

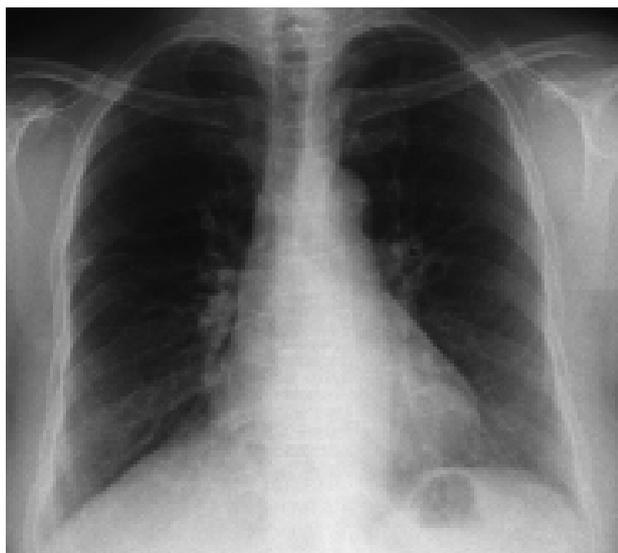
## Bronchectasies associée à rectocolite ulcéro-hémorragique

Les atteintes respiratoires au cours de la rectocolite ulcéro-hémorragique (RCH) sont relativement rares [1, 2]. Les bronchectasies constituent l'atteinte la plus fréquente [1, 2]. Elles peuvent survenir au cours de l'évolution de la maladie ou plus rarement précéder les manifestations cliniques de la colite. Nous rapportons l'observation d'une patiente porteuse d'une RCH chez qui des bronchectasies ont été diagnostiquées après 2 ans d'évolution de la colite.

### Observation

Il s'agit d'une patiente âgée de 58 ans, mère de 3 enfants, non tabagique. Elle est suivie depuis 2 ans pour une RCH confirmée par une étude anatomopathologique des biopsies coliques et traitée initialement par des corticoïdes (prednisolone) à la dose de 1 mg/kg/j puis par la Salazopyrine® (6 cps/j) avec une rémission complète. Le début de la symptomatologie respiratoire a commencé six mois avant son hospitalisation (soit 18 mois après le diagnostic de la RCH), par des épisodes d'infections bronchiques à répétition, une bronchorrhée matinale abondante évaluée à 100 à 200 ml/jour et une dyspnée d'effort stade II de la New York Heart Association (NYHA). L'examen à l'admission a trouvé une patiente eupnéique, des râles ronflants diffus à l'auscultation pulmonaire. La radiographie thoracique a objectivé un syndrome bronchique au niveau des deux bases pulmonaires (figure 1). Le bilan biologique n'a pas montré de syndrome inflammatoire et le bilan rénal était normal. La recherche de bacilles acido-alcoloo-résistant (BAAR) dans les expectorations était négative. La fibroscopie bronchique a montré une muqueuse inflammatoire avec des sécrétions purulentes collantes provenant de tous les orifices de l'arbre bronchique droit.

**Figure 1** : Radiographie du thorax de face: syndrome bronchique bilatéral

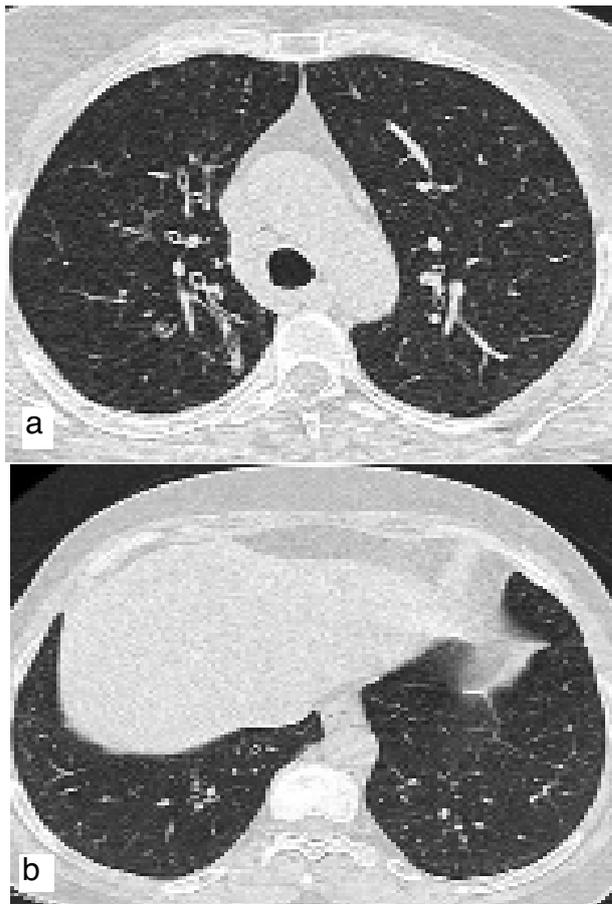


La cytologie de liquide d'aspiration bronchique était inflammatoire. L'étude bactériologique des aspirations bronchiques était négative. La tomодensitométrie thoracique « haute résolution » a mis en évidence des bronchectasies de type cylindrique diffuses au poumon droit (figure 2).

**Figure 2** : Coupes axiales tomодensitométriques en fenêtre parenchymateuse :

a : bronchectasies cylindriques du lobe supérieur droit

b : bronchectasies cylindriques du lobe moyen et du segment postéro-basal droit



A la spirométrie, la capacité vitale était à 74 % et le VEMS à 76% des valeurs théoriques. La gazométrie était normale. L'électrophorèse des protides ne montrait pas d'hypogammaglobulinémie. La recherche d'anticorps anti-nucléaires et anti-peptide citruliné (anti-CCP) était négative. Le diagnostic de bronchectasies secondaires à la RCH a été retenu. La survenue secondaire de la symptomatologie respiratoire 18 mois après la découverte de la colite et l'absence d'autre étiologie des bronchectasies constituent des arguments en faveur de ce diagnostic. La patiente a été mise sous antibiothérapie (cure de 10 jours), Dipropionate de Béclo méthasone par voie inhalée (250 ug  $\geq$  2/ jour) et kinésithérapie de drainage bronchique. L'évolution a été

favorable avec amélioration nette de la bronchorrhée et diminution de la dyspnée. Toutefois, la patiente garde une expectoration matinale peu abondante.

### Conclusion

Les bronchectasies constituent une complication non rare de la rectocolite ulcéro-hémorragique.

Le diagnostic de bronchectasies doit être évoqué devant toute symptomatologie bronchique nouvellement installée et persistante chez un patient présentant une RCH. Le traitement est mal codifié, mais la corticothérapie inhalée indiquée de première intention semble efficace.

### Références

1. Larsen S, Bendtzen K, Nielsen OH. Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease : Epidemiology, diagnosis, and management. *An nMed* 2010 ;42 :97-114.
2. Camus Ph, Colby T.V. The lung in inflammatory bowel disease. *Eur Respir J* 2000;15:5-10.

**Sonia. Maâlej<sup>1</sup>, Hamida. Kwas<sup>1</sup>, Samira. Aouadi<sup>1</sup>, Imène Rider<sup>2</sup>, Sadok Yalaou<sup>2</sup>, Ali. Ben Kheder<sup>1</sup>, Ikram. Drira<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>. Service de pneumologie D. Hôpital Abderrahman Mami. Ariana. Tunisie

<sup>2</sup>. Service de radiologie. Hôpital Abderrahman Mami. Ariana. Tunisie

<sup>3</sup>. Laboratoire de biologie. Hôpital Abderrahman Mami. Ariana. Tunisie  
Université Tunis El Manar

## Une cause rare d' hémorragie génitale chez une fille pré pubère

La survenue d'un saignement d'origine génitale avant le début de la puberté constitue un symptôme alarmant pour les parents et résulte de multiples causes. Les corps étrangers intra vaginaux et les vulvo-vaginites sont les étiologies les plus communes [1]. Toutefois, des tumeurs bénignes et malignes ont été aussi rapportées [2]. Dans cette observation, nous rapportons le cas d'une fillette présentant des saignements vaginaux récurrents en rapport avec un bourgeon charnu. Cette cause n'a jamais été rapportée dans la littérature.

### Observation

Il s'agit d'une fille âgée de 4 ans et 7 mois, sans antécédents pathologiques, hospitalisée pour des saignements vaginaux récurrents évoluant depuis 2 mois. L'interrogatoire ne retrouve pas la notion de traumatisme ni de corps étranger. L'examen note une taille entre plus une et deux déviations standard ainsi que l'absence d'hypertrophie mammaire. L'examen gynécologique montre des organes génitaux externes de type féminin infantile, un hymen annulaire et intact et une pilosité pubienne un peu développée pour l'âge. L'échographie pelvienne est normale. L'exploration endoscopique faite par un hysteroscope de 2 mm montre un polype sphacélé du fond vaginal. L'âge osseux est entre 6 et 7 ans. Le bilan hormonal est normal. Une vaginoscopie faite à l'aide d'un hysteroscope de 5 mm avec canal opérateur a permis la biopsie d'un polype du fond vaginal. Le résultat anatomopathologique a objectivé un

revêtement ulcéré reposant sur un tissu de granulation richement vascularisé et entouré d'un infiltrat inflammatoire polymorphe concluant à un bourgeon charnu hyperplasique. Après un recul de 4 mois, l'enfant n'a plus présenté de saignement génital.

### Conclusion

Devant une hémorragie génitale, il convient de rechercher des signes cliniques d'oestrogénisation à savoir l'hypertrophie mammaire et les sécrétions vulvaires. Dans ce cas, le saignement est dû à une activité hormonale anormale. En l'absence de signes d'estrogénisation, le saignement génital est dû à une cause locale. Dans 80% des cas, l'examen gynécologique permet de reconnaître l'origine et la cause du saignement. Le diagnostic d'une tumeur maligne doit toujours être éliminé par l'histologie.

### Références

1. Talon I, Becmeur F, Kauffmann I, Moog R, Schultz A, Grandadam S. Hémangiome vaginal révélé par un saignement chez une petite fille: à propos de 1 cas. *Arch Ped* 2006, 13 : 361-63.
2. Imai A, Horibe S, Tamaya T. Genital bleeding in premenarcheal children. *Int J Gynaecol Obstet* 1995, 49: 41-5.

**Ouns Najja, Faiza Safi, Ben Hammouda Sonia\*, Ben Chaabane Kourda Nadia\*\*, Mohamed Rachid Lakhoua**

Service de Pédiatrie- Hôpital Charles Nicolle

\*Service de Gynécologie- Hôpital Charles Nicol

\*\*Service d'Anatomopathologie- Hôpital Charles Nicolle

Université Tunis El Manar

## Lymphome primitif de la thyroïde

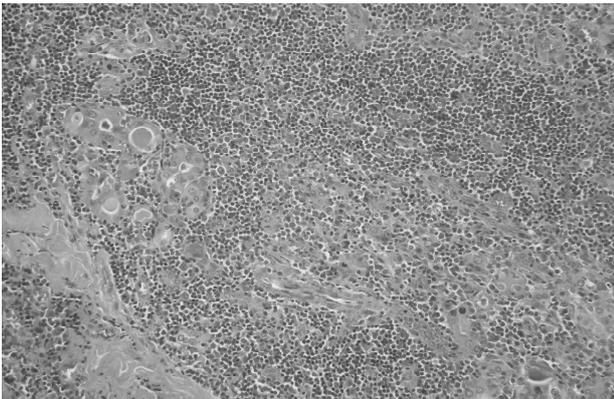
Le lymphome malin primitif de la thyroïde est une maladie rare actuellement bien individualisée (1, 2). Son diagnostic est basé sur l'histopathologie et l'immuno-histochimie. Les attitudes thérapeutiques sont diverses et sujettes à des controverses.

### Observation

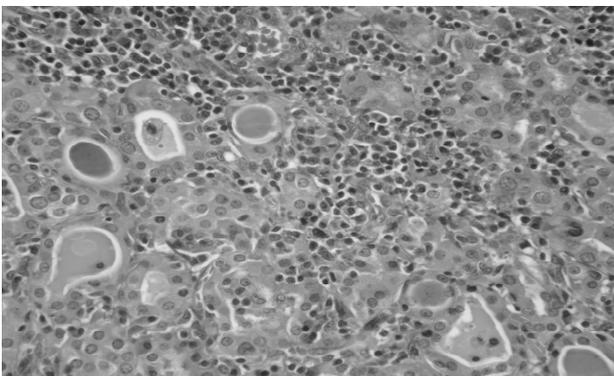
Il s'agit d'une patiente âgée de 47 ans, sans antécédents pathologiques notables, qui a consulté devant l'apparition de façon brutale depuis 3 mois, d'une tuméfaction basi-cervicale sans signes de compression ni de dysthyroïdie. A la palpation cervicale, la glande thyroïde était augmentée de taille avec la présence d'un nodule isthmo-lobaire droit de 2,5 cm ferme, mobile et indolore. La peau en regard était saine. Les aires ganglionnaires étaient libres. A la nasofibroscopie, les cordes vocales étaient mobiles. Par ailleurs, la patiente était en euthyroïdie clinique et biologique. Une échographie cervicale a été réalisée objectivant une glande thyroïde globalement augmentée de taille d'échostructure hypoéchogène, hétérogène contenant de multiples nodules aux dépens des deux lobes et dont le plus gros était isthmo-lobaire faisant 2 cm de grand axe et contenant des microcalcifications. Par ailleurs, l'échographie a révélé la présence de multiples adénopathies jugulo-carotidiennes, spinales et sous maxillaires centimétriques.

L'indication opératoire a été posée devant la suspicion de malignité à l'échographie. La patiente a bénéficié d'une thyroïdectomie totale. Il s'agissait d'un goitre multi nodulaire adhérent à la trachée dont la dissection était laborieuse. De plus, il a été noté la présence de multiples adénopathies récurrentielles bilatérales. Un prélèvement récurrentiel a été alors pratiqué. L'examen histologique en extemporané de la pièce de thyroïdectomie et des adénopathies a conduit à un lymphome. Les suites opératoires étaient simples avec en particulier l'absence d'hypocalcémie et de tout épisode de dysphonie. L'examen anatomopathologique définitif complété d'une étude immuno-histochimique a confirmé ce diagnostic en montrant un marquage diffus et intense des cellules tumorales à l'anticorps anti CD20 aussi bien au niveau de la tumeur primitive thyroïdienne qu'au niveau des adénopathies métastatiques. Le diagnostic d'un lymphome B diffus à grandes cellules de la thyroïde survenu sur un lymphome thyroïdien de type MALT (figures 1 et 2) avec envahissement ganglionnaire a été retenu. La patiente a été adressée en hématologie où un bilan d'extension a été réalisé concluant à une forme primitive localisée à la thyroïde STADE I de la classification d'ANN ARBOR. La patiente a eu un traitement complémentaire par une chimiothérapie et radiothérapie cervico-médiastinale. Après un recul moyen de 2 ans, il n'a pas été noté de récurrence locale ou à distance.

**Figure 1 :** HEX100 : Prolifération lymphoïde présentant une architecture nodulaire au sein de la thyroïde



**Figure 2 :** HEX400 : Prolifération de lymphocytes incurvés centrocytes like



## Références

1. Matsuzuka F, Miyauchi A, Katayama S, et al. Clinical aspects of primary thyroid lymphoma: diagnosis and treatment based on our experience of 119 cases. *Thyroid* 1993 ; 3 : 93-99
2. Paccalin M, Gouet D, Ribouleau V. Lymphome malin primitif de la thyroïde : à propos de huit cas. *Ann otolaryngol* 2003 ; 5 : 436

*Kharrat Salima, Sethom Anissa, Chelly Ines\*, Beltaif Najeh, Sahtout Samia, Besbes Ghazi*

*Service ORL. Hôpital la Rabta.*

*\*Service d'Anatomo-Pathologie. Hôpital la Rabta. Tunis. Tunisie  
Université Tunis El Manar*

## La côte cervicale surnuméraire

Le rachis cervical, composé de sept vertèbres, est divisé en rachis cervical supérieur et en rachis cervical inférieur différents par leur anatomie. Le rachis cervical supérieur est composé de l'atlas et l'axis (C1 et C2 respectivement). Le rachis cervical inférieur est composé de 5 vertèbres séparées par des disques intervertébraux. La 7<sup>ème</sup> vertèbre cervicale peut présenter des variations anatomiques (1). Il peut s'agir : d'une hypertrophie du processus transverse : l'apophyse transverse est dans ce cas plus longue que l'apophyse de la première vertèbre dorsale ou d'une côte cervicale, côte surnuméraire issue de la septième vertèbre cervicale. Elle est observée dans 0,04 % à 1% de la population normale (2).

Nous rapportons l'observation d'une côte cervicale surnuméraire dont la projection radiologique simule une fracture de la septième vertèbre cervicale chez une patiente âgée de 23 ans victime d'un traumatisme du rachis cervical.

## Observation

Il s'agit d'une patiente H.A. âgée de 23 ans, victime d'un accident de la voie publique occasionnant un traumatisme du rachis cervical.

L'examen clinique initial trouve un syndrome rachidien associant douleur, contracture para vertébrale et limitation de la mobilité rachidienne sans signes neurologiques. La radiographie du rachis cervical de profil (figure 1) évoque une fracture du corps de la septième vertèbre cervicale.

Les radiographies de face et de 3/4 droit et de 3/4 gauche (figure 2) ne permettent pas une bonne évaluation du corps vertébral et des apophyses transverses de C7 et de D1, masquées par la superposition des épaules et des clavicules. On retrouve l'image du trait de fracture du corps vertébral de C7 sans luxation associée.

Le scanner du rachis cervical (figures 3, 4, 5) élimine une lésion osseuse traumatique du rachis cervical et montre une côte cervicale surnuméraire, dont la projection radiologique au niveau du corps de la septième vertèbre thoracique sur le profil est responsable de l'aspect trompeur de fracture vertébrale.

A la lumière de ce résultat, la patiente a eu un traitement médical et a été immobilisée par un collier cervical. Les clichés dynamiques du rachis cervical en flexion et en extension pratiqués 15 jours après le traumatisme n'ont pas montré de

signes d'instabilité ligamentaire. L'évolution s'est faite vers la disparition des cervicalgies avec récupération complète de la mobilité du rachis cervical.

**Figure 1 :** Radiographie de profil du rachis cervical : suspicion de fracture vertébrale



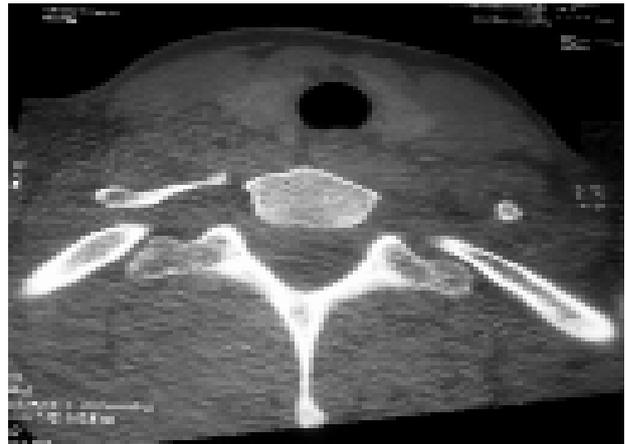
**Figure 2 :** Radiographie 3/4 du rachis cervical ne permettant pas une analyse du corps de C7



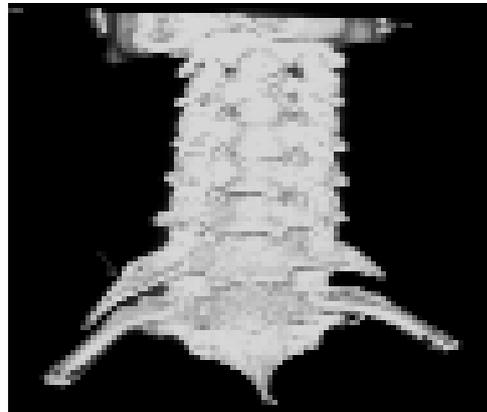
**Figure 3 :** TDM : Coupe sagittale passant par le corps vertébral de C7 : absence de fracture vertébrale.



**Figure 4 :** TDM : Coupe transversale passant par le corps vertébral de C7 montrant la côte surnuméraire



**Figure 5 :** Reconstruction frontale du rachis cervical : côte cervicale gauche



**Conclusion**

La côte cervicale surnuméraire est une anomalie osseuse congénitale exceptionnelle. Il s'agit d'un diagnostic rare, pouvant prêter à confusion à la radiographie standard une fracture du rachis cervical. Le scanner est l'examen de choix pour éliminer une lésion osseuse traumatique, et pour poser le diagnostic de côte cervicale et préciser son type selon la classification de Gruber.

**Références**

1. Cotten A, Chanteleot C, Duquesnoy B, Demeondion X. Imagerie des syndromes de la traversée cervicobrachiale. Revue du Rhumatisme 2007; 74 : 33-338.
2. Yasuyuki K, Yochiko K, Junuchi M, Tohru I. The ribs: Anatomic and radiologic considerations. Radiographics 1999; 19: 105-19.

*Khemiri Chakib, Khelifi Houcemeddine, Nabila Alovène, Maalla Riadh, Kanoun Lassad, Ben Dali Naoufel, Essadde Hamza*  
 Service d'orthopédie. Hôpital la Rabta. Tunis. Tunisie.  
 Université Tunis El Manar

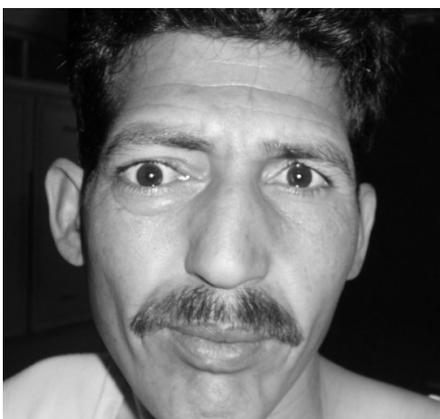
**Bilateral frontal sinus mucocele**

Mucoceles are benign, slow-growing paranasal sinus lesions that develop after obstruction of the sinus ostium (1, 2). Mucoceles enlarge slowly and fill the paranasal sinus completely. They may expand and invade nearby vital structures such as the skull base and orbit, causing intracranial and/or orbital complications (2). They usually occur in the fronto-ethmoidal region (90%), possibly because of the complexity of this region's anatomy and drainage (3, 4). Bilateral paranasal sinus mucoceles are extremely rare (1, 5).

**Observation**

A 37-year-old man complained since 2 years of headache and right progressive proptosis without a history of nasal congestion, swelling or epistaxis. Clinical examination noted a right proptosis (figure 1) with no restriction of eye movements. There was no previous cranial trauma or facial surgery. Nasal endoscopy was normal.

**Figure 1 :** Right proptosis

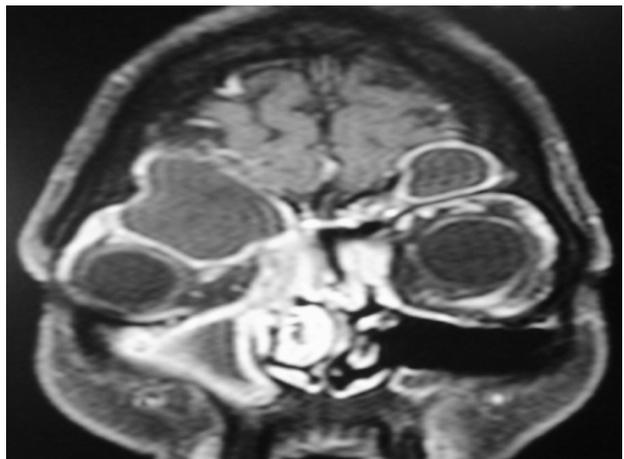


The patient underwent a computed tomography and magnetic resonance imaging scans which revealed bilateral frontal mucoceles with erosion of the right orbital roof (figures 2, 3).

**Figure 2 :** Coronal CT Scan: Bilateral expansive mass of the frontal sinus with erosion of the orbital roof.



**Figure 3 :** Coronal MRI (T1+ gadolium) showing bilateral frontal mucocele



Surgery was performed using a combined endoscopic and bicoronal approach (figure 4). Bilateral mucoceles were found associated with hyperplasia in the ethmoid and right maxillary sinus. A marsupialization was done successfully. The follow-up of the patient was clinical and radiologic. Proptosis and headache disappeared progressively. However, inflammation of the frontal and ethmoid sinuses persists on radiologic images.

**Conclusion**

Frontal mucoceles are benign expansive lesions causing atypical clinic signs. Imaging studies are the key of the diagnosis. Endoscopic sinus surgery is now considered as the safe and effective approach for mucocele management. However, postoperative long-term follow-up with endoscopic surveillance is mandatory for every patient because recurrence

of mucocele could occur many years after surgical management.

**Figure 4 :** Bicoronal approach



#### References

- 1) Sakae F A, Filho B C, Lessa M, Voegels R L, Butugan O. Bilateral frontal sinus mucocele. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2006; 72: 428.
- 2) Lee T J, Li SP, Fu CH, et al. Extensive paranasal sinus mucoceles: a 15-year review of 82 cases. *Am J Otolaryngol* 2009; 30: 234-8.
- 3) Lachanasa V A, Kyrmizakisa D E, Chimona T S et al. Symptomatic epilepsy due to a huge frontal sinus mucocele. *Auris Nasus Larynx* 2005; 32: 81-3.
- 4) Sadoff R S, Rubin M M. Bilateral Antral Mucoceles: a report of a Case. *J Oral Maxillofac Surg* 1991; 49:193-6.
- 5) Varghese L, John M, Kurien M. Bilateral asymmetric mucoceles of the paranasal sinuses: a first case report. *Ear Nose Throat J* 2004; 83: 834-5.

*Salima Kharrat, Ali Mardassi, Adel Charfeddine, Najeh Beltaief, Samia Sahtout, Ghazi Besbes*

*Service d'ORL. Hôpital la Rabta. Tunis, Tunisie.  
Université Tunis El Manar*

### **Mycoplasma pneumoniae Associated with Severe Autoimmune Hemolytic Anemia in a child with homozygous beta-thalassemia**

Mycoplasma pneumoniae infection has often been implicated in respiratory tract infections. Although this agent has also been associated with other non respiratory diseases, hemolytic anemia is the most common hematologic complication and thrombocytopenia, thrombotic thrombocytopenic purpura, hemophagocytosis, and hypercoagulability have been identified as possible hematological complications of MP infection [1-4]. Episodes of sudden onset of severe anemia are rarely seen in beta thalassemia. We report a 5-years-old boy with homozygous beta thalassemia disease who was diagnosed to have severe anemia secondary to cold agglutinin-induced hemolysis from MP infection.

#### Case report

A 5-years-old Tunisian boy with a homozygous beta thalassemia disease. He was a second child of consanguineous parents. His disease was primarily manifested by jaundice and splenomegaly. Homozygous beta thalassemia was diagnosed at the age of 28 months. Genetic analysis showed that he was homozygous for the codon 39 mutation. His baseline Hb level was 8g/dl and he didn't need any blood transfusion since the age of 3 years when he presented with complaints of fever, headache, myalgia and abdominal pain for 2 days. On examination at presentation he was pale and jaundiced. The blood pressure was 11/3.5 mm Hg, pulse 146/minute, respiratory rate 42 breaths/minute, and the temperature was 38.2° C. He had hepatosplenomegaly with the liver edge palpated 4 cm below the right costal margin and the spleen 5 cm below the left costal margin but there were no signs of heart failure. Auscultation of the lung was normal. Complete blood count (CBC) showed a white blood cell count of 11300/mm<sup>3</sup>, the absolute neutrophil count (ANC) of 3000/mm<sup>3</sup>, and the platelet count of 566000/mm<sup>3</sup>. The hemoglobin level was 6.6 g/dl, and the mean corpuscular volume (MCV) was 65.5fl. The reticulocyte count was 100000/mm<sup>3</sup> (Table 1).

**Tableau 1 :** Serial Blood Counts and Biochemistry Parameters of the Patient

Blood parameters	Days after admission				
	Day 1	Day 20	Day 28	Day 90	Day 180
Hb (g/dl)	6.6	2.5	5	7.1	8.1
MCV (fl)	65	78	87	84	71
Rtc (ml)	120000	50000	193200	107000	75000
WBC (ml)	11300	3010	7950	4999	7210
ANC (ml)	3000	660	2190	4200	2080
Platelets (ml)	566000	200000	72000	520000	151000
Total bilirubin (mg/dl)	56	56	75	59	39
Indirect bilirubin	46	46	63	50	39
LDH (U/l)	-	3900	3243	1208	429

C-reactive protein level was elevated at 36 mg/l (reference range: <6 mg/dl), creatin phosphokinase 20 U/l (normal: 26-308). Blood chemistry demonstrated increased levels of total and indirect bilirubin, 56µmol/l and 46µmol/l, respectively (reference range: 0-17 and 0-5, respectively). Lactate dehydrogenase was 1794 U/l (N=135 to 225 U/l). Haptoglobin was reduced. The direct antiglobulin test (DAT) was negative. Peripheral blood smear showed rouleaux formation with marked agglutination. The indirect antiglobulin test revealed the presence of cold agglutinin; the patient's serum reacted to all samples in a panel of RBCs at 4°C and 37°C, the respective titers were 256 and 64 units. A bone marrow aspiration was performed to rule out the possibility of an underlying hematological malignancy and it revealed mildly increased erythropoiesis but no changes indicative of other hematological

abnormalities were observed. Chest X-ray was normal and blood culture was negative. An acute hemolysis complicating an MP infection then seemed the most likely diagnosis, and this was later confirmed serologically. The patient was treated initially with cefotaxim and aminosid, azithromycin was added later. Warmed homologous ABO-Rh and kell group-compatible packed RBCs were transfused. Outcome was marked by exacerbation of anemia and enlargement of spleen 17 cm below the left costal margin. He was started on intravenous immunoglobulin without any improvement. A further treatment with methylprednisolone was administered at the dose of 2mg/kg/day. The hemoglobin dropped further and reached 8g/dl, with a regression of spleen's size. The methylprednisolone was continued for a total of six months. Mean blood transfusion requirements within the six months was 1l /kg / 6 months.

### Conclusion

Unlike healthy children, Hemolytic anemia caused by MP infection in homozygous beta thalassemia patients has a severe presentation and need therapy for a long period. Therefore, physicians should be aware of the potential harm that MP can cause, especially in combination with life-threatening haemolysis.

### References

1. Venkatesan P, Patel V, Collingham KE, Ellis CJ. Fatal thrombocytopenia associated with Mycoplasma pneumoniae infection. J Infect 1996; 33:115-7.
2. Cameron D, Welsby P, Turner M. Thrombotic thrombocytopenic purpura due to Mycoplasma pneumoniae. Postgrad Med J 1992; 68: 393-4.
3. Gill K, Marrie TJ. Hemophagocytosis secondary to Mycoplasma pneumoniae infection. Am J Med 1987; 82:668-70.
4. Chen CJ, Juan CJ, Hsu ML, Lai YS, Lin SP, Cheng SN. Mycoplasma pneumoniae infection presenting as neutropenia, thrombocytopenia, and acute hepatitis in a child. J Microbiol Immunol Infect 2004; 37:128-30.

*Nawel Dhouib\**, *Hamdi Guedhami\**, *Fethi Mellouli\**, *Monia Ben Khaled \**, *Houda Kaabi\*\**, *Essia Belhassen\*\*\**, *Slama Hmida\*\**, *M. Bejaoui\**

\*Service d'immuno-hématologie pédiatrique. Centre national de greffe de moelle osseuse de Tunis. Tunisie

\*\*Centre national de transfusion sanguine de Tunis. Tunisie

\*\*\*Laboratoire du centre national de greffe de moelle osseuse Université Tunis el Manar

## Une cause rare d'occlusion intestinale chez l'enfant : le syndrome de la pince aorto-mésentérique

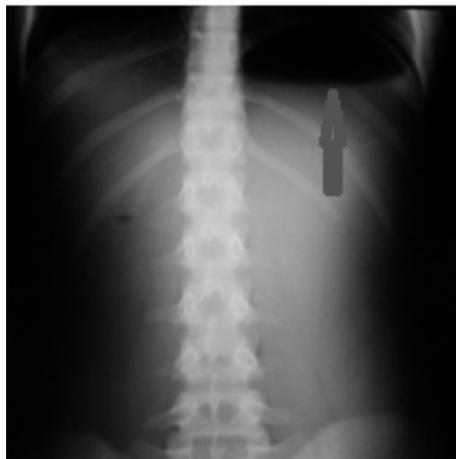
Le syndrome de la pince mésentérique ou syndrome de Wilkie se définit par la compression extrinsèque de la troisième portion du duodénum entre l'artère mésentérique supérieure et le plan aorto-rachidien. C'est une forme rare d'obstruction duodénale. Il a été décrit pour la première fois par Rokitsky en 1861 et en 1921, Wilkie a présenté la physiopathologie et le traitement à partir d'une série de 75 cas chez l'adulte [1]. Il existe généralement des facteurs favorisant qu'il faudra connaître

pour pouvoir évoquer le diagnostic. Son traitement est en premier lieu médical mais le recours à la chirurgie peut parfois s'avérer indispensable [2].

### Observation

Une patiente âgée de 14 ans, sans antécédents pathologiques notables, entre autres pas de notion de modification statur pondérale récente, a été admise dans notre service dans un tableau fait de douleurs abdominales, vomissements bilieux avec intolérance alimentaire sans fièvre évoluant depuis 24 heures. La patiente, en assez bon état général, pesait 50Kg pour une taille de 1,65m, et ne présentait pas de signes de déshydratation. A l'examen, elle avait un abdomen distendu surtout à l'étage sus ombilical avec une sensibilité diffuse. Par ailleurs, les orifices herniaires étaient libres et il n'y avait pas d'hépatosplénomégalie ni de masses palpables. A la biologie, il existait une hyperleucocytose à 23000 éléments / mm<sup>3</sup> avec une CRP à 7,4 mg/l et une note d'insuffisance rénale (urée : 6 mmol/l, créatinine : 60 mmol/l). L'amylasémie et l'ionogramme étaient normaux. Un cliché d'abdomen sans préparation a été pratiqué et a objectivé un large niveau hydro-aérique avec diminution de l'aération digestive (Figure 1).

**Figure 1 :** Abdomen sans préparation montrant un volumineux niveau hydro-aérique gastrique avec absence d'aération digestive en amont.



Devant ces données cliniques, biologiques et radiologiques, deux diagnostics ont été évoqués : un volvulus sur mésentère commun ou une appendicite aiguë compliquée. L'échographie abdominale faite en urgence n'a pas montré de signes d'appendicite aiguë et les vaisseaux mésentériques supérieurs étaient en place au doppler. Il existe par contre, un estomac très dilaté. Un complément scannographique a été pratiqué et a objectivé une importante dilatation gastro-duodénale en amont de la troisième portion du duodénum qui était effilée juste en regard de l'aorte. L'angle aorto-mésentérique mesurait 19° et il existait une dilatation de la veine rénale gauche, le tout faisant évoquer le diagnostic de syndrome de la pince mésentérique

(Figures 2 et 3). Une sonde gastrique a été mise en place et a ramené 4 litres de liquide de stase le premier jour et a permis l'affaissement de la distension abdominale et la disparition de la symptomatologie douloureuse. En parallèle, une alimentation parentérale était instaurée associée à une rééducation posturale (maintien du décubitus latéral à fin de réduire la compression duodénale). Progressivement, le débit de la sonde gastrique diminuait jusqu'à atteindre 100cc/24h au 4<sup>ème</sup> jour d'hospitalisation, autorisant alors l'ablation de celle-ci et le début d'une alimentation fractionnée progressivement diversifiée. L'évolution a été marquée par la bonne tolérance alimentaire et l'absence de contrainte posturale à la fin de la première semaine. La patiente a été mise sortante après 10 jours d'hospitalisation, elle est régulièrement suivie à notre consultation externe et n'a pas présenté d'épisodes similaires avec un recul de 6 mois.

**Figure 2 :** (a, b) : TDM abdominale avec injection montrant une dilatation gastro-duodénale et de la veine rénale gauche »



**Figure 3 :** TDM abdominale avec injection montrant un angle aorto-mésentérique réduit à 19°



### Conclusion

Le syndrome de la pince mésentérique est une entité rare, parfois méconnue. Tout retard à la prise en charge peut avoir des conséquences dramatiques. Le scanner abdominal injecté est un examen simple et performant pour faire le diagnostic. Le traitement médical est à instaurer très précocement. La chirurgie n'est à envisager qu'en cas d'échec du traitement médical.

### Références

- [1] Wilkie BP. Chronic duodenal ileus. Am J Med Sci 1927; 173: 643-50.
- [2] Kalouche I, Leturgie C, Tronc F et al. Le syndrome de la pince mésentérique. À propos d'une observation et revue de la littérature. Ann Chir 1991 ; 45 : 609-62.

*Rachid Khemakhem<sup>1</sup>, Mahdi Ben Dhaou<sup>1</sup>, Nadia Sarray<sup>1</sup>, Yacoubould Med Sghaier<sup>1</sup>, Faouzi Nouira<sup>1</sup>, Awatef Charieg<sup>1</sup>, Soufiane Ghorbel<sup>1</sup>, Said Jlidi<sup>1</sup>, Ibtisem Bellagha<sup>2</sup>, Béji Chaouachi<sup>1</sup>*

*Service de chirurgie pédiatrique B, Hôpital d'enfant de Tunis*

*Service de radiologie, Hôpital d'enfant de Tunis*

*Université de Tunis El Manar*

### Dysphagie: Présentation inhabituelle d'une tuberculose médiastinale et péripancréatique

La tuberculose ganglionnaire médiastinale est une entité rare, de diagnostic difficile étant donné le caractère non spécifique des signes cliniques révélateurs et l'absence de signes radiologiques caractéristiques ce qui peut faire évoquer d'autres diagnostics tels le lymphome ou les métastases ganglionnaires. La dysphagie, motif fréquent de consultation en gastroentérologie, constitue cependant un mode de révélation exceptionnel de la tuberculose ganglionnaire médiastinale, rapporté dans des cas sporadiques [1-3].

**Observation**

Une patiente de 38 ans, aux antécédents familiaux de tuberculose sans notion de contagé tuberculeux récent consultait pour une dysphagie rétrosternale aux solides installée 3 mois auparavant sans autres signes digestifs et sans signes d'imprégnation tuberculeuse (fièvre, sueurs nocturnes, anorexie, amaigrissement, toux). L'examen physique était normal avec en particulier l'absence d'adénopathies périphériques. A la biologie, on notait un syndrome inflammatoire biologique avec une vitesse de sédimentation à 70 mm d'Hg à la première heure, les autres paramètres biologiques étaient normaux. La fibroscopie oeso-gastro-duodénale retrouvait un aspect de compression extrinsèque de la paroi latérale gauche du tiers moyen de l'œsophage étendu sur 20 mm, qui a été confirmé par le transit baryté de l'œsophage. La radiographie du thorax était normale. La tomодensitométrie (TDM) thoracique montrait une formation ovale nécrosée du médiastin moyen de 20x25mm qui refoulait l'œsophage vers la droite (figure 1) et qui faisait évoquer une adénopathie médiastinale. Il n'y avait par ailleurs pas de lésion parenchymateuse ou pleurale. L'IDR à la tuberculine était positive à 15mm .

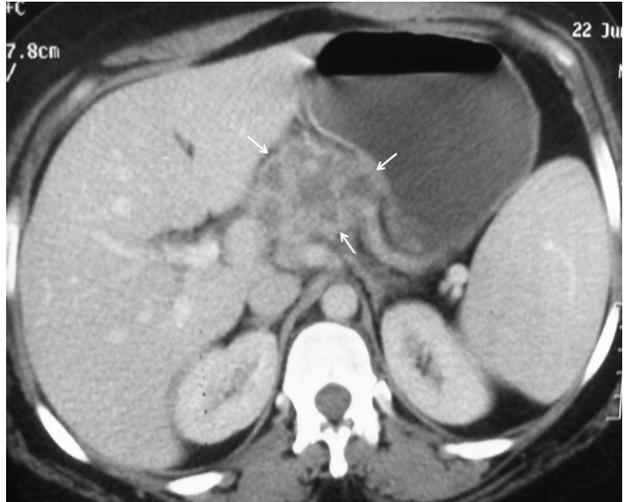
**Figure 1 :** Coupe axiale TDM après injection de produit de contraste montrant une adénopathie latéro-œsophagienne gauche nécrosée (flèche) refoulant l'œsophage vers le côté droit (tête de flèche)



La fibroscopie bronchique mettait en évidence un aspect inflammatoire de la bronche souche gauche s'étendant jusqu'à la bifurcation. La cytologie bronchique ramenait un liquide peu inflammatoire et la biopsie de la muqueuse bronchique concluait à une bronchite chronique non spécifique. La recherche de bacilles de Koch (BK) dans les crachats, le liquide bronchique et sur la biopsie bronchique était négative à l'examen direct et sur la culture. Devant la suspicion d'une adénopathie médiastinale, une tomодensitométrie abdominale était réalisée et visualisait des adénopathies péri-pancréatiques confluentes et nécrosées (figure 2). Une tuberculose ganglionnaire profonde médiastinale et péripancréatique était

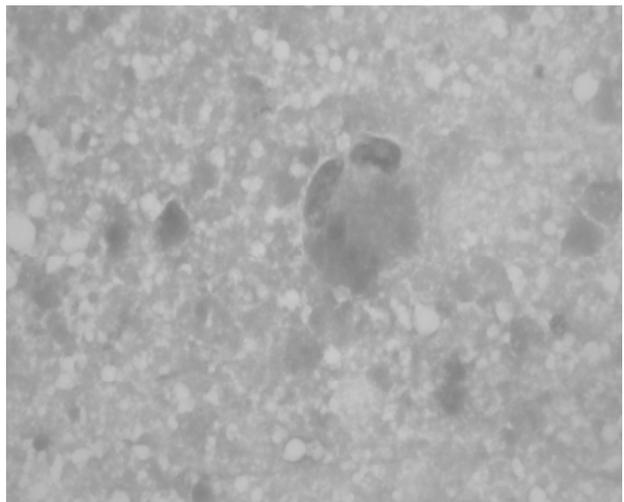
évoquée de principe dans un pays endémique devant le jeune âge, la notion d'antécédents familiaux et a été confortée par une IDR positive et par le caractère nécrosé des adénopathies sur le scanner.

**Figure 2 :** Coupe axiale TDM après injection de produit de contraste montrant la présence d'adénopathies confluentes nécrosées péri-pancréatiques (flèches)



La ponction biopsie scannoguidée de la masse péripancréatique, d'accès plus facile par rapport à celui de l'adénopathie médiastinale, ramenait un liquide inflammatoire polymorphe riche en polynucléaires neutrophiles avec quelques cellules épithéliales sans atypies et une cellule géante de type Langhans (figure 3) compatible avec le diagnostic de tuberculose.

**Figure 3 :** Ponction biopsie scannoguidée de la masse péripancréatique montrant un fond nécrotique avec au centre une cellule géante de type Langhans (coloration hématoxyline éosine x 400)



La patiente était alors mise sous quadrithérapie antituberculeuse par isoniazide, rifampicine, pyrazinamide et streptomycine pendant 2 mois puis sous bithérapie par rifampicine et isoniazide pendant 6 mois. L'évolution a été marquée par l'amélioration progressive puis la disparition de la dysphagie et une régression complète des lésions scannographiques thoracoabdominales à 3 mois du traitement antituberculeux. La patiente est suivie sans récurrence depuis 18 mois.

### **Conclusion**

Malgré sa rareté, une tuberculose ganglionnaire médiastinale est à considérer en cas de dysphagie. Le diagnostic doit être confirmé autant que possible par des approches non chirurgicales et peut bénéficier de l'apport des biopsies per endoscopiques, sous échocendoscopie ou par voie transpariétale.

### **Références**

1. Park SH, Chung JP, Kim IJ, et al. Dysphagia due to mediastinal tuberculous lymphadenitis presenting as an esophageal submucosal tumor: a case report. *Yonsei Med J* 1995; 36:386-91.
2. Turner L, Dupont C, Lesur G, et al. Dysphagia with fever revealing mediastinal lymph node tuberculosis. *Gastroenterol Clin Biol* 1995 ;19:841-3.
3. Ghimire MP, Walker RJ. Painful dysphagia in a case of mediastinal tuberculous lymphadenopathy. *Postgrad Med J* 1985 ;61:427-8.

***Yosra Said, Radhouane Debbeche, Mohammed Ali Baccar\*, Kais Nouira\*\*,  
Taoufik Najjar.***

*Service de Gastro-entérologie. Hôpital Charles Nicolle. Tunis. Tunisie*

*Faculté de Médecine de Tunis – Université Tunis El Manar*

*\*Service de Pneumologie. Hôpital Charles Nicolle. Tunis. Tunisie*

*\*\*Service d'imagerie médicale. Hôpital Aziza Othmana . Tunis. Tunisie*