase de régression ;
- stade 2 d'expansion avec constitution de masses plus ou moins rouges et épaisses, cernées de veines dilatées ;
- stade 3 de destruction avec apparition d'ulcères, d'hémorragies, de lyses osseuses.
- stade 4 où on retrouve les signes locaux des stade 2 ou 3 associés à une décompensation cardiaque. Les MAV subissent des poussées à la puberté (filles et garçons), lors de grossesses, lors de traumatismes, et en particulier lors d'excision chirurgicale incomplète.

4-2- Examens paracliniques

Le premier examen à demander est l'écho-doppler : il confirme l'existence des fistules artérioveineuses, et précise les artères afférentes et le drainage veineux. Le bilan d'extension comporte une IRM : celle-ci visualise les hyposignaux noirs caractéristiques et les localise (peau, muscle, os, viscères... selon le siège de la MAV). La séquence angio-IRM isole la vascularisation anormale. L'artériographie est presque toujours réalisée, même si on temporise parfois pour de petites MAV pour lesquelles une simple surveillance est établie, et parfois chez le jeune enfant en cas de MAV stable et discrète.

4-3- Le principe thérapeutique :

Les années de prise en charge des MAV nous ont appris une première règle : ne proposer un traitement pour une MAV stable et de préjudice esthétique acceptable, que si on peut espérer être curatif, c'est-à-dire passer au large du nidus en cas de traitement combiné par embolisation et exérèse chirurgicale (cas le plus fréquent) ou éradiquer ce nidus artérioveineux par embolisation seule (situation thérapeutique en fait rarement possible). Si non, surveiller. Le traitement devient indispensable si des complications se développent : masse inesthétique, gênante, douloureuse, nécroses et hémorragie, retentissement cardiaque. Il est toujours délicat : l'embolisation palliative, partielle, permet de résoudre une complication, sans supprimer la malformation. L'embolisation thérapeutique soigneuse du nidus artérioveineux, pédicule par pédicule, arrive rarement à supprimer définitivement la MAV (l'embole le plus efficace est l'éthanol pur, mais cette technique comporte des risques de complications systémiques immédiates, fonction de l'alcoolémie obtenue, et locales : risques de nécroses, de paralysies). Ce type d'embolisation sert aussi à préparer, lorsqu'elle est possible, une chirurgie d'exérèse aussi complète que possible. Celle-ci pose des problèmes de recouvrement, résolus grâce à des greffes, mais surtout grâce à des lambeaux musculocutanés microanastomosés ou la pose préalable de ballons d'expansion cutanée.

5-Malformations complexes [6]

C'est l'association chez une même personne de plusieurs malformations, par exemple un angiome plan et un lymphangiome. Tous les types d'associations sont possibles.

◆Cutis marmorata telangiectatica congenita ou syndrome de Van Lohuizen

Il en existe des formes localisées, assez banales, mono- ou diméliques, et des formes diffuses, rares et susceptibles de s'associer bien plus que les formes localisées à d'autres anomalies (vasculaires, cardiaques, musculo-squelettiques, nerveuses ou oculaires). Cliniquement, la cutis marmorata telangiectatica congenita est caractérisée par des lésions congénitales à type de mailles vasculaires violacées livédoïdes, déprimées par endroit, parfois fragiles et s'ulcérant notamment en regard des articulations. Il s'y associe des télangiectasies situées sur les mailles mêmes et parfois de véritables angiomes plans. Avec le temps, les lésions vasculaires s'atténuent, mais elles disparaissent rarement totalement. Le membre atteint peut être plus grêle, comme dépourvu de pannicule adipeux, mais ceci ne s'aggrave pas après la naissance.

♦ **Maladie de Rendu-Osler-Weber (télangiectasie héréditaire hémorragique)**

De transmission autosomique dominante, mais génétiquement hétérogène, elle offre aussi des différences de phénotypes. La plupart des sujets atteints ont des télangiectasies cutanées et des muqueuses buccales et nasales (celles-ci donnent des épistaxis, souvent importantes source d'anémie par leur répétition). Les localisations digestives sont variables. Certains patients ont également des MAV : MAV pulmonaires avec risque d'hémoptysie et, du fait du shunt, perte du filtre bactérien pulmonaire et risque d'abcès cérébraux itératifs et MAV cérébrales, ou MAV périphériques cutanées multiples. Deux génotypes sont actuellement identifiés, sans corrélation génotype-phénotype.

♦ **Syndrome de Bean ou « blue rubber-bleb naevus »**

Cette MV disséminée est sporadique, plus rarement familiale. Elle est surtout cutanée (nodules bleus épars et nodules mous plus clairs en « tétine de caoutchouc ») et viscérale (atteinte digestive gastrointestinale responsable de graves hémorragies et atteintes diverses : urinaire, hépatique, splénique, cérébrale, pulmonaire, etc). Les lésions cutanées peuvent être si besoin excisées ou photocoagulées au laser Nd-YAG, celles du tube digestif sont parfois traitées par laser Nd-YAG également, cryochirurgie ou résection intestinale, selon l'importance des saignements et leur retentissement (anémie).

♦ **Syndrome de Maffucci**

Sporadique, il associe des nodules de MV bleutées molles, disséminées, pouvant contenir des phlébolithes, et des enchondromes semblables à ceux de la maladie d'Ollier ; ceux-ci existent surtout aux extrémités (plus de 85 % des cas), mais aussi sur les os longs (30 à 40 % des cas) qu'ils déforment, soufflent et fragilisent. Ces enchondromes sont susceptibles de dégénérer en chondrosarcomes (30 % des cas). Certaines complications sont liées au siège des lésions osseuses : nanisme par déformation massive des os longs des jambes, proptosis par atteinte orbitaire. Il est démontré qu'une partie des lésions cutanées est constituée par une tumeur, l'hémangioendothéliome à cellules fusiformes, mêlée aux éléments veineux malformatifs.

♦ **Syndromes de Bonnet-Dechaume-Blanc et de Wyburn-Mason**

Ils associent une MAV faciale, oculo-orbitaire et cérébrale, présente dès la naissance (pseudoangiome plan facial) et s'aggravant avec les années et parfois à l'occasion de traumatisme. Les patients ont (ou n'ont pas) des symptômes neurologiques. Le dépistage est fait grâce à l'IRM et à l'angio-IRM ; l'artériographie précise mieux la situation des fistules et les possibilités éventuelles (limitées) de traitement par embolisation par voie artérielle.

◆**Syndrome de Solomon :**

C'est une affection sporadique associant une malformation vasculaire cutanée (capillaire, veineuse, ou artérioveineuse), des naevi épidermiques, des troubles osseux et des tumeurs.

III Méthodologie

1- Cadre et lieu d'étude :

L'étude a été menée au CHU de Gabriel Touré dans le service de Dermatologie qui fait partie du service de Médecine III. Il a été réouvert en juillet 2005 après sa fermeture en 1991. Il est constitué d'un box de consultation situé au premier étage du nouveau bâtiment, et d'un bureau au deuxième étage pour le médecin spécialiste.

- Historique

L'ancien dispensaire central de Bamako fut transformé en hôpital en 1958. Cette nouvelle structure inaugurée le 17 juin 1959 a été baptisée : Hôpital Gabriel Touré. Elle doit son nom à la mémoire d'un étudiant malien en médecine au Sénégal décédé le 17 juin 1934 en pleine activité lors d'une épidémie de peste qui sévissait dans ce pays.

- Situation

Situé en plein centre de la ville de Bamako, capitale du Mali, le CHU Gabriel Touré demeure l'une des structures hospitalières les plus sollicitées des trois hôpitaux nationaux à cause de sa position géographique. Il est fréquenté non seulement par la population de Bamako, mais également par celle provenant des autres régions du Mali et de certains pays voisins. Le CHU Gabriel Touré est constitué de plusieurs services spécialisés dont :

- le service de Médecine III : qui est constitué par le service de Gastro-entérologie, le service de cardiologie, le service de diabétologie, le service de dermatologie ;
- le service de Traumatologie et chirurgie orthopédique ;
- le service de Pédiatrie ;
- le service de Réanimation ;
- le service de Chirurgie infantile ;
- le service de Chirurgie viscérale ;
- le service d'ORL ;
- le service d'Urologie ;
- le service de Gynéco obstétrique ;
- le service de Radiologie ;
- le service des Urgences
- Un laboratoire ;
- Une pharmacie ;
- Une morgue
- Un nouveau bâtiment de trois étages abritant un grand parking pour véhicule en sous sol ; le bureau des entrées avec ses guichets, une boutique, les boxs de consultations externes au rez de chaussé et au premier étage ; les bureaux des médecins et l'administration aux deuxième et troisième étages.

L'HGT comporte d'autres unités :

- Un poste de police ;
- Une lingerie ;
- Une cuisine ;

2-population cible :

Elle est constituée par tous les consultants de l'hôpital Gabriel vus en Dermatologie pendant l'intervalle du 19 Juillet 2005 au 23 Avril 2009.

3- Type d'étude :

Nous avons mené deux types d'études descriptives :

- **une étude rétrospective** sur les dossiers colligés entre 19 Juillet 2005 au 28 Février 2007 ;
- **une étude prospective** de tous les cas d'angiomes observés en dermatologie du 01 Mars 2007 au 23 Avril 2009.

4-Echantillonnage

4-1 Critères d'inclusion :

Tout patient vu en consultation dermatologique, pendant la période de l'étude, pour : lésion cutanée plane et /ou surélevée, de coloration : peau normale, et/ou rouge vive (« fraise »), et/ou bleutée, et/ou translucide, ou rose pâle à bordures nettes ; présente soit à la naissance, soit apparue dans les trois premiers de la vie.

4-2 Critères de non inclusion :

- tout patient ne répondant pas à nos critères d'inclusion.
- Refus du patient

5-Plan du travail

5-1 Fiche d'enquête :

5-2 Recueil des données : Il a été effectué au cours des consultations dermatologiques. Tous les cas sont consignés dans un registre de consultations.

6- Support des données :

Une fiche d'enquête a été utilisée pour les patients inclus (voir annexe).

Cette fiche comporte des données sur :

- l'identité du patient : âge, sexe, ethnie, lieu de résidence ;

- la clinique : type clinique, localisation, dimension (uniquement en étude prospective), date d'apparition de l'angiome, préjudice fonctionnel, esthétique.

7- Aspect éthique :

- Assentiment éclairé de l'accompagnant, ou accord du patient obtenu.
- anonymat et confidentialité des données recueillies observées.
- Secret médical conservé.
- accord du CHU

8- Traitement et analyse des données :

Les données ont été saisies sur MICROSOFT WORD et EXCEL.

Les traitements et analyses ont été réalisés sur SPSS.

IV-RESULTATS

Sur 4544 consultations dermatologiques nous avons reçu 31 patients (9 patients en étude rétrospective et 22 patients en étude prospective), pour angiomes durant notre période d'étude allant du 19 juillet 2005 au 23 avril 2009 soit 0,68% de consultations pour les angiomes. Les patients étaient âgés de 2 jours à 20 ans.

1-Résultats de l'étude rétrospective

1-1- Résultats socio-démographiques

Tableau II: Répartition des patients selon l'âge

Tranches d'âge	E A	Pourcentages
0- 15 j	4	44,5
16j-30j	1	11,1
31j-45j	1	11,1
46j-60j	1	11,1
> 60j	2	22,2
Total	9	100

Concernant l'âge : les extrêmes étaient 2 jours et 14 mois

Tableau III: Répartition des patients selon le sexe

Sexe	E A	Pourcentage
Féminin	6	66,7
Masculin	3	33,3
Total	9	100

Le sex ratio était de 2 en faveur du sexe féminin.

Tableau IV: Répartition des patients dans le district de Bamako

Commune	E A	Pourcentage
Commune I	2	22,2
Commune II	1	11,1
Commune IV	2	22,2
Commune V	1	11,1
Commune VI	3	33,4
Total	9	100

33,4% des patients venaient de la **Commune VI**.

Par rapport à **la provenance** dans l'enquête rétrospective tous nos patients résidaient à Bamako.

Tableau V: Répartition des patients en fonction de l'ethnie

Ethnie	E A	Pourcentage
Soninké	4	44,5
Bamanan	3	33,3
Dogon	1	11,1
Libanais	1	11,1
Total	9	100

Les soninkés ont représenté **44,5%** de cas.

1-2- Les résultats cliniques

Concernant la coloration des lésions : nous avons eu 6 cas de tuméfactions rouges vives (« fraise »), 2 cas de macules roses pâles, 1 cas de tuméfaction bleue sur fond rouge.

Tableau VI: Répartition des patients en fonction du type clinique

Type clinique	E A	Pourcentage
Angiome tubéreux	6	66,7
Angiome sous cutané	0	0
Angiome mixte	1	11,1
Angiome plan	2	22,2
Total	9	100

Les angiomes tubéreux ont représenté **66,7%**.

Tableau VII: Répartition des patients selon l'âge d'apparition de l'angiome

Age d'apparition	E A	Pourcentage
Naissance	3	33,3
J1-J15	5	55,5
J16-J30	1	11,1
Total	9	100

Les angiomes sont apparus dans les 15 premiers jours après la naissance dans **55,5%** de cas.

Tableau VIII: Répartition des patients selon les localisations

Localisation	E A	Pourcentage
Céphalique		
Cuir chevelu	3	27,2
Front	3	27,2
Nuque	1	9,1
Total	7	63,6
Cou		
Total	1	9,1
Membre supérieur		
Mains	1	9,1
Total	1	9,1
Tronc		
Dos	1	9,1
Flanc	1	9,1
Total	2	18,2
Total	11	100

Un cas de triple localisation a été constaté : tête, cou, le tronc soit 27,2%.
Nous n'avons pas eu de localisation, sur les membres inférieurs.

Tableau IX: Répartition des patients selon le préjudice et la localisation de l'angiome

Préjudice	EA	%
Fonctionnel	2	18,2
Esthétique	7	63,6
Absence	2	18,2
Total	11	100

Le préjudice fonctionnel : les localisations, qui gênent une fonction.

Le préjudice esthétique : les localisations, ayant un caractère affichant c'est à dire mal vécu psychologiquement découverte.

Absence : pas de risque, ni fonctionnel, ni esthétique (zone non découverte).

2- Résultats de l'étude prospective

2--1- Résultats socio-démographiques

Tableau X: Répartition des patients selon l'âge

Tranches d'âge	E A	Pourcentage
J0-J15	2	9,1
J16-J30	0	0
J31-J45	0	0
J46-J60	1	4,5
> J60	19	86,4
Total	22	100

Les limites d'âges : 2 jours et 20 ans ; la moyenne d'âge est de 5,8 mois

Tableau XI : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	E A	Pourcentage
Féminin	20	90,9
Masculin	2	9,1
Total	22	100

Le sex ratio est de 10 en faveur du sexe féminin.

Tableau XII : Répartition des patients en fonction de l'ethnie

Ethnie	EA	Pourcentage
Soninké	8	36,4
Bamanan	5	22,8
Peulh	5	22,8
Minianka	1	4,5
Somono	1	4,5
Ouolof	1	4,5
Malinké	1	4,5
Total	22	100

Les soninkés ont représenté **36,4%**.

Tableau XIII : Répartition des patients selon le lieu de provenance

Provenance	E A	Pourcentage
Kayes	2	9,1
Koulikoro	1	4,5
Sikasso	2	9,1
District de Bamako	17	77,3
Total	22	100

Les patients provenaient dans **77,3%** du district de Bamako.

Tableau XIV : Répartition des patients dans le district de Bamako

Commune	E A	Pourcentage
Commune I	7	41,2
Commune II	2	11,8
Commune III	4	23,5
Commune IV	0	0
Commune V	0	0
Commune VI	4	23,5
Total	17	100

Les patients venaient dans 41,2% du district de la commune I.

2-2- Les résultats cliniques

Tableau XV : Répartition des patients en fonction du type clinique

Concernant la coloration des lésions : nous avons eu 12 cas de tuméfactions rouges vives (« fraises »), 6 cas macules roses, 3 cas de tuméfactions bleues sur un fond de coloration normale de la peau, 1 cas de vésicules sur un fond translucide.

Type clinique	E A	Pourcentage
Angiome tubéreux	12	54,5
Angiome sous cutané	3	13,6
Angiome plan	6	27,4
lymphangiome	1	4,5
Total	22	100

Les angiomes tubéreux ont représenté **54,5%**.

Tableau XVI: Répartition des patients selon l'âge d'apparition de angiome

Age d'apparition	E A	Pourcentage
Naissance	10	45,4
J1-J16	3	13,6
J16-J30	2	9,1
J31-J45	0	0
J46-J60	2	9,1
>J60	5	22,8
Total	22	100

Les angiomes sont apparus à la naissance dans **45,4%** de cas.

Tableau XVII : Répartition des patients selon la taille des angiomes

Taille de l'angiome (cm)	E A	Pourcentage
1-3	13	48,1
4-6	6	22,2
> à 6	8	29,7
Total	27	100

Les tailles de 1-3cm ont représenté **48,1%**.

Tableau XVIII : Répartition des cas selon les localisations

Localisation	Effectif Absolu	Pourcentage
Céphalique		
Cuir chevelu	2	7,4
Front	3	11,1
Paupière	4	14,9
Nez	3	11,1
Lèvres	3	11,1
Oreille	1	3,7
Temporal	3	11,1
Nuque	2	7,4
Total	21	77,8
Tronc		
Dos	1	3,7
Flanc	1	3,7
Total	2	7,4
Membres		
inférieurs	1	3,7
Cuisse	1	3,7
Jambe	1	3,7
Pied	3	11,1
Total		
Tout le corps		
	1	3,7
Total	1	3,7
Total	27	100

Nous avons eu 2 cas avec une double localisation front + gril costal soit 7,4%, nez + lèvre supérieure soit 7,4%, et un cas avec une triple localisation front + les deux paupières supérieures soit 11,1%) ; avec un cas hémangiomatose 3,7% et deux cas de syndrome de Klippel Trenaunay 7,4%; le reste étant d'unique localisation.

Tableau XIX : Répartition des patients selon le préjudice et la localisation de l'angiome

Préjudice	EA	%
Fonctionnel	12	44,4
Esthétique	11	40,7
Absence	4	14,9
Total	27	100

Le préjudice fonctionnel : les localisations, qui gênent une fonction.

Le préjudice esthétique : les localisations, ayant un caractère affichant (mal vécu psychologiquement).

Absence : pas de risque ni fonctionnel ni esthétique (zone non découverte).

VI-COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4.1 Méthodologie

4.1.1 Cadre de l'étude

L'Hôpital Gabriel Touré est un CHU situé en plein centre de Bamako. Il est l'un des principaux sites pour le diagnostic et la prise en charge des affections dermatologiques au Mali. Il est en pleine rénovation avec un nouveau bâtiment pour les consultations externes, un nouveau service d'urgences bien équipé : tous les deux déjà fonctionnels et un nouveau bloc chirurgical en phase d'équipement.

4.1.2 Lieu d'étude

Cette étude a été possible :

- d'une part, grâce à la réouverture du service de Dermatologie après 15 ans de fermeture au sein du CHU Gabriel Touré ;
- d'autre part, à l'étroite collaboration entre les différents services du CHU.

4.1.3 Type d'étude

IL s'agit d'une étude rétrospective et prospective à visée descriptive allant du 19 juillet 2005 au 23 avril 2009. Elle a concerné les patients ayant présenté l'angiome.

4.1.4 Limites de l'étude

Nous avons rencontré quelques difficultés au cours de ce travail:

- les patients ou les accompagnants, ne donnent pas des informations exactes le plus souvent.
- comme pour toute étude rétrospective, le recueil des données n'a pas été exhaustif du fait de certaines informations inexistantes sur les données (dimension en étude rétrospective).

4-2 Résultats

Ont été vus en consultation dans le service de Dermatologie de HGT du 19 juillet 2005 au 23 avril 2009 4544 patients.

Nous avons recensé 31 patients atteints d'angiome, soit **0,68%** ; Tandis que d'autres auteurs [44] en 2003 au Burkina Faso ont eu **1,2%** de cas d'angiomes sur 14265 patients consultés durant la période d'étude du 1^{er} janvier 1992 au 31 décembre 1996 ; ces résultats sont similaires, ce qui fait de l'angiome une pathologie rare.

4 -2 -1 Données socio-démographiques des deux études

- Age

La tranche d'âge de 0 à 15 jours était la plus représentée en étude rétrospective **44,5%**, tandis que la tranche d'âge supérieure à 60 jours avec une moyenne d'âge à 5,8 mois était la plus représentée dans l'étude prospective **86,4%**. D'autres auteurs ont démontré que les angiomes surviennent chez près de **10%** des nourrissons [1,45]. Ce qui est contraire à nos résultats.

- Sexe

La répartition selon le sexe montre un plus grand nombre de patient de sexe féminin comme sex ratio **2** en étude rétrospective et **10** en étude prospective). Pour nous cette prédominance du sexe féminin pourrait être expliquée par l'aspect inesthétique des lésions incitant à la consultation. Dans la littérature cette prédominance féminine n'a pas encore d'explications [2]

- Résidence des patients

Au cours de notre travail la majorité des patients résidaient à Bamako. Ceci peut s'expliquer par le fait que la majorité des cas résidant à l'intérieur du pays ne consulte pas dans le service pour de multiples raisons socio-traditionnelles (en Afrique, en effet, certains patients préfèrent consulter d'abord les guérisseurs traditionnels tandis que d'autres manquent de moyens financiers pour leur prise en charge).

- Ethnie

Selon les enquêtes, les Soninkés ont été les plus représentés au cours de notre travail: **44,5%** en étude rétrospective et **36,4%** en étude prospective.

L'angiome ayant un risque de transmission héréditaire cela explique le nombre élevé d'angiome dans cette ethnie par la fréquence des mariages consanguins [46].

4-2-2 Données cliniques des deux études

- Type clinique

Au cours de notre travail le type clinique d'angiome le plus observé est l'angiome tubéreux avec **66,7%** en étude rétrospective et **54,5%** en étude prospective, ce résultat est comparable à d'autres travaux effectués à Bamako, avec **61%** en étude rétrospective et **68%** en étude prospective [7]. Ce qui est contraire à celui de la littérature qui rapporte une plus grande fréquence de l'angiome de type mixte (3/4 des angiomes) à Paris [47].

- Taille de l'angiome

Évaluée seulement au cours de l'étude prospective la majorité de nos cas d'angiomes avait une taille comprise entre 1-3 cm soit **48,1%**. Ces dimensions ont effectivement été retrouvées par d'autres auteurs, qui témoignent que dans plus de 75% de cas elle est modérée, ne dépasse pas 3 cm [3,6].

- Localisation de l'angiome

La localisation céphalique a été la plus observée dans notre travail **63,7%** en étude rétrospective et **77,8%** en étude prospective ; d'autres études effectuées, à Paris [6], ont révélé 60% de cas de localisations céphaliques. A Bamako [7], des travaux ont montré 58,4% en étude rétrospective et 58,6 en étude prospective de localisations céphaliques. Cependant d'autres auteurs, rapportent que l'angiome n'a pas de localisation élective [47].

- Age d'apparition

L'existence de l'angiome en étude rétrospective est de **55,5%** dans les 15 premiers jours de la naissance, et de **45,4%** à la naissance en étude prospective à la naissance; ce qui est tout à fait conforme à la littérature qui dit que les lésions peuvent être présente à la naissance ou apparition dans les jours ou semaines qui suivent la naissance [3,6].

- Préjudices

L'existence de cas avec risque fonctionnel a été de **18,2%** en étude rétrospective, et **44,4%** en étude prospective. Le préjudice esthétique a été observé dans **63,6%** de cas en étude rétrospective et **40,7%** en étude prospective. Il n'existe pas de cotation standard des préjudices, cependant la littérature estime les formes graves à moins de 5% [3,6].

V- Conclusion - Recommandations

1-Conclusion

Notre travail a été à la fois rétrospectif, et prospectif. Il a concerné 31 cas d'angiomes (9 patients en étude rétrospective et 22 patients en étude prospective).

Malgré la petite taille de notre échantillon non représentative de la population générale du Mali, nous avons trouvé des résultats qui concordent avec ceux des études européennes sur un plan épidémiologique ; les tranches d'âges les plus touchées étaient celles de **0 à 15** jours en étude rétrospective et supérieure à **6** mois en étude prospective.

Le sexe féminin était le plus touché **2** en étude rétrospective et **10** en étude prospective.

L'ethnie la plus représentée était les soninkés dans les deux études **44,5%** en étude rétrospective et **36,4%** en étude prospective.

Le district de Bamako était le plus représenté dans les deux études **100%** en étude rétrospective et **77,3%** en étude prospective.

Les particularités cliniques ont été recensées **66,7%** d'angiome tubéreux, en étude rétrospective, et **54,5%** en étude prospective, ce qui est contraire à la littérature.

Les localisations céphaliques prédominaient **63,7%** en étude rétrospective et **77,8%** en étude prospective.

2-Recommandations

Les angiomes malgré leur faible fréquence, méritent une prise en charge sérieuse et précoce pour éviter les préjudices fonctionnels et esthétiques qu'ils engendrent.

Au vu des constatations nous faisons les recommandations suivantes :

- A la population : elle doit faire une consultation précoce, éviter l'automédication, et surtout les traitements traditionnels.
- Au personnel de santé : IEC, les patients doivent être référés rapidement aux spécialistes.
- Aux autorités sanitaires : la mise à disposition d'équipements, les lasers en l'occurrence, pour une prise en charge adaptée des angiomes : diagnostic et thérapeutique.

VI- Références Bibliographiques

1- ENJOLRAS O.

Thérapeutique dermatologie
Med Paris Flammarion **2008**; 1-16

2- ENJOLRAS O.

Quoi de neuf dans les angiomes ? Tumeurs vasculaires infantiles.
Nouv Dermatol **2003** ; 22(9) : 602-604

3- LEMARCHAND-VENENCIE F, ENJOLRAS O.

Angiomes et malformations vasculaires.
Dermatologie et infections sexuellement transmissibles 4^{ème} édition Paris **2004**,
696-703.

4- ENJOLRAS O.

Angiomes.
Rev du Pra **2003** ; 53(8) : 899-906

5- OUSI B.

Journées Parisiennes du groupe laser de la société française de dermatologie.
Paris 1-2juin 2007.
Traitement des angiomes plans de l'adulte par laser KTP **2007** ; 26(16) : 34-38.

6- ENJOLRAS O.

Anomalies vasculaires superficielles : les « angiomes ».
Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris),
Dermatologie, 98-745-A-10, **2001**, 15 p.

7- GUINDO O.

Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des angiomes immatures
à l'institut Marchoux.
Thèse Med, Bamako **2000**. 59p

8- BREVIERE GM, ENJOLRAS O, LEMARCHAND-VENENCIE F.

Les hémangiomes immatures de l'enfant.
Rev Prat **1992** ; 42(16) : 2011-17.

9- CAMBAZARD F.

Les angiomes immatures du nourrisson
Pédiatrie **1988** ; 43 : 423-431.

10- ORGANE DE LA SOCIETE FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE L'ASSOCIATION DES DERMATOLOGISTES FRANCOPHONES.

Angiome.

Annale de Dermatologie et de vénéréologie **2005** ; 132(10) :172-176.

11- CIVATE J.

Histopathologie cutanée

Flammarion, Paris **1967** : 213-16

12- MARTINEAU JP, SEROUSSI M.

Anatomie fonctionnelle de la microcirculation cutanée.

Physiologie clinique, Masson, Paris 1997 : 7-10

13- CLAUDY AL.

Vascularisation cutanée.

Ann Dermatol vénérol **1991** ; 118 : 61-8.

14- BISCHOF J.

Progenitor cells in infantile hemangioma.

J Cranio Surg **2009**.

15- LAMBO K, SORGHO L, GORINCOUR G, MAGALON G, CHAPUY S, BOURLIERE B, DEVRED P, PETIT P.

Semiologie IRM et écho-doppler des hémangiomes immatures du nourrisson : à propos de 12 cas.

Radio Pediatr **2005**; 86:151-157.

16- MATHES E, HAGGSTROM AN, DOWD C, HOFMAN WY, FRIDEN IJ.

Clinic characteristic and management of vascular anomalies: finding of a multidisciplinary vascular anomalies clinics.

Arch Dermatol **2004**; 140(8): 979-83.

17- DIARRA O, BA M, NDIAYE A, CISSE G, DIA A, NDIAYE M.

Vascular dysplasia in vascular surgery in an African area: 28 cases at the Dakar teaching hospital.

J Mal Vasc **2003**; 28(1): 24-9.

18- NOURI L.

Angiomes.

Rev Prat **2006**; 56(16): 1835-1836.

19- WASSEF M.

Angiomes et malformations vasculaires cervicocephaliques: Aspect histopathologique et classification.

J Mal Vasc **1992** ; 17 : 20-25

20- TAXY BJ, GRAY SR.

Cellular angioma of infancy: An ultrastructural study of two cases.

Cancer **1979**; 43: 2322-2331.

21- COOPER PH; MILLS ES.

Subcutaneous granuloma pyogenicum.

Arch Dermatol **1982**; 118: 30-33.

22- TAÏEB A, SANDLER B.

Dermatoses des âges de la vie.

Dermatol vénérol, Masson, Paris **1990** ; 733-34.

23- ENJOLRAS O, RICHE MC, MULIKEN JB, MERLAND J.

Atlas des hémangiomes et malformations vasculaires superficielles.

Paris Medsi Mc Graw hill **1990**.

24- HAMDI F, CUN J.F, TRUCHET F et al.

Hemangiomatose diffuse néonatale à propos d'un cas avec tétralogie de Fallot.

Ann Pediatr **1993**; 40(10) :625-27.

25- TEILLAC D, PAREINTE D, LATOUCHE X, et al.

Hemangiomatose néonatale diffuse.

Ann Dermatol Venerol **1985** ; 112 : 765-6

26- ENJOLRAS O.

Angiomes : hémangiomes et malformations vasculaires.

EMC, Dermato, Paris **1996**; 12, 715 A10 : 9p

27- ALTMAN RS, SCHWARTZ RA.

Childhood cutaneous hemangioma

Cutis **2003**; 72 (3):201-5

28- ENJOLRA O.

Les faux hémangiomes

J Pediatr **1990**; 25: 491-98

29- LORETTE G, LARREQUE M.

Angiomes Angiomatoses
Prat Dermatol Pediatr, Paris Doins **1989**; 7-13

30- GANGOSPADYAY AN, SHARMA SP, GOPAL SG.

Local Steroid Therapy in cutaneous hemangioma
Indian Pediatr **1996**; 33, (1) 31-3

31-ENJOLRAS O, BORSIK M, HERBETEAU D.

Indications chirurgicales dans les hémangiomes de la face
Ann ORL Chirur Cervico-faciale **1993** ; 110(4) : 192-7

32- BORREGO HJ, MAGANTO PE, PAVONE E.

Argon laser treatment of urethral angiome
Arch urol **1996**; 48 (8): 859-61

33- BELAICH S.

Dermatologie et maladies sexuellement transmissibles 2^{ème} édition
Flammarion, Paris **2003**; 413- 415

34- ENJOLRAS O, WASSEF M, MAZOYER E et al.

Infants with Kasabach- Merritt syndrome do not have “true” hemangioma
Pediatr **1996**; 26: 3-39.

35-WIEGAND S, EIVAZI B, KARGER R, ALKADAH B, SESTERHENN AM, WERNER JA.

Surgery in patient with vascular malformation of the head and neck: value of coagulation disorders.
Phlebology **2009**; 24 (1): 46-7

36- FINLEY JL, NOE JM, ARNDT KA, et al.

Port-wine stains morphologic and development lesions
Arch dermatol **1984** ; 120 : 1453-1455

37- ENJOLRAS O, HERBRETEAU D, LEMARCHAND F, et al.

Hemangiomes et malformation vasculaire superficielles : classification
J Mal Vasc 1992 ; 17: 2-19.

38- LEMARCHAND-VENENCIE F, BRETTE MD, SERRIER C.

Angiome plan
Rev Prat **1992** ; 17 : 2-19

39- FITZ PATRICK TB, JOHSON RA, POLANO MK.

Dermatologie clinique : Atlas commenté en couleur 2ème édition Arnette-Blackwell (Paris) **1995** ; 158-170

40- [http:// denguezli.tripod.com/cours/tumeur.htm](http://denguezli.tripod.com/cours/tumeur.htm)

Consulté le 18/09/2008

41-GRABB W.C., DINGMON R.O., ONEAL R.M. et al.

Facial hamartomas in children.
Plast Reconstr Surg **1980**; 66:509-527.

42- DENOEUX J.P.

Lymphangiomes :
In Dermatologie et vénéréologie, 2è édition Masson (Paris, Milan, Barcelone, Bonn), **1991**; 432-434.

43-RICHE M.C.

Les lymphangiomes.
Rev Prat **1992**; 42(16):2041-3.

44- TRAORE FB, TRAORE A, KONATE I, TRAORE S, SAWADOGO I S, SANOU I, SOUDRE B R, HEID E, GROSSHANS E.

Tumeurs cutané- muqueuses: aspects épidémiologiques dans le service de dermatologie du centre hospitalier national Yalgado Ouedraogo de Ouagadougou, Burkina Faso.
Cahier d'étude et de recherche francophones /santé **2003** ; 13(2) :101-4

45-ADOUANI A, BOUGUILA J, ABDELALI MA, BEN AICHA M, LANDOSI A, HELLALI M, ZITOUNI K, MAHRI I, ZAIRI I.

Place of the precocious surgical treatment in facial hemangioma
Ann Chir plast Esth **2008** ; 53(5) : 435-40

46- TRAORE M, KEITA T, KEITA MM, SIDIBE T, DAOU B.

Aspects cliniques et socio-économiques de la maladie drépanocytaire chez l'enfant à Bamako.
Mali Médical **1996** ; Tome XI N°3 et 4

47- <http://www.anomalievasculaire.org/hemangiome.htm>

Consulté le 18/09/2008.

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : DIARRA

Prénom : Yacouba Kotolama

Titre de la thèse : Aspects épidémiologiques et cliniques des angiomes au CHU de GABRIEL TOURE.

Année : 2010

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto - Stomatologie de Bamako.

Secteurs d'intérêt : Dermatologie.

Résumé : Du 19 juillet 2005 au 23 avril 2009, nous avons mené deux études : une étude rétrospective (19 juillet 2005 au 28 février 2007), et prospective (01 mars 2007 au 23 avril 2009) sur les angiomes. Le but était de décrire les aspects épidémiologiques et cliniques des angiomes, et de formuler des recommandations à l'intention de la population, du personnel de santé, et aux autorités sanitaires.

Sur 4544 consultations dermatologiques 31 patients ont été retenus (9 patients en étude rétrospective et 22 patients en étude prospective), pour angiomes ; un même patient pouvait avoir deux ou trois lésions.

Les tranches d'âges les plus touchées étaient celles de **0 à 15 jours** dans l'étude rétrospective et supérieure à **6 mois** dans l'étude prospective.

Le sexe féminin était le plus affecté, le sex ratio à **2** en étude rétrospective, et **10** en étude prospective.

L'ethnie la plus représentée était les soninkés dans les deux études **44,5%** en étude rétrospective et **36,4%** en étude prospective.

Les particularités recensées ont été **66,7%** d'angiome tubéreux, dans l'étude rétrospective, et **54,5%** dans l'étude prospective, cela n'est pas rapporté dans la littérature.

Les localisations céphaliques ont prédominé **63,7%** dans l'étude rétrospective et **77,8%** dans l'étude prospective; la localisation est habituellement ubiquitaire.

L'existence de l'angiome, à la naissance en étude prospective était de **45,4%**; et en étude rétrospective **55,5%** des angiomes sont apparus dans les 15 premiers jours après la naissance.

Mots clés : Dermatologie, Angiome, épidémiologie, clinique, Bamako.

Fiche d'enquête rétrospective

Fiche D'enquête N°

I- Données Sociodémographiques

Nom.....

Prénom.....

Age

Jo-j15 j16- 30J j31-j45

J46-j60 > J60

Sexe

Masculin Féminin

Ethnie

.....

Provenance District de Bamako

Région de Kayes Région de Koulikoro

Région de Ségou Région de Sikasso

Région de Mopti Région de Tombouctou

Région de Gao Région de Kidal

Autres

.....

Notion d'antécédent d'angiome dans la famille si oui
à préciser.....

Non

District de Bamako

Commune 1

Commune 2

Commune 3

Commune 4

Commune 5

Commune 6

II- Données cliniques

Lésions élémentaires

Macule rose pâle peau normale macule bleutée

Macule rouge macule translucide vésicule translucide

Autres

.....

A – Diagnostic retenu

1 - Angiome tubéreux

2 - Angiome sous cutané

3 - angiome plan

4 - angiome plan associés à des angiodyplasies profondes
(syndrome de Klippel-Trenaunay) :

angiome plan étendu hypertrophie du membre atteint

anomalie vasculaire profonde

5 - Autres à préciser :

.....

C - Age d'apparition :

naissance Jo-j15 j16- 30J
J31-j45 J46-j60 > J60

D - localisation :

céphalique :

front paupière loge parotidienne
nez lèvre oreille
joue nuque cuir chevelu

b - membres supérieurs :

Avant bras droit bras droit main droite

c- tronc:

dos thorax abdomen

d - membres inférieurs :

cuisse jambe pied

e - périnée et organes génitaux externes

E - préjudices :

- Fonctionnel (Localisation periorificielle avec gêne d'une fonction organique)
-Esthétique (localisation sur zone découverte)

Fiche d'enquête prospective

Fiche D'enquête N°

I- Données Sociodémographiques

Nom.....

Prénom.....

Age

Jo-j15 j16- 30J j31-j45

J46-j60 > J60

Sexe

Masculin Féminin

Ethnie

.....

Provenance District de Bamako

Région de Kayes Région de Koulikoro

Région de Ségou Région de Sikasso

Région de Mopti Région de Tombouctou

Région de Gao Région de Kidal

Autres

.....

Notion d'antécédent d'angiome dans la famille si oui
à préciser.....

Non

District de Bamako

Commune 1

Commune 2

Commune 3

Commune 4

Commune 5

Commune 6

II- Données cliniques

Lésions élémentaires

Macule rose pâle peau normale macule bleutée

Macule rouge macule translucide vésicule translucide

A – Diagnostic retenu

1 - Angiome tubéreux

2 - Angiome sous cutané

3 - angiome plan

4 - angiome plan associés à des angiodyplasies profondes
(syndrome de Klippel-Trenaunay) :

angiome plan étendu hypertrophie du membre atteint

anomalie vasculaire profonde

5 - Autres à préciser :

.....

B - Taille de l'angiome:

1-3cm

4-6cm

plus de 6cm

C - Age d'apparition :

Naissance Jo-j15 j16- 30J
J31-j45 J46-j60 > J60

D - localisation :

céphalique :

front paupière loge parotidienne
nez lèvre oreille
joue nuque cuir chevelu

b - membres supérieurs :

Avant bras droit bras droit main droite

tronc:

dos thorax abdomen

d - membres inférieurs :

cuisse jambe pied

e – périnée et organes génitaux externes

E - préjudices :

- Fonctionnel (Localisation periorificielle avec gêne d'une fonction organique)
- Esthétique (localisation sur zone découverte)