

L'oncocytome de la Surrénale

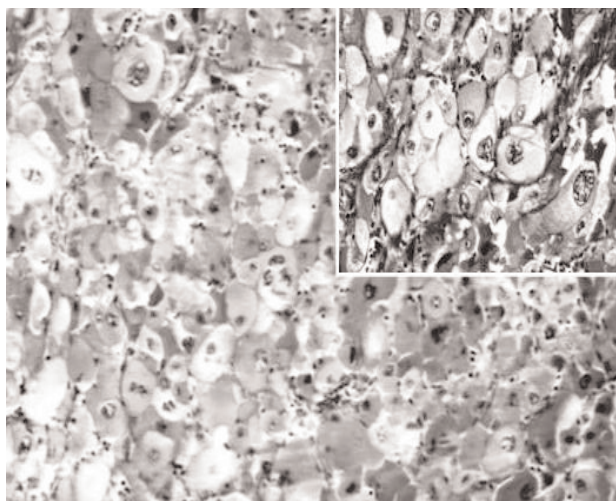
Les oncocytomes sont des tumeurs qui peuvent survenir au niveau de plusieurs organes (reins, glandes salivaires et thyroïde) (1). La localisation au niveau de la glande surrénale est exceptionnelle et à notre connaissance, seulement une trentaine de cas ont été décrits à ce jour. Tous les cas rapportés étaient bénins sauf un d'emblée malin [2].

Nous rapportons une nouvelle observation de cette entité rare.

Observation

Il s'agit d'un homme de 71 ans, hypertendu équilibré depuis 8 ans et ayant eu une résection d'un adénome de la prostate il y a 5 ans. Le patient présentait trois semaines avant son hospitalisation, des douleurs intermittentes localisées au niveau du flanc gauche sans irradiation particulière, accompagnées d'asthénie et d'un amaigrissement non chiffré. L'échographie abdominale objectivait une masse rétropéritonéale hypoéchogène hétérogène de 92mm latéro-aortique gauche. Les reins étaient normaux sans calcul. Le scanner révélait une masse tissulaire de 14x12x9cm hétérogène iso et hypodense se rehaussant de façon hétérogène après injection de produit de contraste siégeant dans la loge surrénale gauche surmontant le rein homolatéral sans l'envahir (Figure 1).

Figure 1 : Scanner (après injection de produit de contraste): Masse tissulaire de 14x12x9cm hétérogène iso et hypodense prenant de façon hétérogène le produit de contraste siégeant dans la loge surrénale gauche sans envahir le rein homolatéral.



Le foie et les poumons étaient normaux. A l'admission, le patient avait un état général conservé et son examen physique était normal. Le bilan hormonal effectué (dosages des gluco- et minéralocorticoïdes et des catécholamines) était normal. Une exérèse tumorale a été réalisée par voie sous-costale gauche. La masse était bien limitée entourée d'une capsule fibreuse épaisse. Elle mesurait 13x11x11cm et présentait à la tranche de section un aspect homogène et jaunâtre (Figure 2). A l'examen

histologique, elle correspondait à une prolifération cellulaire largement nécrosée faite de cellules oncocytaires. Leur cytoplasme granulaire était abondant éosinophile. Leur noyau était central avec des atypies modérées mais sans mitoses (Figure 3). La tumeur était disposée en alvéoles ou en nappes diffuses, séparées les unes des autres par de fins sinusoides et on n'y distinguait aucune structure surrénalienne reconnaissable. Sur le plan immunohistochimique, les cellules tumorales étaient positives pour la cytokératine, la chromogranine A et la neurone specific enolase et négatives pour la vimentine. Le score de Weiss et al. était en faveur de la bénignité. Le diagnostic d'oncocytome bénin était retenu. Les suites opératoires étaient simples. Aucun traitement complémentaire n'a été instauré, et trois mois après l'intervention, le patient n'avait aucun signe de récurrence.

Figure 2 : Aspect macroscopique: Masse bien limitée encapsulée homogène

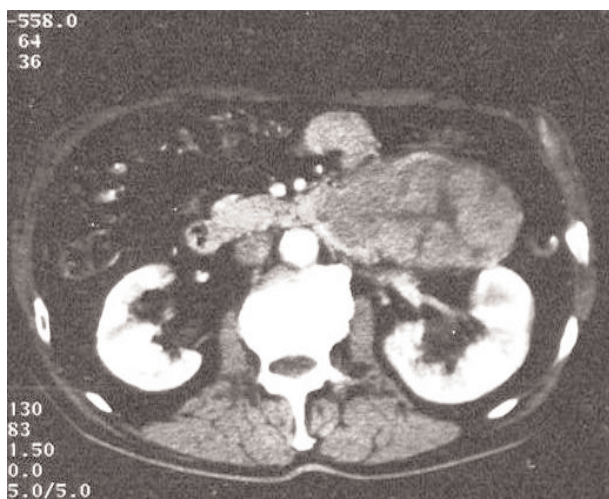
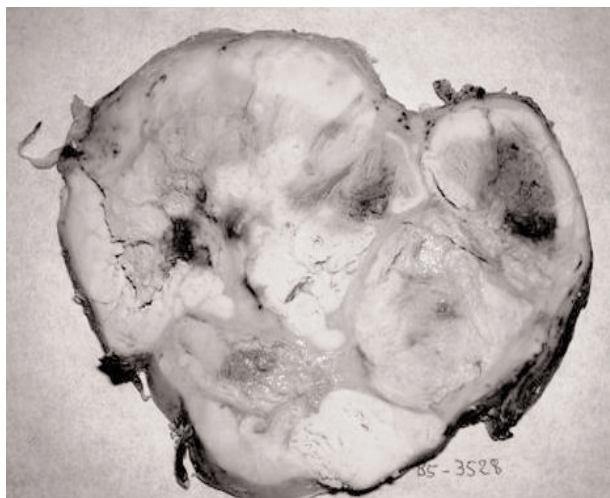


Figure 3 : Aspect histologique (HEX200): Prolifération de cellules oncocytaires à cytoplasme abondant éosinophile et noyau central avec des atypies modérées mais sans mitose (Cartouche HEX400).



Conclusion

Les tumeurs à cellules oncocytaires de la glande surrénale sont exceptionnelles. Ce sont des tumeurs bénignes et non sécrétantes mais seul l'examen anatomopathologique permet de préjuger de la bénignité ou de la malignité. Une simple exérèse constitue ainsi le traitement adéquat.

Références

- 1- JAFFE RH. Adenolymphoma (oncocytoma) of parotid gland. Am J Cancer 1932; 16: 1415-1423.
- 2- EL-NAGGAR AK, EVANS DB, MACKAY B. Oncocytic adrenal cortical carcinoma. Ultrastruct Pathol 1991; 15: 549-556.

Faten Farah-Klibi 1, Sana Ben Slama 1, Leila Ferchichi 1, Lassâad Ben Temime 2, Sarrah Ben Jilani 1., Rachida Zermani 1.

(1) Service d'Anatomie et de Cytologie Pathologiques, Hôpital Charles Nicolle, Tunis.

(2) Service de Chirurgie Générale A21, Hôpital Charles Nicolle, Tunis. Université Tunis El Manar

Phéochromocytome découverte au cours de la grossesse

Le phéochromocytome est une tumeur rare, dont la prévalence est de l'ordre de 1 pour 50 000 grossesses [1]. Il n'existe pas de grande série homogène, même si quelques centaines de cas isolés ont été publiés au cours de plusieurs décennies [2, 3]. L'association phéochromocytome et grossesse peut poser des difficultés diagnostiques et thérapeutiques.

Observation

Une patiente de 29 ans sans antécédents pathologiques a été hospitalisée pour une tension artérielle systolique et diastolique respectivement à 170 et 90 mm Hg sur une grossesse de 25 semaines d'aménorrhée sans oedèmes ni protéinurie. Un phéochromocytome a été évoqué devant l'association de signes fonctionnels paroxystiques à type de sueurs, palpitations et céphalées. L'échographie abdominale a montré une masse tissulaire surrénalienne gauche de 48 mm de grand axe. Le dosage des catécholamines et de leurs métabolites urinaires était normal même au moment des pics hypertensifs. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) abdomino-pelvienne a confirmé la présence de la masse surrénalienne gauche de 48 mm de grand axe en hypersignal hétérogène T2 avec un foyer de nécrose centrale en isosignal T1. Elle était en contact par son pôle inférieur du pédicule rénal gauche sans envahissement ni compression vasculaire. Cette masse évoquait fortement un phéochromocytome. Durant ces explorations, la tension artérielle n'était contrôlée que par labétolol, nicardipine et alpha méthyl dopa. L'accouchement s'est fait par césarienne programmée à 32 semaines d'aménorrhée date d'obtention de la maturité pulmonaire foetale. Une surrénalectomie a été faite quatre semaines après l'accouchement par lombotomie gauche. L'examen anatomopathologique de la masse a confirmé qu'il

s'agissait d'un phéochromocytome bénin. L'évolution en postopératoire immédiat était marquée par la normalisation des chiffres tensionnels sous labétolol et nicardipine uniquement.

Conclusion

Le phéochromocytome pendant la grossesse est une maladie rare et de diagnostic difficile posant un diagnostic différentiel avec la pré-éclampsie. En l'absence de diagnostic, les risques de mortalité fœtale et/ou maternelle sont élevés, notamment dans le péri partum. Le diagnostic positif se base sur la biologie et l'IRM. Sa prise en charge nécessite une équipe pluridisciplinaire entraînée et diffère selon le terme. Avant 24 semaines d'aménorrhée, son traitement est chirurgical et la laparoscopie a fait ses preuves d'innocuité et de performance. Après 24 semaines d'aménorrhée, selon la tolérance maternelle; la tumorectomie aura lieu lors d'une césarienne programmée après contrôle de la tension artérielle par le traitement médical, habituellement un alpha bloquant ; et ce dès viabilité fœtale.

Références

1. BAILIT J, NEERHOF M. Diagnosis and management of pheochromocytoma in pregnancy: a case report. Am J Perinatol 1998; 15: 259-62.
2. OGER P, RAIFFORT C, PLOUIN PF, MANDELROT L. Phéochromocytome et grossesse. À propos d'un cas. Gynecol Obstet Fertil 2006; 34: 323-25.
3. CASTAIGNE V, AFRIAT R, CAMBOURIS- PERRINE S, RADU S, DESDOUIT J, FREUND M. Association phéochromocytome et Grossesse ; A propos de 2 cas et revue de la littérature. J Gynecol Obstet Biol Reprod 1998; 27: 622-24.

Ben Fredj Ismail Fatma, Toumi Sarra, Hadj Khelifa Sondess, Mrad Belgacem, Kheou Manel, Mhiri Hosni, Laouani Kechrid Chédia.

Service de Médecine Interne- Hôpital Sahloul -Route de ceinture Sousse – -4054- Tunisie.

Université de Sousse

Métastase cutanée gigantesque d'un carcinome mammaire

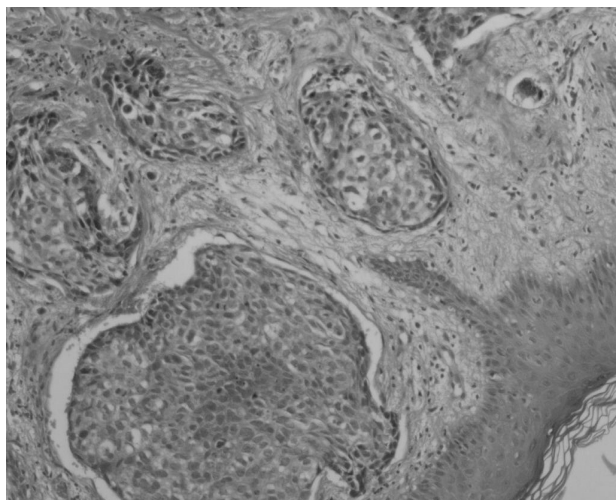
Les métastases cutanées (MC) sont rares (1, 2). Elles représentent généralement un stade évolutif avancé de la maladie cancéreuse et sont rarement révélatrices d'une néoplasie sous jacente. En excluant le mélanome, le cancer du sein constitue la tumeur maligne qui donne le plus de métastases cutanées (3). Ces dernières siègent le plus souvent sur le sein restant ou sur la paroi thoracique et l'extension à l'épaule et au bras est beaucoup plus rare. L'atteinte cutanée se fait par extension directe de proche en proche ou par extension vasculaire notamment lymphatique. Ces MC d'un cancer du sein (MCS) surviennent habituellement plusieurs années après la fin du traitement, mais l'évolution peut être plus rapide. C'est le cas de la patiente dont nous rapportons l'observation.

Observation

Il s'agit d'une patiente de 44 ans, nulli geste, sous traitement neuroleptique au long cours pour une maladie psychiatrique.

Elle était suivie depuis 2 ans pour cancer du sein gauche classé initialement T2N1aM0. C'était un nodule du quadrant supéro-externe de 3 cm dont la micro biopsie avait conclu à un carcinome canalaire infiltrant de grade SBR III. Le traitement était chirurgical conservateur premier suivi d'une chimiothérapie et d'une radiothérapie. La patiente a reconsulté, une année plus tard, pour un nodule cutané de 2 cm siégeant en regard de la cicatrice de tumorectomie et dont la nature carcinomateuse métastatique a été confirmée par une biopsie (Figure 1).

Figure 1 : Métastase cutanée d'un carcinome mammaire: infiltration dermique par des cellules tumorales organisées en amas (H&E; x100).



Le reste du sein avait un aspect de peau d'orange. Devant le refus d'une chimiothérapie de deuxième ligne par la patiente, le traitement a été limité en une mastectomie gauche. L'évolution, 3 mois plus tard, a été marquée par la survenue d'un érythème

Figure 2 : Volumineuse masse tumorale de l'hémi-thorax gauche d'aspect multi nodulaire étendue au creux axillaire et à l'épaule.



étendu de la paroi thoracique centré par le lit de mastectomie avec apparition rapide de papules et de nodules cutanés qui ont vite augmenté de taille pour former une volumineuse tumeur pariétale polylobée, ulcérée en surface et atteignant par extension directe de proche en proche, le creux axillaire et l'épaule homolatérale (Figure 2). De multiples lésions cutanées d'aspect similaire sont apparues un mois plus tard au niveau du bras gauche, à distance du premier foyer témoignant d'une extension métastatique cutanée par voie lymphatique (Figure 3). Parallèlement, d'autres métastases hépatiques, ont été constatées à l'échographie abdominale. A ce stade, seulement des soins locaux à la povidone iodée (bétadine) et un traitement antalgique ont été préconisés. L'évolution a été marquée par le décès de la patiente, 6 mois après la mastectomie.

Conclusion

Les MC d'origine mammaire sont les plus fréquentes en excluant le mélanome. Elles constituent un facteur aggravant du pronostic du fait d'une évolution rapidement fatale. Leur traitement doit être précoce, adéquat et associant en particulier une chimiothérapie de deuxième ligne.

Références

1. Lookingbill DP, Spangler N, Helm KF. Cutaneous metastases in patients with metastatic carcinoma: a retrospective study of 4020 patients. *J Am Acad Dermatol* 1993; 29:228-36.
2. Krathen RA, Orengo IF, Rosen T. Cutaneous metastasis: a meta analysis of data. *South Med J* 2003; 96: 164-67.
3. C. Mordenti, K. Peris, M. Concetta Fagnoli, L. Cerroni, S. Chimenti. Cutaneous metastatic breast carcinoma. *Acta dermatovenerologica*. 2000; 9, No 4. <http://ibmi.mf.uni-lj.si/acta-apa/acta-apa-00-4/mordenti.html>. Accessed january the 8, 2010.

Anis Haddad, Abdelkader Sahl*, Leila Njim**, Asma Essid*, Walid Denguezli*, Abdelfattah Zakhama**.*

** Service de gynécologie obstétrique. CHU Monastir. Tunisie.*

*** Service d'anatomie pathologique. CHU Monastir. Tunisie*

**** Maternité de l'hôpital régional de Moknine. Tunisie.*

Université de Monastir

Figure 3 : Multiples métastases cutanées du bras gauche. Aspect de papules (a) et de nodules (b).



Association cirrhose biliaire primitive et lupus érythémateux systémique avec syndrome des anti phospholipides

La cirrhose biliaire primitive (CBP) est une maladie rare. Elle est due à une destruction progressive des canaux biliaires interlobulaires, responsable d'un désordre cholestatique chronique (1). Une pathogénie auto-immune semble la plus incriminée. De ce fait, la CBP s'associe fréquemment à d'autres maladies auto-immunes (2), ce qui explique la tendance actuelle à faire un dépistage systématique de ces dernières.

Observation

Patiente âgée de 50 ans, suivie depuis 2004 pour CBP traitée par Ursolvan, a été admise en Janvier 2008 pour poly arthralgies inflammatoires bilatérales des poignets, des métacarpo-phalangiens (MCP) et des inter phalangiennes proximales (IPP) évoluant depuis 3 mois.

L'examen à l'admission a montré des arthrites des poignets et des MCP. Le bilan biologique a objectivé un syndrome inflammatoire biologique avec une VS à 120 mm la 1ère heure, une CRP à 151 mg/l, une hypo albuminémie à 24.6 g/l et une hypergammaglobulinémie à 49.1 g/l. Une cholestase hépatique anictérique avec PAL à 476 UI/l et γ GT à 176 UI/l. La radiographie du thorax a montré un émoussement des deux culs de sac pleuraux. Le diagnostic de syndrome de chevauchement a été retenu devant l'association d'une CBP, d'une sclérodermie systémique, d'un syndrome de Gougerot Sjögren et d'un lupus érythémateux systémique avec syndrome des anti phospholipides.

La CBP a été retenue sur la cholestase, les anticorps anti mitochondries positifs à 1/320 UL/l et la fibrose portale externe inflammatoire stade III à la biopsie hépatique ; la sclérodermie systémique devant le syndrome de Raynaud, les anticorps antiScl70 positifs et l'atteinte œsophagienne à type de contraction faible au niveau des 2/3 inférieurs de l'œsophage à la manométrie œsophagienne ; le syndrome de Gougerot Sjögren devant un syndrome sec oculaire à l'examen ophtalmologique avec un test de Shirmer positif, l'histologie labiale grade 3 à 4 de Schisholm, des anticorps anti SSA et anti SSB positifs et une atteinte rénale découverte devant l'apparition d'une insuffisance rénale et une protéinurie à 0,3 g/24h avec à la ponction biopsie rénale une néphrite interstitielle et une prolifération mésangiale diffuse en rapport avec le syndrome de Gougerot Sjögren ainsi qu'une thrombose des artérioles et des capillaires péri-tubulaires en rapport avec le syndrome des antiphospholipides ; le Lupus érythémateux systémique devant les arthrites, l'épanchement pleural, la péricardite à l'échographie cardiaque, la lymphopénie à 900/mm³, les AAN positifs à 1/1280 avec des antiSm et antiDNA positifs. Par ailleurs, la patiente a présenté une embolie pulmonaire confirmée par angio-scanner thoracique. Les anticorps anticardiolipines étaient positifs faisant évoquer un syndrome des anti phospholipides associé. Devant l'atteinte

rénale une corticothérapie à la dose de 1 mg/kg/j a été démarrée. L'évolution a été marquée par une bonne évolution clinique et biologique.

Conclusion

La CBP est fréquemment associée à d'autres maladies auto-immunes dont le dépistage doit être systématique. À l'inverse, la recherche de CBP de façon systématique en présence de ces maladies est nécessaire afin d'instaurer un traitement précoce améliorant le pronostic de cette maladie.

Références

1. Kaplan MM, Gershwin M. Primary biliary cirrhosis. N Engl J Med 2005;353:1261-73.
2. Islam S; Riordan J. W; Macdonald J. A rare association of primary biliary cirrhosis and systemic lupus erythematosus and review of the literature. J Clin Gastroenterol 1999; 14 : 431-35.

Besma Ben Dhaou Hmadi, Fatma Derbali, F Boussema, Sonia Ketari Jamoussi, Lilia Baili, Samir Kochbati, Ouahida Cherif, Lilia Rokbani
Service de médecine interne. Hôpital Habib Thameur. Tunis. Tunisie
Université Tunis El Manar

Chylothorax: a complication of internal jugular vein catheterization in a premature newborn

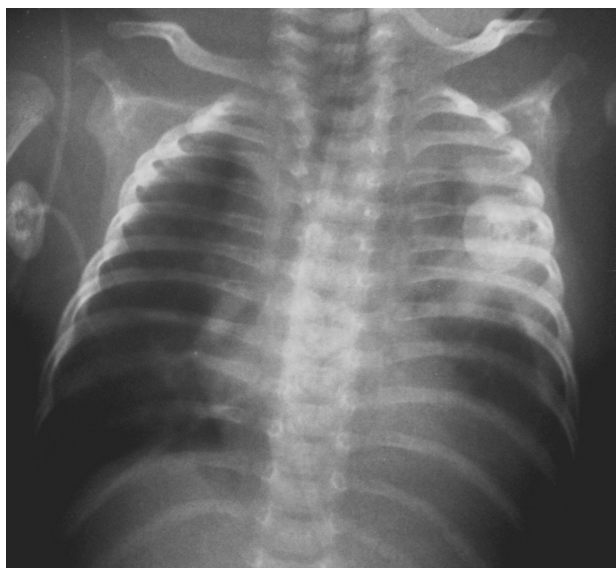
Use of central venous catheters (CVCs) is often necessary in the management of premature newborns who require prolonged parenteral nutrition (1). Complications associated with CVC insertion and maintenance, are dominated by nosocomial infections and barotraumas (2). Chylothorax, one of the several rare serious complications of CVC placement, occurs as a result of increased thoracic duct pressure, which is secondary to obstruction or increased superior vena cava (SVC) pressure (3). Chylothorax may lead to high morbidity and may even threaten survival, because of respiratory distress and large losses of lymphocytes, proteins, and immunoglobulins. We present a case of chylothorax secondary to a thrombosis of the SVC induced by the insertion of a left jugular CVC for prolonged total parenteral nutrition in a premature newborn.

Case report

Our patient was a female newborn born by cesarean section for maternal preeclampsia at a gestational age of 31 weeks with a birth weight of 1100 g. Her Apgar scores were 8, 8, and 10 at 1, 5, and 10 min after birth, respectively. Respiratory distress was noted immediately after birth necessitating her rapid transfer to the neonatal intensive care unit. She had respiratory distress syndrome (grade II) and received conventional mechanical ventilation without surfactant administration due to subsequent improvement in her respiratory condition allowing weaning from mechanical ventilation on day 5 after birth. Orogastric tube feeding was begun with premature formula on day 2 after

birth but was rapidly discontinued because the newborn presented abdominal distention, alimentary vomiting and important gastric residues evoking enteropathy. Since, several attempts of introduction of the enteral feeding failed and the newborn required a prolonged total parenteral nutrition with continuous gastric aspiration. Parenteral feeding was performed initially via an umbilical venous catheter inserted rapidly after her admission. This catheter was replaced by a CVC inserted through denudation of the left internal jugular vein (a silicone radiopaque catheter, 55 cm in length, 0.8 * 1.2 mm in diameter, Nutricath « S » 2180.20 / Vygon), on day 7 after birth with the tip located at the junction of the SVC and the left atrium. This CVC was removed on day 21 due to leakage and replaced by a CVC, having the same characteristics, inserted through the denudation of the right axillary vein. Besides the problem of enteropathy, the newborn presented apnea of prematurity requiring a prolonged duration of non invasive ventilation. She was weaned from ventilatory support on day 32 and had a normal respiratory state on room air. Enteral feeding was introduced successfully 30 days after birth allowing the removal of the second CVC on day 40 with total enteral nutrition. On day 42 after birth, the newborn developed respiratory distress with frequent desaturations and necessitated her intubation with a high level of ventilatory support. The chest radiograph revealed pleural effusion on the left side (Figure 1).

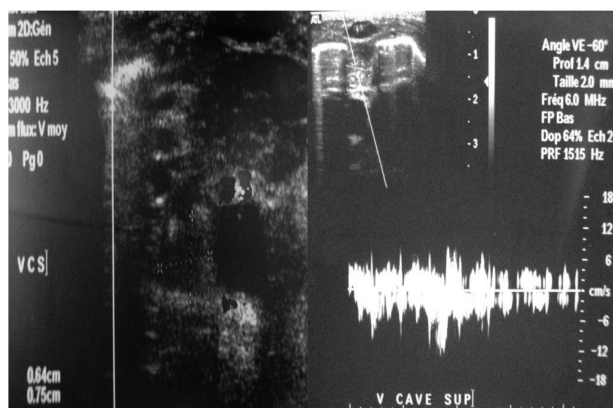
Figure 1 : Chest radiograph performed on day 42 showed pleural effusion on the left side



Pleurocentesis was performed, and 25ml of milky fluid was drained out. The fluid composition was 5400/l white blood cells (lymphocytes: 98%), 11.2 mmol/l glucose, 23 g/l total protein, 0.96 mmol/l cholesterol, and 8 mmol/l triglyceride. Culture of the pleural effusion showed no bacterial growth. Follow-up chest radiograph showed the development of pleural effusion on

the other side whose pleurocentesis returned also a chyloform liquid. After pleurocentesis, the respiratory distress improved allowing the extubation of the patient on day 45. The clinical course was marked by the recurrence of the chylothorax requiring several pleurocentesis of the left and the right side which return every time 30 to 40 ml of a chyloform liquid. The enteral feeding was then discontinued with a total parenteral nutrition on a CVC inserted through the right femoral vein on day 53. The patient was also reintubated and a chest tube was inserted on the left side on day 55 then on the right side on day 57 to avoid iterative pleurocentesis. On the following days, head and neck swelling were progressively noted and progressed to both the upper limbs and the chest wall evoking a SVC syndrome. An echocardiogram was performed on day 60 which revealed a thrombosis of the SVC extended to the right and left jugular veins (Figure 2).

Figure 2 : Echocardiogram performed on day 60 showed a thrombosis of the superior vena cava.



Low molecular weight heparin therapy (Fraxiparin) was then started with relay by vitamin K antagonists (Sintrom) after 4 days. Coagulation studies were normal; factor V Leiden mutation and antiphospholipid antibodies were not detected. The femoral CVC was removed on day 63 because the patient developed a nosocomial bloodstream infection and total enteral feeding by medium-chain triglycerides (MCT) formula (Portagen) was started. Under MCT-formula enteral feeding and anti-thrombotic treatment, the flow of the chylothorax remained abundant (40 ml/24 hours). Somatostatin was then started on day 68 with continuous intravenous perfusion (initial doses 3.5γ/kg/h increased until 12 γ/kg/h). The chest drainage gradually decreased until the drying up after 10 days of treatment. We stopped then somatostatin with reinstitution of mother's milk feeding but the pleural effusion recurs leading to resumption of somatostatin for 5 additional days associated to MCT formula enteral feeding. No side effects of somatostatin, such as hypotension or hyperglycemia were observed throughout the whole treatment. The chest tubes were removed on day 80 and 81 and she was extubated on day 82. She remained oxygen dependent and required non invasive

ventilator support during 15 days. Besides, she presented a major undernutrition and a failure to thrive requiring hypercaloric enteral feeding with MCT-formula. Weaning from ventilator was possible on day 97 and she was transferred to a pediatric general ward on day 105 (at the postnatal age of 3.5 months) under nasal oxygen. The echocardiogram was normal at the postnatal age of 4 months and vitamin K antagonists were then discontinued. She received enteral feeding by MCT formula (Portagen) until the postnatal age of 5 months then mother's milk feeding was reinstituted without recurrence of the pleural effusion. She was thriving on enteral feeding. Recurrent head and neck swelling with mild respiratory distress but without significant chylothorax was noted during hospitalization. Diuretics were helpful in reversing the recurrent SVC syndrome. She was weaned definitively from oxygen at the postnatal age of 6 months and was discharged at 7 months of postnatal age with a regular outpatient follow-up.

Conclusion

This report illustrates a case of chylothorax and SVC syndrome secondary to extensive venous thrombosis following the insertion of a left jugular CVC for prolonged total parenteral nutrition in a premature newborn. On the basis of this presentation, we advocate a heightened suspicion of CVC-related thromboses in patients with any unusual difficult to explain events (4) such as leaks on the CVC or chylothorax and recommend early cardiac echocardiogram or chest CT to clarify the diagnosis.

References

1. ROCHA G. Pleural effusions in the neonate. *Curr Opin Pulm Med* 2007; 13:305-11.
2. HSU HF, CHOU YH, WANG CR, WU SC. Catheter-related superior vena cava syndrome complicated by chylothorax in a premature infant. *Chang Gung Med J*. 2003; 26:782-6.
3. BERMAN W JR, FRIPP RR, YABEK SM, WERNLY J, CORLEW S. Great vein and right atrial thrombosis in critically ill infants and children with central venous lines. *Chest*. 1991; 99:963-7.

Asma Bouzir1, Ammar Khaldi1, Nadia Siala2, Youssra Hammi1, Mongi Ben Hriz2, Ahmed Maherzi2, Khaled Menif1, Nejla Ben Jaballah1

1: Paediatric intensive care unit - Children's Hospital of Tunis-Tunisia

2: Department of Pediatrics – Mongi Slim Hospital – Marsa University of Tunis El Manar

Isolated subcutaneous hydatid cyst

Hydatid disease (HD) still constitutes a serious public health problem in endemic regions as in Tunisia. Although liver and lung are the most commonly affected areas, hydatid cyst (HC) may develop in almost any part of the body (1). Soft tissue HCs occur in 2.3% of cases and are usually associated with involvement of other organs (2). Isolated soft tissues HC is extremely rare. These lesions may remain asymptomatic for a long period. They don't have any specific symptoms and signs are related to size, location or complications of the cyst (3).

We report a case of primary HC involving the subcutaneous tissue of the left lumbar region.

Case report

A 42-year-old male, agriculture worker, presented to our clinic with the complaint of a 4-year history of slow-growing mass of the left lumbar area. He had no history of fever, weight loss or complaints of pain. He had no medical history of note and was on no medication. When he found this mass four years previously, it was very small but become larger over time. He lived in a small farming village in the north-west of Tunisia, and kept a dog as a pet.

On physical examination, we found a fluctuant, non tender, semi mobile, firm, smooth surface, painless mass, measuring 8 cm in diameter in the left lumbar region (Figure 1). The overlying skin was normal and mobile with no local signs of inflammation.

Figure 1 : Clinical aspect: swelling mass in the left lumbar region.



Ultrasound revealed a 8-cm hypoechoic cystic mass without echogenic components in the subcutaneous tissue adjacent to the muscles. CT Scan of the abdomen showed a voluminous low-density mass (74 cm x 58 mm). The mass was growing over the right posterior abdominal wall muscles and reaching the subcutaneous tissues (Figure 2a-b). These diagnostic tests showed no evidence of other organ involvement. The provisional diagnosis was primary echinococcal cyst of the subcutaneous tissue.

Serological study with IgG Elisa (Enzyme-linked immunosorbent assay) was negative for our patient. Chest radiograph was normal. The preoperative examinations (complete blood count, urine analysis, and blood biochemistry) revealed no abnormality.

Upon surgical exploration, the macroscopic appearance

suggested a HC. The cystic mass was surrounded by a thick fibrous capsule, attached to the subcutaneous tissue and adhered to the obliquus externus abdominis muscle (Figure 3) but was not associated with any major structure in the lumbar region.

Figure 2 : CT scan showing the cystic lesion in the subcutaneous left lumbar area (arrow).



Total cystectomy was performed (Figure 4). The post-operative period was problem-free, and the patient was discharged after 2 days.

Histopathologic examination confirmed HC in the subcutaneous tissue. The patient was followed for six years with no evidence of local or distant recurrence of HC.

Conclusion

Echinococcosis should be considered in the differential diagnosis of any cystic mass in any anatomical location, even in the absence of visceral involvement, particularly in endemic areas, and in patients with known risk factors.

Surgeons and physicians must be alerted to the possibility of HD in any cystic lesion at any location.

Figure 3 : Surgical specimen: the cyst was partially resected (arrow).

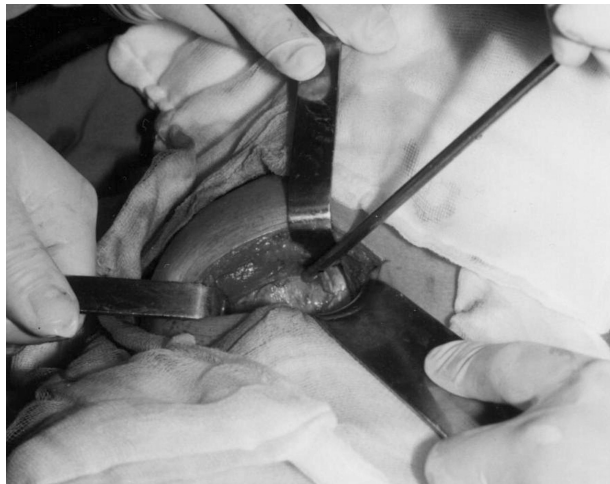


Figure 4 :



References

- 1) Abu-Eshy SA. Some rare presentations of hydatid cyst (Echinococcus granulosus). J R Coll Surg Edinb 1998; 43:347-52.
- 2) Battyany I, Andrea L, Nagy KK. Subcutaneous hydatid cyst in the popliteal fossa at the site of a previous wasp sting. Diagn Interv Radiol. 2010 Feb 18. doi: 10.4261/1305-3825.DIR.2933-09.1.
- 3) Di Cataldo A, Latino R, Cocuzza A, Li Destri G. Unexplainable development of a hydatid cyst. World J Gastroenterol. 2009;15:3309-11.

Salami Sataa, Ayari Khaled, Oueslati Baligh, Miladi Mounir.

Department of Surgery
Jendouba hospital
Tunis - Tunisia