

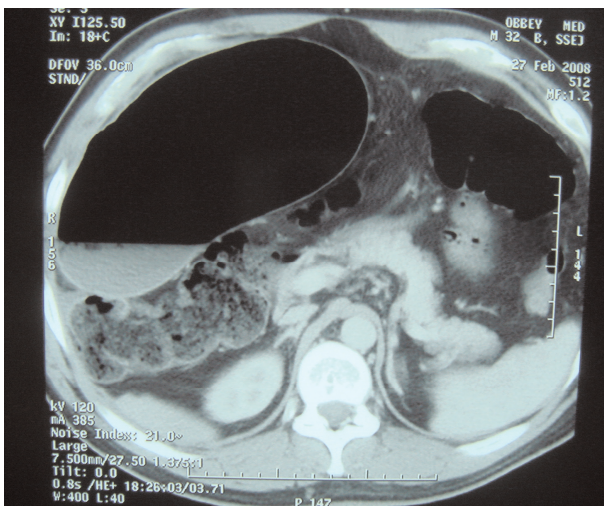
La bride congénitale : une cause rare d'occlusion colique

Les brides à l'origine d'une occlusion intestinale aigue sont habituellement post opératoires. Les occlusions intestinales aiguës par brides spontanées sont rares et le siège colique de ces brides est exceptionnel. Nous rapportons une observation exceptionnelle d'occlusion colique sur bride spontanée.

Observation

Mr O.L âgé de 32 ans, sans antécédents pathologiques, a été hospitalisé en ville 2 mois avant son admission pour syndrome occlusif en rapport avec un volvulus du colon pelvien pour lequel il aurait eu une dévolvulation endoscopique et depuis il n'a plus consulté. Il a été admis pour un syndrome occlusif évoluant depuis deux jours. L'examen a trouvé un abdomen ballonné de façon symétrique, tympanique dans son ensemble, une température à 37°C et un toucher rectal normal. Les radiographies d'abdomen sans préparation ont objectivé des niveaux hydro-aériques de type colique avec image de double jambage. Le scanner abdominal (figure 1) a mis en évidence

Figure 1: Cliché de scanner abdominal : une distension colique sans image d'obstacle



une distension colique sans image d'obstacle. Le patient a été opéré en urgence par voie médiane. Le colon sigmoïde était très distendu en rapport avec une bride qui part de la partie gauche du grand épiploon, entoure 2 fois le pied de l'anse très étroite et vient s'insérer sur la vessie sans que l'anse soit volvulée (figure 2 et 3). Il a eu une section de la bride, une sigmoïdectomie avec anastomose colorectale manuelle. La relecture du scanner a montré l'image de bride centrée par un vaisseau (figure 4) Les suites opératoires étaient simples.

Discussion

Notre observation nous a permis de rapporter une cause exceptionnelle d'occlusion colique sur bride spontanée. Les occlusions coliques sont souvent en rapport avec une néoplasie,

Figure 2 - 3 :: Vue per opératoire : Le colon sigmoïde très distendu en rapport avec une bride qui part de la partie gauche du grand épiploon, entoure 2 fois le pied de l'anse très étroite et vient s'insérer sur la vessie sans que l'anse soit volvulée

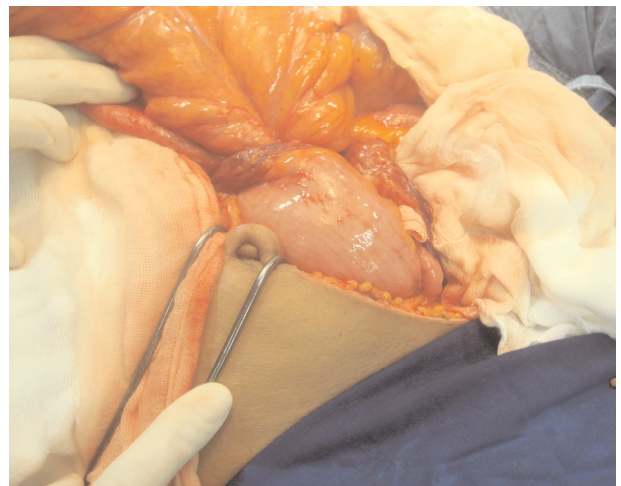
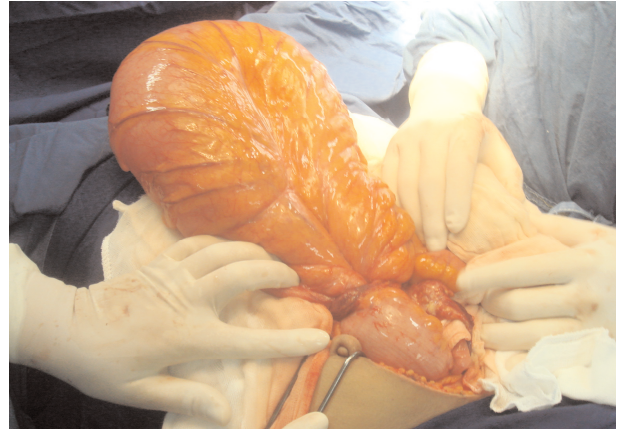
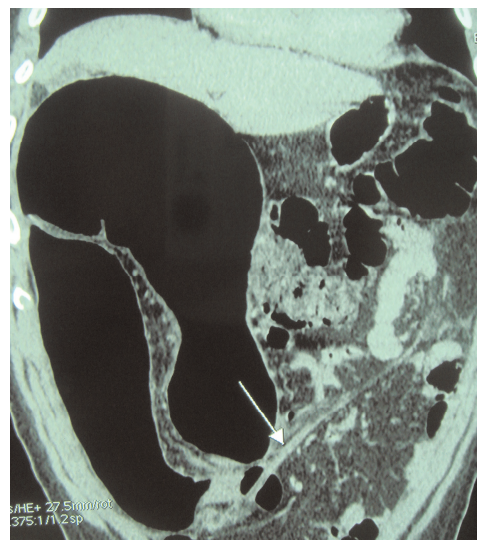


Figure 4: Cliché de scanner abdominal : image de bride centrée par un vaisseau



un volvulus du colon pelvien ou encore une sigmoidite diverticulaire. L'occlusion colique sur bride est exceptionnelle, encore plus lorsqu'il s'agit de bride spontanée [1-3]. Ces brides sont souvent d'origine congénitale associées à une anomalie de rotation ou à un défaut de fixation du colon. Elles siègent entre le colon ascendant et l'iléon terminal dans 50% des cas, entre l'angle de Treitz et l'iléon terminal dans 25% des cas, entre le lobe droit du foie et l'iléon terminal dans 12,5% des cas et entre le lobe droit du foie et le colon axendant dans 12,5% des cas. Pour notre cas il s'agit d'un dolichocôlon sigmoïde avec un pied de l'anse qui est étroit sans anomalies de fixation ou de rotation. La bride part de la partie gauche du grand épiploon, entoure 2 fois le pied de l'anse et vient s'insérer sur la vessie sans que l'anse soit volvulée. Une étude d'une série de 1252 d'occlusion intestinale aigüe a été rapportée par Smith [3] et a montré que l'étiologie de l'occlusion était une bride congénitale dans 35 cas, de siège colique uniquement dans trois cas. Le diagnostic se fait souvent au jeune âge, et de façon exceptionnelle chez l'adulte. Le tableau clinique est celui d'une occlusion colique, et la bride est souvent de découverte per opératoire. Lin [1] a rapporté un cas de volvulus du sigmoïde sur une bride congénitale entre le méso colon et le péritoine pariétal. Seuls quatre cas sont décrits dans la littérature [1-3]. Dans tous les cas le diagnostic était de découverte per opératoire. Le traitement en l'absence de nécrose intestinale, va consister en une section de la bride.

Conclusion

L'occlusion colique par bride spontanée est une pathologie très rare. Le diagnostic est souvent porté en per opératoire.

Références

1. Lin DS, Wang NL, Huang FY, Shih SL. Sigmoid adhesion caused by a congenital mesocolic band. J Gastroenterol 1999; 34:626-628.
2. Aphinives P, Pukkem A, Bhudhisawasdi V. Descending colon obstruction caused by a parietocolic band: a case report. J Med Assoc Thai. 2002; 85: 1042-5.
3. Smith GA, Perry JF, Yonehiro EG. Mechanical intestinal obstruction: a study of 1252 cases. Surgery Gynecol Obstet. 1955; 100: 651.

I. Bouasker, M. Khalfallah, M Elouer, I Samaali, MA Hani, C Dziri.
Service de Chirurgie Générale B, Hôpital Charles Nicolle.

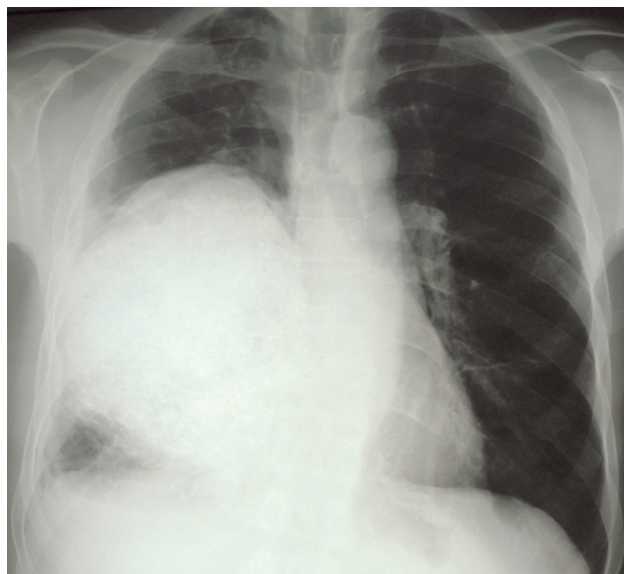
HAMARTOCHONDROME GEANT DU POUMON :

L'hamartochondrome constitue la tumeur bénigne à localisation pulmonaire la plus fréquente. Son incidence dans la population générale varie entre 0.025% et 0.32% selon les études autopsiques [1,2], et représente 3% des tumeurs bénignes du poumon et 6% des nodules pulmonaires solitaires [3]. Actuellement, le traitement chirurgical constitue le traitement de choix de ces tumeurs ; néanmoins, l'indication et le moment de la chirurgie reste un sujet de controverse [4]. Ces tumeurs peuvent avoir des tailles différentes allant de quelques mm à 8 cm ; au-delà, ces tumeurs deviennent exceptionnels.

OBSERVATION

Monsieur HT, âgé de 55 ans, tabagique à 10 PA, sans antécédents pathologiques notables. Admis pour toux productive mucopurulente apparue depuis 15 jours, non améliorée par un traitement antibiotique empirique. L'examen physique du thorax avait objectivé une diminution de la transmission des vibrations vocales et de la perception des murmures vésiculaires au niveau de l'hémi-champ pulmonaire droit. Les radiographies du thorax de face et de profil (fig 1,2)

Figure 1 : Radiographie du thorax de face : opacité du poumon droit, dense, calcifiée, de 17 cm de diamètre



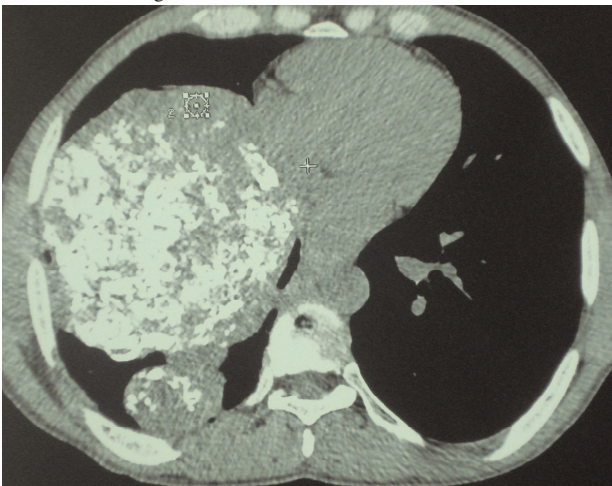
avaient montrés la présence d'une opacité du poumon droit, paracardiaque, dense, hétérogène, de 17 cm de diamètre, à limites internes confondues avec le médiastin et externes assez bien limitées, associée à un épaississement pleural. La biologie a montré un syndrome inflammatoire avec une vitesse de sédimentation à 60 à la première heure. L'endoscopie bronchique a montré un aspect de réduction de calibre de tout l'arbre bronchique droit par une compression extrinsèque. L'échographie thoracique a montré l'aspect de masse tissulaire, hétérogène, partiellement calcifiée. La tomodensitométrie

Figure 2 : Radiographie du thorax de profil : opacité arrondie, assez bien limitée, bilobaire moyenne et inférieure droite



thoracique de haute résolution (fig 3) trouve une masse tissulaire bilobée du poumon droit, se développant aux dépens

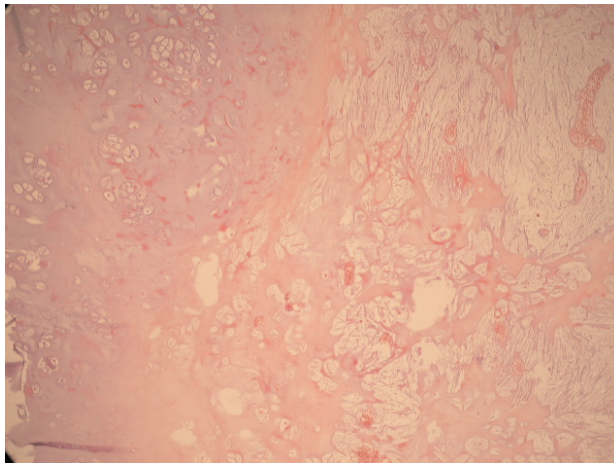
Figure 3 : Scanner thoracique en fenêtre médiastinale : masse tissulaire du poumon droit, bilobée, siège de calcifications nuageuses, mesurant 17x14x14 cm de grands axes.



de la grande scissure droite, siège de calcifications nuageuses, mesurant 17x14x14 cm de grands axes ; cette masse arrive au contact de la paroi sans l'envahir avec un épaississement pleural en regard. Le patient a eu d'abord une mini-thoracotomie exploratrice avec une biopsie de la masse ; l'étude anatomopathologique extemporanée de la biopsie chirurgicale montre l'aspect de lobules de cartilage hyalin mature, cernés par des cloisons renfermant des faisceaux musculaires lisses, des amas adipeux et un tissu mésenchymateux ; ces aspects cadrent avec le diagnostic d'hamartochondrome pulmonaire

(fig 4). L'exérèse n'a pu être pratiquée en raison du caractère bénin de la tumeur, de son envahissement local à la plèvre et des

Figure 4 : lobules de cartilage hyalin mature, cernés par des cloisons renfermant des faisceaux musculaires lisses, des amas adipeux et un tissu mésenchymateux (HEX40)



risques inhérents à la thoracotomie elle-même. Les suites opératoires ont été simples.

CONCLUSION

L'hamartochondrome est la tumeur bénigne la plus fréquente de poumon, elle peut se présenter sous différentes tailles, mais son caractère « géant » reste exceptionnel. Son diagnostic repose dans la majorité des cas sur la présentation radiologique. En l'absence de contre-indication, la chirurgie reste son traitement de choix.

Références

- 1-Gjevre JA, Myers JL, Prakash UBS. Pulmonary hamartomas. Mayo Clin Proc 1996;71:14-20.
- 2- Murray J, Kielkowski D, Leiman G. The prevalence and age distribution of peripheral pulmonary hamartomas in adult males: an autopsy-based study. S Afr Med J 1991;79:247-249.
- 3- Wei G, Yun-Ping Z, Yao-Guang J, Ru-Wen W, Zheng MA. Surgical treatment and outcome of pulmonary hamartoma: a retrospective study of 20-year experience. Journal of Experimental and clinical cancer research 2008;27:8.
- 4-Hansen CP, Holtveg H, Francis D, Rasch L, Bertelsen S. Pulmonary

*I.Aissa, *A.Messadi, **A.yadi, *I.Zendah, ***S.Boudaya, **F.Mezni,

***T.Kilani, *H.Ghedira.

*Service de Pneumo-Allergologie I,

**Service d'anatomie pathologique,

***Service de chirurgie

Rétrécissement mitral compliquant un syndrome hyperéosinophilique.

Le syndrome hyper-éosinophilique peut se compliquer d'une atteinte cardiaque, le plus souvent une insuffisance valvulaire ou une fibrose endomyocardique, et beaucoup plus rarement voire exceptionnellement d'un rétrécissement mitral [1]. A ce propos, en rapportons une nouvelle observation.

Observation

Mr YA âgé de 59 ans, aux antécédents de convulsion type Bravais Janksonienne sous Phénobarbital depuis 7 ans, est suivi pour un asthme professionnel depuis 9 ans. En Mai 2004, le patient est hospitalisé au service de cardiologie pour une arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) en rapport avec un rétrécissement mitral. Au cours de l'hospitalisation, une hyperéosinophilie à 5000/mm³ est découverte d'où son transfert au service de médecine interne pour complément d'exploration. A son admission, son examen physique est sans particularités en dehors d'un rythme irrégulier et d'un roulement diastolique au foyer mitral.

A la biologie, il existe une hyperleucocytose avec un chiffre de globules blancs à 11000/mm³, les éosinophiles sont à 5300/mm³. Il n'y a pas de syndrome inflammatoire biologique et le taux d'hémoglobine est à 14g/dl. L'électrocardiogramme montre une ACFA à 105/mn. Il existe à la radiographie thoracique une silhouette mitrale et une surcharge hilare. L'échographie cardiaque confirme le rétrécissement mitral serré à 1,5 cm² avec une dilatation importante de l'oreillette gauche et une hypertension artérielle pulmonaire avec une pression artérielle moyenne à 50. Le diagnostic de syndrome hyperéosinophilique idiopathique (IHSE) est retenu devant cette hyperéosinophilie persistante pendant plus que 6 mois et une enquête étiologique négative. Le bilan lésionnel met en évidence une atteinte pulmonaire : un syndrome restrictif aux épreuves fonctionnelles respiratoires, une capacité vitale à 54%, avec aux biopsies bronchiques et au lavage broncho-alvéolaire une infiltration massive par des éosinophiles. Les endoscopies digestives sont réalisées de façon systématique et montrent une infiltration colique également, l'estomac est épargné. Par ailleurs devant la constatation d'un syndrome dépressif, l'IRM cérébrale objective de multiples hypersignaux en périventriculaire (fig1). Devant le SHEI, une atteinte cardiaque secondaire à une fibrose endomyocardique est suspectée et confirmée par l'IRM cardiaque (fig2) qui montre un épaississement de la paroi du ventricule gauche s'étendant à la valve latérale mitrale se traduisant par un signal sur les séquences STIR. Cet aspect pouvant cadrer, vu le contexte, avec une fibrose endomyocardique. Il n'existe pas par ailleurs d'anomalies de signal du septum inter-ventriculaire et de la paroi du ventricule droit. Le patient est mis sous corticoïdes, un traitement anti-arythmique, et une dilatation per-cutanée du RM est réalisée, la surface mitral passe alors à 2.4 cm². Toutefois l'évolution est partiellement favorable avec persistance de l'hyperéosinophilie à 2500/mm³. Devant la cortico-résistance

un traitement par hydréea est démarré mais il s'est soldé par un échec, l'interféron γ est débuté.

Figure 1 : IRM cérébrale, séquence T2 : multiples hypersignaux en périventriculaire .

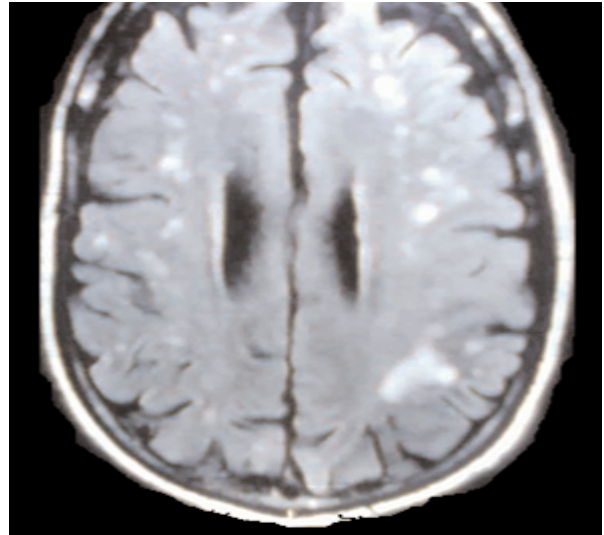


Figure 2 : IRM cardiaque : Séquences STIR : Hypersignal avec épaississement de la paroi du ventricule gauche s'étendant à la valve latérale mitrale.



CONCLUSION

L'apparition d'une atteinte cardiaque au cours du SHE constitue un élément pronostic majeur et justifie l'indication d'un traitement corticoïde et/ou antimitotique. Dans certains cas, le traitement chirurgical peut représenter le seul espoir de survie.

Référence

1-BLETRY O, SOLAL P, HERRMAN G. Manifestations cardiaques au cours du syndrome hyper-éosinophilique. Ann Med Interne, 1981 ; 132 :16-25.

S.Ketari Jamoussi, B.Ben Dhaou*, M.Nadia**, K.Mir*, F.Boussema*, S.Kochbati*, O.Cherif*, L.Rokbani*.*

**Service de médecine interne, hôpital Habib Thameur, Tunis Tunisie.*

***Service de gastrologie; hôpital la Rabta.*

Le diverticule de Zenker :

Le diverticule de Zenker est une hernie acquise de la muqueuse pharyngée postérieure développée à travers la couche musculaire au niveau de la jonction pharyngo-oesophagienne. Son diagnostic se base essentiellement sur le transit baryté et son traitement est chirurgical.

Nous rapportons un cas de diverticule de Zenker colligé au service d'ORL de l'hôpital la Rabta sur une période de 8 ans (1998- 2006).

OBSERVATION

Il s'agit d'un homme âgé de 75 ans qui nous a consulté pour une dysphagie haute évoluant depuis 6 mois associée à des régurgitations et à un amaigrissement non chiffré.

L'examen au nasofibroscope avait révélé une stase salivaire au niveau des deux sinus piriformes. L'examen de la cavité buccale et de l'oropharynx était sans anomalies.

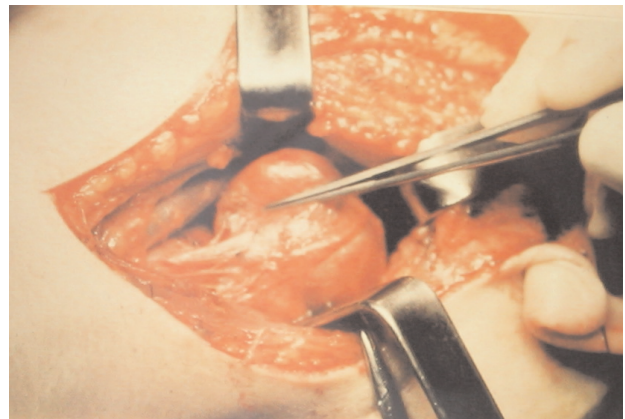
Un transit oesophagien a été pratiqué montrant un diverticule pharyngo oesophagien postérieur de 4cm (figure n°1).

Figure n°1 : TOGD montrant une image d'addition se raccordant à la paroi postérieure de l'oesophage cervical cadrant avec un diverticule de Zenker.



Le patient a été opéré avec un abord latérocervical gauche. Après repérage et dissection du nerf récurrent gauche, on a découvert au niveau de la jonction pharyngo oesophagienne un

Figures n°2 et 3 : vue per opératoire du diverticule de Zenker.



sac diverticulaire (figures n°2 et 3). Une diverticulotomie simple a été réalisée avec mise en place d'une sonde nasogastrique. Les suites opératoires étaient simples. Un transit oesophagien de contrôle a été réalisé à J7 post opératoire et était revenu normal autorisant l'alimentation par voie orale. L'évolution par la suite était favorable avec disparition des troubles de la déglutition et reprise du poids avec un recul de 4 ans.

Références

- 1-J. Cook, M. Gabb, V. Panagopoulos et al. Pharyngeal (Zenker's) diverticulum is a disorder of upper oesophageal sphincter opening. Gastroenterology 1992; 103: 1229-1235.
- 2-. Thomas ML, Anthony AA, Fosch BG, Finch JG, Maddern GJ. Oesophageal diverticula. Br J Surg 2001; 88 : 629-642.
- 3- Payne WS, King RM. Pharyngoesophageal (Zenker's) diverticulum. Surg Clin North Am 1983; 63:815-824.
4. Evander A, Little AG, Ferguson MK, Skinner DB. Diverticula of the mid- and lower oesophagus: pathogenesis and surgical management. World J Surg 1986; 10 : 820-828.
- 5.De Meester T and Bremner C.G., Selective cricopharyngeal myotomy for Zenker's diverticulum, J. Am. Coll. Surg. 2003; 196 : 451-452.

6. Le porrier J, Salame E, Gignoux M, Segol P, Diveticule de Zenker : diverticulopexie contre diverticulotomie . Revue officielle de la société française d'ORL 2001; 68 :15-18.

7- Luker PP, Weisberg EC, Whitemoun TS, Schmidt J, Endoscopic stapled diverticulotomy treatment of choice for zenker's diverticulum. Laryngoscope 2000; 110 : 1283-1286.

1-BLETRY O, SOLAL P, HERRMAN G. Manifestations cardiaques au cours du syndrome hyper-éosinophilique. Ann Med Interne, 1981 ; 132 :16-25.

S.Kharat, S.Sahtout, A.Sethom, M.Jouini, G.Besbes.*

Service d'ORL hôpital la Rabta.

**Service de chirurgie générale hôpital la Rabta.*

exposition au gaz butane et oxygénothérapie hyperbare

Madame M. est âgée de 28 ans. Elle n'a aucun antécédent. Elle a été victime d'un accident domestique qui consistait à l'exposition à une fuite de gaz butane passée inaperçue. La durée de l'exposition dans un endroit confiné a été de plusieurs heures. Quand elle a été découverte en compagnie de son mari, celui-ci était déjà décédé, alors qu'elle était en coma. Le GCS était à 3/15. Une demande d'une séance d'oxygénothérapie hyperbare était formulée en urgence, parce qu'on redoutait plutôt l'intoxication au monoxyde de carbone (CO). Il n'a pas été réalisé de dosage de CO dans le sang.

A l'admission dans le service d'oxygénothérapie hyperbare, la patiente était toujours comateuse avec un GCS à 3/15 (patiente sédative). Elle était déjà intubée en orotrachéal et ventilée à $FiO_2 = 1$. La pression artérielle (PA) était à 110/70 mm Hg, la fréquence cardiaque (FC) était à 120 bpm. La saturation pulsée en oxygène ne s'affichait pas (extrémités froides). Elle avait des marbrures au niveau des 2 genoux. Au moment de la plongée, la patiente avait présenté une chute de la PA à 80/60 mm Hg et la FC était de 140 bpm. Cet épisode était mis sur le compte d'une hypovolémie par retard d'hydratation. Après un remplissage vasculaire par 1,5 litres de Plasmagel, la PA a été stabilisée (100/70 mmHg) et la FC ralentie (110 bpm). La SpO_2 s'était affichée à 98%.

Au terme de la séance d'oxygénothérapie hyperbare (OHB) à 2,5 ATA pendant 90 minutes, la victime était sortie. Quelques minutes après sa sortie, sa PA avait de nouveau chuté. Elle était devenue impenable. Le remplissage était de nouveau remis, mais devant la persistance de l'hypotension, la victime a été mise sous Noradrénaline. Le résultat n'était pas satisfaisant. Entre temps, la patiente avait commencé à présenter des troubles du rythme cardiaque à type de bigéminisme. Ces troubles du rythme avaient rapidement été stabilisés par de la Lidocaïne en intraveineux à la dose de 1,5 mg/Kg (soit 100 mg). L'introduction de la Dobutamine avait permis de remonter la PA mais les troubles du rythme sont réapparus justifiant le recours à l'Amiodarone en intraveineux. Après une courte stabilisation, de l'état hémodynamique, la situation s'était de nouveau dégradée, ce qui avait nécessité l'augmentation des doses de Dobutamine puis l'introduction de l'Adrénaline. Finalement, la défaillance hémodynamique était telle qu'un arrêt cardiaque s'était produit. Il était irrécupérable.

Cette observation nécessite quelques commentaires:

* La présence chez la victime de marbrures au niveau des 2 genoux, dès la prise en charge initiale, témoigne d'un état de choc. Une anticipation par un remplissage vasculaire aurait permis d'éviter la chute de la PA au début de la séance de plongée. La survenue de l'état de choc au moment

de la plongée est expliquée par une gêne au retour veineux exercée par l'hyperbarie même si celle-ci a un effet vasoconstricteur. Celle-ci avait été levée par la surélévation des jambes associée au remplissage vasculaire.

* L'aggravation secondaire de l'état de choc après la baisse de la pression ambiante à la fin de la séance, est expliquée par la surproduction de radicaux super oxyde toxiques pour les cellules. En effet, la phase d'ischémie initiale concomitante à l'exposition prolongée à une ambiance pauvre en oxygène, est suivie d'une seconde phase où la reperfusion d'oxygène à des teneurs très élevées (la PaO_2 pouvant atteindre dans ces conditions, sur un poumon sain, jusqu'à 1600 mm Hg). La conséquence du couple ischémie – reperfusion est alors une production excessive de radicaux libres, supérieure à ce qui est habituellement produit dans des conditions de normobarie. L'état de choc dans ce cas s'est transformé en une défaillance cardiovasculaire irrécupérable dans un cadre de choc dépassé.

* L'indication de l'OHB en urgence ne peut se justifier qu'en présence d'une intoxication au CO confirmée par des dosages sanguins. C'est uniquement dans ces situations que l'on bénéficie de l'exposition à l'oxygène en hyperbarie. Cet oxygène viendra vaincre la liaison du CO à l'hémoglobine, déplacer le CO lié à l'hémoglobine et chasser le CO du sang. Quoi qu'il en soit, l'oxygénation en normobarie à $FiO_2 = 1$ ($PaO_2 = 600$ mm Hg) permet à elle seule d'offrir le temps nécessaire pour la stabilisation de l'état de la victime avant d'envisager le complément thérapeutique par l'oxygénothérapie hyperbare. Le bénéfice étant d'écourter le temps de contact du CO avec l'hémoglobine (90 minutes à 2,5 ATA et à 100% d'oxygène contre 12 heures à pression de 1 ATA et 100% d'oxygène).

H.GHARSALLAH, K.LAMINE, Z.HAJJAJ, M.NASRI, M.FERJANI

Service D'anesthésie Hôpital militaire Tunis

Thrombose d'une endoprothèse coronaire pharmacocative après arrêt des agents antiplaquettaires (AAP)

Les gestes d'angioplastie coronaire sont fréquemment associés à l'implantation d'endoprothèse coronaire (stents) dans 75% des procédures en Europe et dans 90% en France (1). En conséquence, les équipes médicochirurgicales sont fréquemment confrontées au problème posé par la gestion du traitement antiplaquettaire en période périopératoire (2). Ce problème est encore plus complexe avec la nouvelle génération des stents à diffusion de principe actif, (stents pharmacocactifs) pour lesquels un traitement antiplaquettaire associant de l'aspirine et du clopidogrel est requis pendant au moins 6 à 12 mois (3), avec un risque thrombogène majeur à l'arrêt des antiplaquettaires. Nous rapportons le cas clinique d'un patient ayant présenté une thrombose de stent pharmacocactif après un arrêt de cette double thérapeutique à 15 mois d'implantation de cette nouvelle génération d'endoprothèse.

OBSERVATION

Il s'agit d'un homme âgé de 56 ans aux antécédents d'infarctus du myocarde en Mars 2007. Il a subi une angioplastie avec mise en place d'un stent pharmacoactif. Le patient a été mis sous double traitement antiplaquettaire Aspirine et clopidogrel ; L'évolution était favorable et depuis le patient est asymptomatique. En juillet 2007, il a été proposé pour une cholécystectomie à froid pour lithiase vésiculaire. Vue l'absence de contexte d'urgence, l'intervention a été reportée. Le 03-05-2008, soit 15 mois après l'institution du double traitement antiplaquettaire, les cardiologues ont indiqué l'arrêt du clopidogrel, 25 jours après l'arrêt de ce dernier, le malade a eu sa cholécystectomie sous c?lioscopie. En période préopératoire, le traitement par l'aspirine et les -,bloquant a été poursuivi, le patient a été classé ASA 2, NYHA 2, Mallampati 3. Au cours de l'acte une stabilité hémodynamique et une analgésie ont été optimisés et aucun incident n'a été noté. En post opératoire immédiat le patient a décrit des douleurs thoraciques, le diagnostic de syndrome coronarien aigüe a été évoqué et confirmé par un électrocardiogramme objectivant un sus-décalage de ST en antéro-sépto-apical. Le patient a été transféré en urgence en salle de cathétérisme où une coronarographie a été faite et a montré une sténose serrée de la coronaire droite et une occlusion de l'inter ventriculaire antérieur et du stent. Notre patient a eu une angioplastie avec désocclusions de l'IVA et implantation de 2 stents. Le patient a été hospitalisé en réanimation et mis sous Plavix® (75mg)/jour avec une dose de charge de 6 cp, Aspégic® 250 mg/j , Hypoten® 50mg /j et Risordan® à la pousse seringue électrique . L'évolution était favorable, avec régression des douleurs et des signes électriques et le patient a été transféré en cardiologie au 9ème jour post opératoire pour complément de prise en charge.

CONCLUSION

Les stents coronaires représentent une situation à risque périopératoire, notamment lorsque la chirurgie se déroule précocement après la mise en place du stent. Les suggestions des sociétés savantes actuellement disponibles sont loin de résoudre tous les problèmes. Généralement la discussion et la conduite à tenir doit avoir lieu au cas par cas en impliquant tous les médecins concernés.

Références

- 1-Hasdai d, Behar S, Wallentin L, Danchin N , Git AK, Boersma E, Fioretti PM, Simoons ML, Battler A.A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the mediterranean basin. The Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes. Eur Heart J. 2002;23:1190-1201.
- 2- Fléron MH, Dupuis M, Mottet P, Le Feuvre C, Godet G. Chirurgie générale et endoprothèse coronaire : pensez au sirolimus !. Ann Fr Anesth Reanim 2003 ; 22:733-5.
- 3-P.Albaladejo. Gestion périopératoire d'un patient porteur d'un stent. Conférences d'actualisation SFAR 2007 : 27-39.

Y.Saidi , fethi Guesmi* , M.Landolsi , S.Trabelsi , K.Khemiri , K.Ounalli , C.Dziri* , M. Houissa.

Service d'Anesthésie-Réanimation Hôpital Charles Nicolle .Tunis Tunisie.

*Service de chirurgie B Hôpital Charles Nicolle .Tunis Tunisie.

TÉRATOME MATURE PRÉ-SACRÉ DE L'ADULTE

Les tumeurs kystiques rétro rectales de l'adulte sont rares, avec une incidence globale de 1/40 000, et représentent 55 % à 65 % de l'ensemble des lésions rétro rectales. Elles prédominent chez les femmes (sex-ratio de 3/1 à 15/1 selon les séries).

Nous rapportons un cas de kyste dermoïde chez une femme jeune, en se référant aux données de la littérature et en rappelant les différentes modalités diagnostiques et thérapeutiques

OBSERVATION

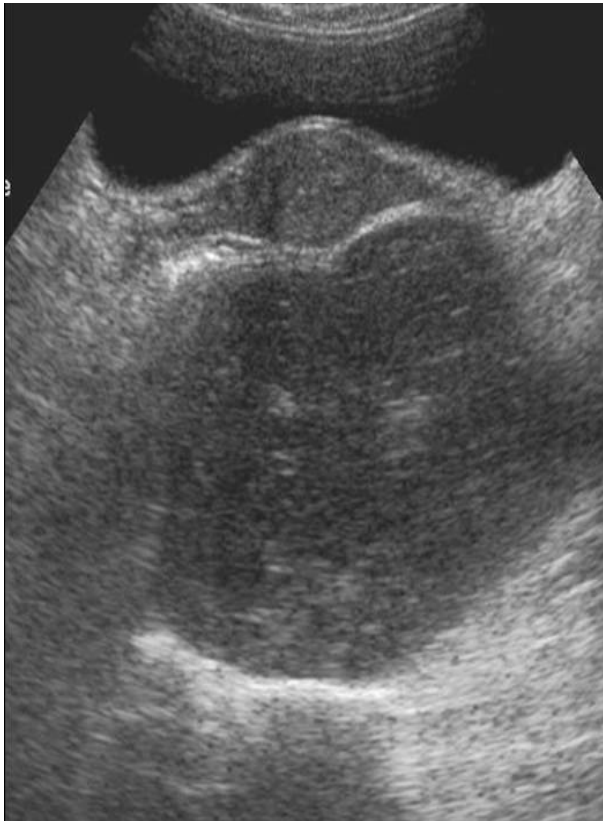
Nous rapportons le cas d'une jeune femme de 32 ans, sans antécédents pathologiques notables, consultant dans un tableau fonctionnel fait de ballonnement abdominal avec sensation de pesanteur et constipation évoluant depuis 2 mois. L'examen clinique a objectivé une masse pelvienne, perçue à la palpation abdominale et au toucher rectal avec bombement de la face latérale du rectum, sans signes inflammatoires associés, ni écoulement anal.

Biologiquement, l'hémogramme, l'ionogramme sanguin, et la C-Réactive Protéine, étaient normaux, de même que les marqueurs tumoraux (Antigène Carcino Embryonnaire : 0,9 ng/ml, et Alpha Foeto Protéine : 3,7 UI/l).

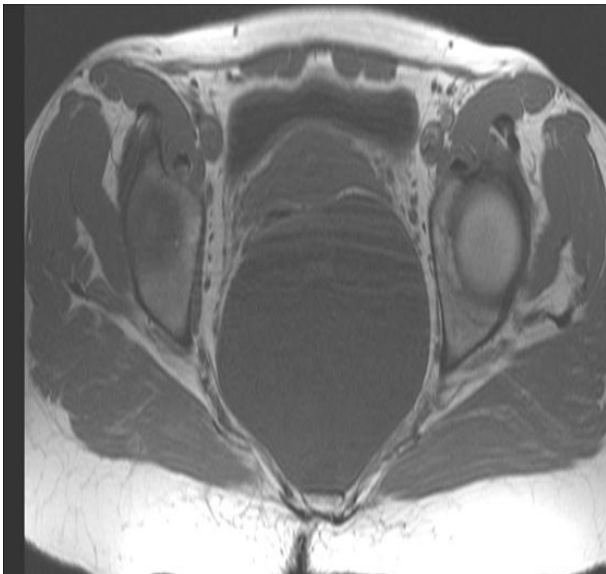
La patiente a été explorée par une échographie de première intention puis par une IRM pelviennes.

L'échographie pelvienne a mis en évidence une volumineuse masse liquidienne rétro rectale pré sacrée de 12 cm de grand axe, sans calcifications ni vascularisation au doppler couleur (Figure 1). L'utérus était de taille normale, de contours réguliers avec épaissement de l'endomètre. Les ovaires étaient sans anomalie. L'IRM pelvienne a retrouvé la masse de l'espace

Figure 1 : Coupe échographique transversale passant par le pelvis : masse sphérique à contenu kystique hétérogène, refoulant le rectum et l'utérus en avant.



pelvi sous péritonéal médian, grossièrement sphérique, de signal liquidien sans stigmates hémorragiques ni calcifications ou graisse (Figures 2a et 2b). L'utérus était globuleux siège d'un **Figure 2a et 2b :** Coupes IRM axiales pondérées SET1 (2a) et SET2 (2b) : masse arrondie bien limitée, de siège rétro rectal et pré sacré, en hyposignal homogène T1, en hypersignal hétérogène T2.



épaississement de sa zone jonctionnelle avec spots hyperintenses en SET1 et SET2 en rapport avec des nodules d'adénomyose (Figures 3a et 3b).

Figures 3a et 3b : Coupes IRM sagittales pondérées SET1 (3a) et SET2 (3b) : la masse plaque le rectum en avant. A noter un épaississement de la zone jonctionnelle et un spot hyperintense en T1 au niveau de l'isthme en rapport avec une adénomyose.





La patiente a été opérée (laparotomie médiane) et la totalité de la masse a été réséquée, un drain de Redon en siphonage a été mis en place. Les suites opératoires ont été simples, avec ablation du drain à 72 heures, et sortie à J8 postopératoire.

L'examen anatomopathologique a conclu à un kyste dermoïde bénin, mesurant 14 x 7 cm, à contenu liquidien épais, associant un revêtement épidermique mature et kératinisant, à de nombreuses annexes pilo-sébacées hyperplasiques.

CONCLUSION :

Les tumeurs kystiques vestigiales rétro rectales sont rares et leur prise en charge doit aboutir rapidement à l'exérèse chirurgicale complète, quelle que soit la voie d'abord utilisée. En effet, outre le risque de récurrence et de surinfection, la probabilité de dégénérescence maligne existe, elle a alors un pronostic sombre.

L.Ben Hassine, H.Sahli, W.Douira, H.Louati, I.Bellagha

Service de Radiologie Pédiatrique. Hôpital d'Enfants de Tunis.

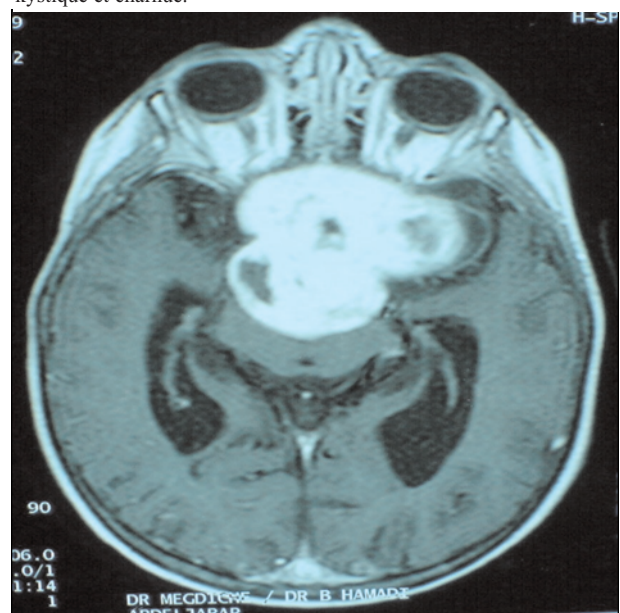
ASTROCYTOME PILOCYTIQUE D'ASPECT HISTOLOGIQUE DEROUTANT PILOCYTIC ASTROCYTOMA: UNUSUAL FEATURE

L'astrocytome pilocytique (AP) est la tumeur cérébrale primitive la plus fréquente chez l'enfant. Elle réalise histologiquement dans sa forme typique, un aspect biphasique, associant des territoires fibrillaires et des territoires lâches, microkystiques. Rarement, l'AP peut présenter des aspects histologiques atypiques pouvant faire errer le diagnostic et prêter le change avec d'autres tumeurs. Nous en présentons un cas déroutant de part son aspect histologique « lobulaire » pseudoglandulaire.

Observation

Un garçon âgé de 2 ans, sans antécédent pathologique connu, était hospitalisé à l'Institut de Neurologie pour un syndrome d'hypertension intracrânienne associé à une hémiparésie droite d'installation progressive. L'IRM montrait un volumineux processus expansif supra-sellaire, médian et latéralisé à gauche, à double composante kystique et charnue responsable d'un important effet de masse. Ce processus s'étendait à la citerne interpedunculaire, à la région sous frontale et en retro-orbitaire gauche (Figure 1). Le chiasma et les bandellettes optiques

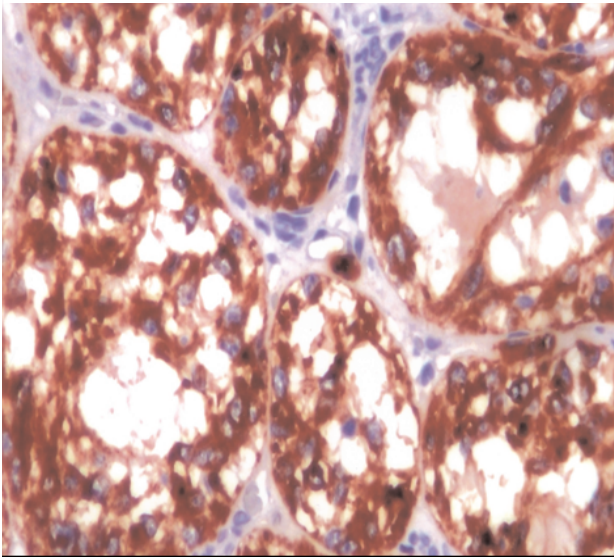
Fig 1: IRM : Processus expansif supra-sellaire à double composante kystique et charnue.



n'étaient pas individualisables. Une exérèse tumorale partielle a été réalisée.

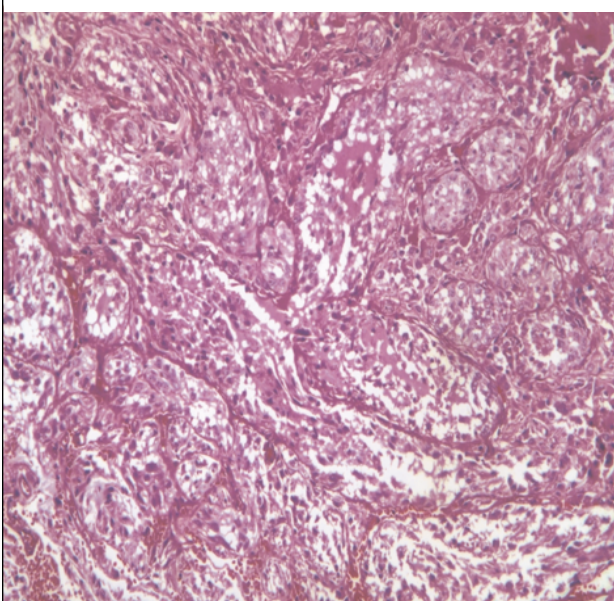
L'examen histologique montrait une prolifération tumorale d'aspect pseudoglandulaire faite de lobules tumoraux séparés par de fins septas fibreux (Figure 2). Les cellules tumorales

Fig 2: Lobules tumoraux pseudoglandulaires séparés par des septa fibreux. HEx200.



avaient un noyau ovoïde hyperchromatique et un cytoplasme éosinophile abondant aux limites mal définies (Figure 3). Il

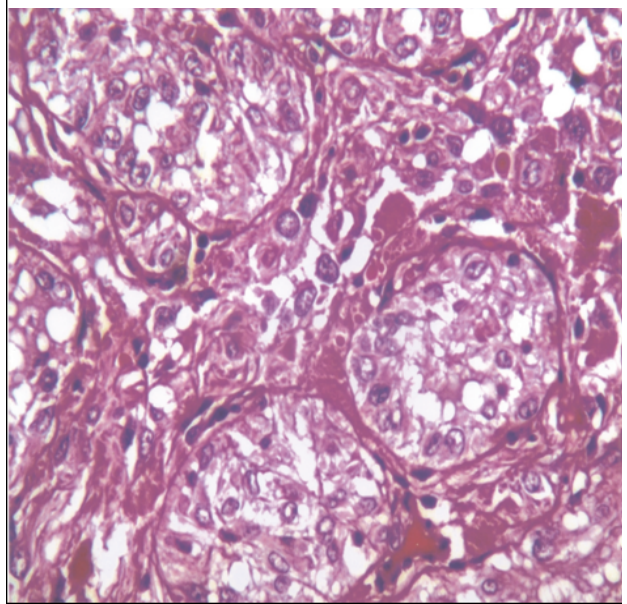
Fig 3: Les cellules tumorales présentent un cytoplasme éosinophile mal défini avec un noyau arrondi ou ovoïde et hyperchromatique. HEx400.



existait par ailleurs, dans de rares territoires de nombreuses fibres de Rosenthal ainsi que focalement des corps granuleux éosinophiles. Un examen immunohistochimique a été réalisé montrant la positivité intense et diffuse des cellules tumorales à la GFAP (Figure 4) et à la vimentine et leur négativité à l'EMA et à la CK.

Une radiothérapie post-opératoire a été réalisée à la dose de 54 Gy pendant 8 mois. L'IRM de contrôle après la fin de la radiothérapie montrait une énorme lésion à priori au dessus de toutes ressources thérapeutiques.

Fig 4: Expression intense et diffuse du GFAP par les cellules tumorales. IHC.



M.TANGOUR, I.CHELLY*, R.DOUGHRI*, H.NFOUSSI*, A.MEKNI*, K.BEN HAMMOUDA**, S.BELLIL*, S.HAOUET*, N.KCHIR*, M.ZITOUNA*, K. BELLIL*.*

** Service d'Anatomie et de Cytologie Pathologique.*

***Service de neuro-chirurgie. Institut de neurologie Hôpital La Rabta, Tunis.*

A PROPOS D'UNE LESION VESICALE RARE

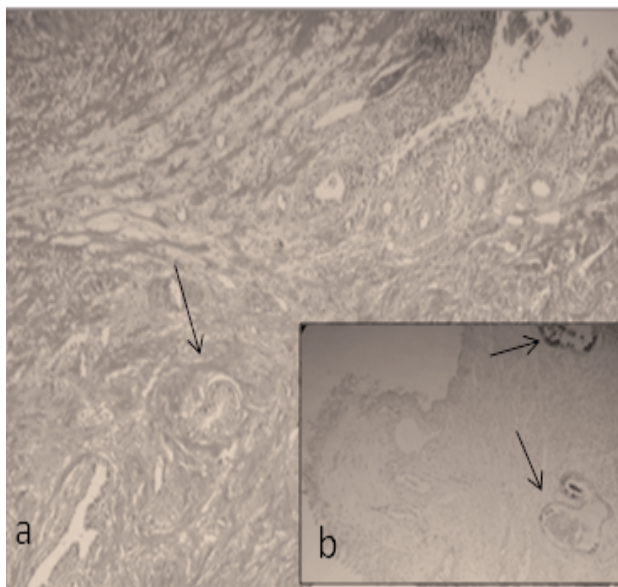
Monsieur l'éditeur,

Nous décrivons le cas d'un patient âgé de 55 ans aux antécédents d'adénomyome prostatique, qui s'est présenté à la consultation d'urologie pour l'exploration d'une hématurie macroscopique et d'une dysurie évoluant depuis 2 semaines. L'examen physique était sans particularité. Le dosage sanguin des PSA était normal. La cystoscopie a montré une masse tumorale nodulaire mesurant 0,5 x 0,5 cm2 située au niveau du trigone vésical. Une résection transurétrale de la tumeur a été faite. L'examen histologique a porté sur des copeaux de résection vésicale et a montré au niveau de certains d'entre eux une muqueuse urothéliale revêtue par un épithélium pseudo-stratifié régulier. Au niveau de la sous muqueuse, des glandes prostatiques bénignes exprimant l'anticorps anti-PSA à l'immunohistochimie étaient notées. Le diagnostic de polype bénin prostatique a donc été retenu. Le patient n'a pas présenté de récurrences après un recul d'un mois.

La mise en évidence d'un tissu prostatique ectopique au niveau du trigone vésical est un phénomène rare. En effet, une dizaine de cas sont rapportés dans la littérature. Cette lésion, initialement décrite par Butterick JD en 1971, est définie par la présence de glandes prostatiques saines au sein de la muqueuse vésicale. Cette lésion a été désignée sous la terminologie de

groupe glandulaire sub-cervical, tissu prostatique ectopique et polype épithélial prostatique. Cette lésion a été essentiellement décrite au niveau de l'urèthre prostatique mais de rares cas ont été rapportés au niveau du trigone et du col vésical (2). Elle a été essentiellement décrite chez l'homme jeune. Les signes cliniques sont représentés essentiellement par l'hématurie, la dysurie et les infections urinaires (1). L'échographie, la cysto-urethrographie et la cysto-urethroscopie présentent un intérêt diagnostique. L'urethro-cystoscopie à ciel ouvert présente en plus de son rôle diagnostique un intérêt thérapeutique. L'analyse histologique montre 2 types de lésions décrites par Delladetsima et ses collaborateurs : des lésions polypoides diffuses vésicales et des lésions planes au niveau du col vésical (1). Ces lésions sont caractérisées par un épithélium de surface de type transitionnel et prostatique avec la présence de glandes prostatiques proéminentes dans les lésions polypoides. La différenciation prostatique a été confirmée dans notre cas par l'immunohistochimie. L'origine métaplasique de ces lésions a été suggérée par certains auteurs surtout qu'elles ont été décrites dans certains cas en association avec des lésions de cystite kystique et glandulaire chez des patients dont la moyenne d'âge était de 50 ans (3). D'autres rapportent une origine probablement embryonnaire vu l'origine commune de la prostate, la vessie et le rectum (1). Le traitement consiste idéalement en une résection endoscopique transurétrale mais d'autres procédés thérapeutiques comme la résection via cystotomie ou l'excision endoscopique au laser ont également été rapportés (4). La récurrence ou la persistance de ces lésions peuvent être observées après une résection incomplète. Aucun cas de transformation maligne n'a été décrit dans la littérature.

Figures 1 :Présence de glandes prostatiques bénignes au niveau du chorion d'une muqueuse urothéliale (HE x 250). b/ Expression de l'anticorps anti-PSA par les glandes prostatiques (HE x 250).



Références

- 1- Butterick JD, Schnitzer B, Abell MR. Ectopic prostate tissue in urethra. J Urol 1971;105:97-104.
- 2- Eren F, Güzelsoy M, Eren B, Aydyn O. Ectopic prostate presenting as a mass in the bladder. Indian J Urol 2008;24:564-5.
- 3- Remick DG, Kumar NB. Benign polyps with prostatic-type epithelium of the urethra and the urinary bladder. A suggestion of histogenesis based on histologic and immunohistochemical studies. Am J Surg Pathol 1984;8:833-9.
- 4- Spyropoulos C, Konidaris D, Papanicolaou A et al. Posterior urethral polyp in a boy diagnosed by colour Doppler ultrasonography. B J U Int 1999;84:881.

F.Farah*, M.Mlika*, N.Chelbi**, Y.Zidi-Mouaffak, N.Kourda*, R.Zermani*, S.Baltagi Ben Jilani*

* Département de Pathologie.

** Département d'Urologie

La polykystose rénale autosomique récessive dans une famille Tunisienne : Corrélation génotype-phénotype ?

La polykystose rénale autosomique récessive (PKRA) est une maladie rare, caractérisée par l'association constante de lésions rénales et de lésions hépatiques caractéristiques: la fibrose hépatique congénitale. Le gène codant pour la PKRA a été localisé en 1994 sur le chromosome 6. Plusieurs études se sont intéressées à la corrélation entre le génotype et le phénotype de la maladie [1-3]. Nous rapportons l'étude clinique et génétique d'une famille tunisienne atteinte d'une forme hépatique sévère de polykystose rénale récessive.

OBSERVATION n°1 :

A.B, l'ainée, issue d'un mariage consanguin du 1er degré, a été hospitalisée à l'âge de 16 mois pour hématomérose de grande abondance. A l'examen physique elle était obnubilée avec un état hémodynamique altéré, elle avait une hépatomégalie avec une flèche hépatique à 12 cm, une splénomégalie à 3 cm sous le rebord costal et une circulation veineuse collatérale. A la biologie elle avait une anémie normochrome normocytaire (Hb=8,3g/dl), et une thrombopénie à 99 000/mm³. La malade a été transfusée en urgence par du sang iso groupe iso rhésus permettant le rétablissement de son état hémodynamique. La fibroscopie oeso-gastro-duodénale (FOGD) a montré des varices ?sophagiennes (VO) grade III avec signes hémorragiques. L'échographie-doppler abdominale a révélé des gros reins hyperéchogènes et une hépatosplénomégalie avec polykystose hépatique et signes d'hypertension portale (HTP). Le scanner abdominal a conclu à une polykystose rénale avec aspect pouvant cadrer avec une maladie de Caroli. Devant les données de l'imagerie, une polykystose rénale a été évoquée et l'enfant a été mise sous Ranitidine et Propranolol. Elle a été perdue de vue pendant deux ans. A l'âge de 4 ans, elle est décédée dans un tableau d'état de choc hémorragique.

OBSERVATION ° 2

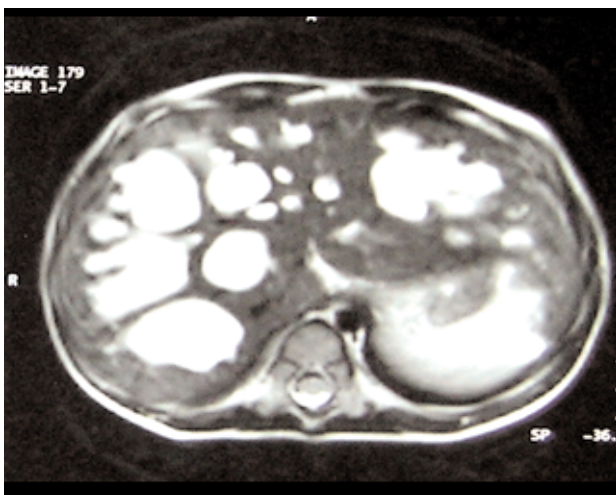
I.B, la cadette, a été hospitalisée à l'âge de 19 mois pour hématurie de faible abondance.

A l'examen elle était pale et fébrile à 38,3°C. Son état hémodynamique était correct et elle avait une hépatomégalie à 8cm et une splénomégalie à 2 cm du rebord costal. A la biologie elle avait une anémie hypochrome microcytaire à 7,9g/dl. La FOGD a montré des VO grade II. L'échographie abdominale a révélé un foie dysmorphique avec hypertrophie du foie gauche et hypotrophie droite, des signes échographiques d'hypertension portale et des gros reins à cortex hyperéchogènes. Le diagnostic de polykystose rénale a été porté sur les données cliniques, radiologiques et les antécédents familiaux. L'enfant a été mise sous Propranolol et Ranitidine. L'évolution après un recul de sept ans est marquée par : l'absence de récurrence hémorragique, d'HTA ou d'insuffisance rénale (clairance de la créatinine à 110ml/min/1.73m²) et la survenue d'un syndrome de perte de sel (natrémie à 130mmol/l et natriurie à 84mmol/l).

OBSERVATION 3

Chez le troisième enfant, M.B, le diagnostic de PKRA été retenu à l'âge de 40 jours devant les antécédents familiaux et l'aspect échographique rénal évocateur (gros reins hyperéchogènes). Une FOGD pratiquée à l'âge de 1 an a conclu à des VO grade I et il a été mis depuis sous propranolol. L'échographie abdominale et la Cholangio-IRM (CRM) ont montré un aspect de maladie de Caroli (fig1). L'enfant a présenté à l'âge de 15 mois une infection urinaire à *Klebsiella pneumoniae* multisensible. L'évolution était favorable sous

Figure 1 : Cholangiographie par résonance magnétique : dilatations sacculaires des voies biliaires intra-hépatiques avec des images de calculs à l'intérieur (maladie de Caroli).



antibiotiques et l'urocystographie rétrograde (UCR) était normal. Il a présenté à l'âge de 2 ans et demi une hémorragie digestive et a bénéficié d'une ligature de VO avec une bonne

évolution et absence de récurrence hémorragique. Sur le plan rénal, l'évolution a été marquée après un recul de 5 ans, par l'absence d'hématurie, de protéinurie, d'HTA ou d'insuffisance rénale (créatinémie à 30μmol/l) mais la récurrence de l'infection urinaire. Nous avons par ailleurs noté un syndrome de perte de sel sans retentissement clinique (natrémie à 129mmol/l et natriurie à 151mmol/l) ainsi qu'une acidose métabolique (bicarbonatémie à 17mmol/l) à trou anionique normal.

Etude familiale :

L'étude des deux parents a permis de confirmer le caractère récessif de la maladie ; l'examen clinique des deux parents âgés de plus de 30 ans et les échographies rénales étaient normales.

Etude génétique :

L'étude génétique pratiquée chez cette famille a été réalisée au Laboratoire de Biochimie Endocrinienne et Moléculaire, Hôpital Debrousse, Lyon, France et a montré dans un premier temps et grâce à une analyse indirecte à l'aide de microsatellites que les deux enfants (obs n°2 et 3) portent le même haplotype. Le séquençage du gène PKHD1, codant pour la fibrocystine a permis de mettre en évidence une mutation faux-sens V2771A dans l'exon 53, portée à l'état homozygote par les deux enfants confirmant ainsi le diagnostic de PKRA et à l'état hétérozygote chez les parents.

Conclusion

La polykystose rénale récessive est caractérisée par une grande variabilité phénotypique et génotypique. La mutation retrouvée dans cette famille semble être associée à une atteinte hépatique au premier plan, précoce et sévère. Des études génétiques de la polykystose récessive en Tunisie et dans le Maghreb sont nécessaires afin d'identifier la ou les mutations les plus fréquentes et de confirmer ou infirmer la corrélation génotype-phénotype.

Références

1. Michel-Calemard L, Djoud F, Till M, et al. Pseudoexon activation in the PKHD1 gene: a French founder intronic mutation IVS46+653A>G causing severe autosomal recessive polycystic kidney disease. Clin Genet 2009; 75: 203-6
2. Bergamm C, Kupper F, Dornia C et al. Algorithm for efficient PKHD1 mutations screening in autosomal recessive polycystic kidney disease. Hum Mutat 2005 ; 25 :255-31
3. Roy S, Dillion MJ, Trompeter RS, Barratt T. Autosomal recessive polycystic Kidney disease: long term outcome of neonatal survivors. Pediatr Nephrol 1997; 11:302-6.
4. Zerres K, Rudnik-Schoneborn S, Deget F, Holtkamp U, Schares K. Autosomal recessive polycystic Kidney disease in 115 children: clinical presentation, course and influence of gender. Acta paediatr 1996; 85: 437-45.

F.TINSA*, S.YAHYAQUI*, I.BRINI*, L.MICHEL-CALEMARD**, K.BOUSSETTA*, S.BOUSNINA*

* Service de médecine infantile B, Hôpital d'enfants de Tunis, Boulevard 9 avril 1007 Jabbary, Bab Saadoun, Tunis, Tunisie

**Laboratoire de Biochimie Endocrinienne et Moléculaire, Hôpital Debrousse Lyon-France