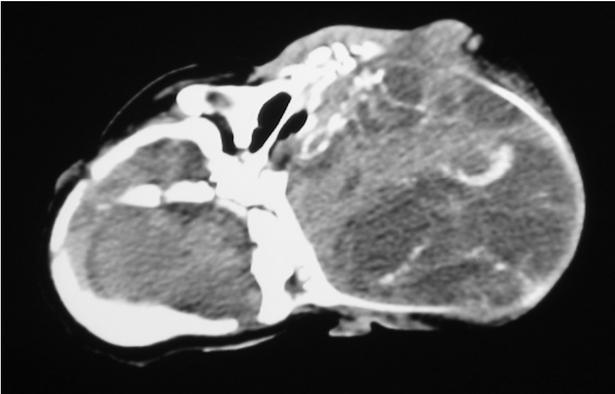


**Figure 2 :** IRM néonatale : Tératome mature avec structure solido-kystique



### Conclusion

Le siège cervico-facial reste une localisation rare des tératomes mais grave car peut être responsable d'une asphyxie néonatale par obstruction des voies respiratoires. Le diagnostic de ces tumeurs est échographique au cours du deuxième ou du troisième trimestre de la grossesse. C'est essentiellement la taille de la tumeur, son potentiel évolutif, sa proximité du carrefour aérodigestif et les éventuelles malformations associées qui conditionnent le pronostic. Les possibilités thérapeutiques chirurgicales à la naissance sont difficiles à évaluer en anténatal. La décision de poursuivre ou non la grossesse n'est pas toujours facile à prendre. Elle revient aux parents qui doivent être bien informés du devenir de l'enfant à naître. La naissance doit être programmée en présence d'une équipe multidisciplinaire incluant réanimateur pédiatre et chirurgien.

### Références :

1. Tapper D, Lack EE. Teratomas in infancy and childhood. A 54-year experience at the Children's Hospital Medical Center. *Ann Surg* 1983; 198: 398-410.
2. Azizkhan RG, Haase GM, Applebaum H, Dillon PW, Coran AG, King PA. Diagnosis, management, and outcome of cervicofacial teratomas in neonates: a Children's Cancer Group study. *J Pediatr Surg* 1995; 30: 312-6.
3. Aubry MC, Aubry JP. Diagnostic anténatal des malformations et tumeurs cervico-faciales. *Rev Prat* 1991;41:16-20.

*Daaloul Walid, Hamdi Nada, Ouerdiane Nadia, Masmoudi Abdelwaheb, Ben Hamouda Sonia, Ennine Inès, Bouguerra Badreddine, Sfar Rachida*  
 Service de gynécologie obstétrique B. Hôpital Charles Nicolle. Tunis  
 Faculté de Médecine de Tunis  
 Université Tunis El Manar

## Les cancers colorectaux au cours des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin

Les cancers colorectaux (CCR) constituent l'une des complications les plus redoutables de la recto-colite hémorragique (RCH) et de la maladie de Crohn colique (MC). Les CCR survenant sur maladie inflammatoire cryptogénétique de l'intestin (MICI) constituent 1 à 2% de l'ensemble des CCR (1). Le risque de CCR augmente avec l'âge précoce au moment du diagnostic de la MICI, la longue durée d'évolution de la maladie et l'atteinte pancolotique (2).

Plusieurs méthodes ont été proposées pour prévenir la survenue de ces cancers dont la surveillance recto-colique endoscopique régulière associée à de multiples biopsies afin de détecter les lésions de dysplasie (3). La chimioprophylaxie des CCR sur MICI par les salicylés semble être prometteuse (4).

Nous rapportons une série de six nouveaux cas de patients atteints de MICI compliquée de CCR ou de dysplasie à type de DALM (Dysplasia Associated Lesion or Mass).

### Observations

Nous avons inclus les patients connus porteurs de MICI, dont l'évolution a été marquée par la survenue d'emblée ou lors d'une surveillance d'une dysplasie ou d'un véritable cancer recto colique. Le diagnostic de cancer ou de DALM a été porté initialement sur les biopsies per endoscopiques. Il a été par la suite confirmé grâce à l'étude anatomopathologique de la pièce opératoire dans tous les cas. Six patients ont été inclus ; Il s'agissait de 6 femmes d'âge moyen 44 ans (17 – 56 ans). Trois malades étaient atteints de MC, 2 d'une RCH et une malade avait une colite inclassable (devant la discordance entre l'aspect endoscopique évocateur de MC et l'examen de la pièce de colectomie qui était en faveur d'une RCH). L'âge des patients au moment du diagnostic de la MICI était en moyenne de 33.42 ans (15 – 51 ans). Leur âge au moment du diagnostic du cancer ou de la dysplasie était en moyenne de 44 ans (17 – 56 ans). La durée d'évolution de la MICI au moment du diagnostic du cancer était en moyenne de 10.57 ans (2 – 18 ans).

Nous avons diagnostiqué trois cas de tumeur rectale et un cas de tumeur bifocale colique gauche et rectale.

**Observation 1 :** Il s'agissait d'une patiente âgée de 48 ans connue porteuse d'une maladie de Crohn colique évoluant depuis 1998. Durant cette période, elle a présenté 1 poussée tous les 2 ans environ, traitée à chaque fois par de la sulphasalazine. En juillet 2000, elle a signalé une diarrhée glairo-sanglante associée à un syndrome rectal. Elle ne présentait pas par ailleurs de syndrome occlusif. L'examen physique a objectivé une sténose rectale à 3 cm de la marge anale. La rectoscopie a mis en évidence une sténose régulière à 3 cm de la marge anale infranchissable laissant entrevoir une muqueuse rectale congestive et ulcérée. Les biopsies rectales ont objectivé un aspect de rectite chronique sans signes histologiques de malignité. Le scanner pelvien (figure 1) et le lavement baryté (figure 2) ont confirmé la présence d'une sténose du bas rectum étendue sur 10 cm environ avec présence d'une deuxième sténose courte au niveau du colon sigmoïde. Le

diagnostic d'une poussée de sa maladie de Crohn a été retenu. La patiente a été mise initialement sous corticothérapie orale puis intraveineuse. Devant l'absence d'amélioration après 14 jours de traitement, la malade a été opérée. En per opératoire, on a découvert une grosse tumeur rectale débutant à 8 cm de la marge anale (ce qui explique la négativité des biopsies rectales faites à 3 cm de la marge anale) associée à une carcinose péritonéale.

**Figure 1 :** Rétrécissement régulier du rectum et du sigmoïde au lavement baryté



**Figure 2 :** Epaissement d'allure inflammatoire du sigmoïde au scanner pelvien



La patiente a eu une colostomie transverse droite suivie par une chimiothérapie. Devant la bonne évolution clinique, endoscopique et radiologique (le scanner de contrôle a objectivé une réduction considérable de la masse tumorale), une

amputation abdomino-périnéale a été réalisée au bout de 4 mois. En post opératoire, la patiente a bénéficié d'une chimiothérapie et d'une radiothérapie. L'évolution a été marquée par l'absence de récurrence tumorale. Après une survie de 16 mois, la patiente est décédée.

**Observation 2 :** Il s'agissait d'une patiente âgée de 52 ans connue porteuse d'une RCH gauche évoluant depuis 1989. Elle faisait une poussée tous les 3 ans traitée à chaque fois par des salicylés oraux en automédication. Elle ne prenait pas régulièrement son traitement d'entretien à base de sulphasalazine et ne consultait pas. En 2004, elle a présenté des douleurs anales associées à des rectorragies sans troubles du transit ni altération de l'état général. L'examen clinique a objectivé au toucher rectal une sténose irrégulière située à 3 cm de la marge anale. La coloscopie a confirmé la présence d'une sténose rectale étendue sur 5cm bourgeonnante par endroits. Les biopsies ont conclu à un adénocarcinome peu différencié sur des lésions de RCH. Le bilan d'extension était négatif. La patiente a bénéficié d'une radiothérapie pré-opératoire. L'exploration per opératoire a objectivé une carcinose péritonéale. L'abstention thérapeutique a été alors décidée. La patiente fut traitée symptomatiquement pendant 4 mois puis a été perdue de vue.

**Observation 3 :** Il s'agissait d'une patiente âgée de 17 ans connue porteuse d'une MC évoluant depuis 2 ans. Elle a présenté des rectorragies et un syndrome rectal. La coloscopie a objectivé un processus ulcéro-bourgeonnant situé à 10 cm de la marge anale et non sténosant. Les biopsies ont conclu à un adénocarcinome peu différencié. Le bilan d'extension était négatif. C'était la seule patiente qui a bénéficié d'un traitement curatif (résection antérieure). Cependant elle a été perdue de vue en post opératoire.

**Observation 4 :** Il s'agissait d'une patiente âgée de 40 ans ayant une RCH gauche évoluant depuis 1982. Elle a présenté plusieurs poussées de sa maladie traitées par sulphasalazine. La malade a été hospitalisée en 2004 pour exploration d'émissions glairo-sanglantes associées à un syndrome rectal. Le toucher rectal a mis en évidence une masse circonférentielle située à 5cm de la marge anale. La rectosigmoidoscopie a confirmé la présence d'un processus ulcéro-bourgeonnant et sténosant. Les biopsies ont conclu à un adénocarcinome moyennement différencié. Dans le cadre du bilan d'extension, l'échographie abdominale a objectivé de multiples lésions hépatiques de taille variable entre 8 et 34mm évoquant des métastases. Par ailleurs le lavement baryté n'a pas objectivé de lésion colique synchrone et la radiographie du thorax était normale. Devant le caractère sténosant de la tumeur, la patiente a eu une hémicolectomie gauche avec colostomie sur baguette suivie par une chimiothérapie selon le protocole Folfox. L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire avait conclu à un adénocarcinome moyennement différencié bifocal rectal et colique infiltrant la sous séreuse sans métastases ganglionnaires. L'évolution a été marquée par l'apparition 3 mois après l'intervention, d'un syndrome occlusif qui a bien évolué sous aspiration. Quatre mois plus tard, la patiente a présenté un ictère cholestatique. L'échographie abdominale a objectivé en plus des métastases hépatiques, un épanchement

péritonéal en rapport avec une carcinose péritonéale. La patiente a été mise sous traitement symptomatique et est décédée 2 mois plus tard.

Nous avons de même diagnostiqué des cas de dysplasie découverte sur des biopsies per endoscopiques de formations polyploïdes coliques (DALM) :

**Observation 1** : Il s'agissait d'une patiente âgée de 42 ans, connue porteuse d'une MC colique évoluant depuis 1990. Elle a présenté en 1997 une poussée sévère corticorésistante traitée chirurgicalement. Elle a bénéficié d'une colectomie subtotale avec anastomose iléo-sigmoïdienne. Un an après, et devant la récurrence d'une diarrhée glairo-sanglante, une coloscopie a été pratiquée. Cette dernière a objectivé à 3cm de la marge anale une formation polyploïde pédiculée de 3cm de diamètre siégeant sur une muqueuse rectale congestive et ulcérée. Les biopsies de la formation polyploïde ont conclu à un polyadénome villositaire en dysplasie de bas grade. L'étude anatomopathologique des biopsies du rectum adjacent n'a pas montré de lésion de dysplasie. La patiente a bénéficié d'une polypectomie par voie trans-anale.

L'étude anatomopathologique du polype répondait aux mêmes données anatomopathologiques pré opératoires avec des limites de résection saines. L'évolution a été marquée par la récurrence du polype au même endroit et ce au bout de 6 mois. L'examen anatomopathologique du second polype a conclu à un adénome tubulo-villositaire en dysplasie de haut grade. La malade a eu une coloproctectomie totale avec anastomose iléo-anale (devant le résultat de l'examen de la pièce opératoire qui était plutôt évocateur de RCH). La patiente est actuellement régulièrement suivie. Elle n'a pas présenté de lésion au niveau de la poche.

**Observation 2** : Il s'agissait d'une malade de 56 ans connue porteuse d'une MC iléo-colique évoluant depuis 1990. Elle a présenté 5 poussées de sa maladie traitées par des salicylés et par des corticoïdes par voie orale. En 2004, à l'occasion d'une poussée de sa maladie, la coloscopie a objectivé de nombreuses formations polyploïdes coliques gauches. Le rectum était normal. L'examen anatomopathologique des formations a conclu à des lésions de dysplasie de type DALM. La muqueuse adjacente aux néoformations ne présentait pas de dysplasie. La malade a bénéficié d'une colectomie subtotale avec anastomose iléo-rectale. L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire a conclu à des lésions dysplasie de type DALM sur MC avec des tranches de section saines. La patiente est depuis régulièrement suivie et n'a pas présenté de nouvelles formations polyploïdes au niveau du rectum restant.

### Conclusion

Les patients atteints de MICI sont des sujets à risque de développer des CCR et des lésions de dysplasie. Plusieurs facteurs sont associés à un risque élevé de cancer, il s'agit essentiellement de l'ancienneté de la maladie, de l'étendue des lésions, d'un âge précoce au moment du diagnostic de la MICI, de l'association à une CSP et de la présence de sténoses. Afin de diminuer ce risque, il est recommandé de pratiquer une surveillance endoscopique régulière des malades à risque pour diagnostiquer les cancers à un stade précoce curable.

Cependant, cette surveillance ne pourra être réalisée que suite à une sensibilisation des malades porteurs de MICI afin de garantir au maximum l'adhésion à ce programme.

### Références

1. Munkholm P. The incidence and prevalence of colorectal cancer in inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 18 (suppl 2): 1-5.
2. Van Hogezaand RA, Eichhorn RF, Choudry A, Veenendaal RA. Malignancies in inflammatory bowel disease: Fact ou fiction? *Scand J Gastroenterol* 2002; suppl 236: 48-53.
3. Lichtenstein GR. Reduction of colorectal cancer risk in patients with Crohn's disease. *Reviews in Gastroenterological Disorders* 2002; 2 (suppl 2) S16-S24.
4. Eaden J. The data supporting a role for aminosalicylates in the chemoprevention of colorectal cancer in patients with inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 18 (suppl 2): 15-21.

*Monia Fekih, Lamia Kallel, Nadia Ben Mustapha, Samira Matri, Meriem Serghini, Jalel Bouabaker, Azza Filali*

*Service de Gastroentérologie « A ». Hôpital la Rabta. Tunis. Tunisie  
Faculté de Médecine de Tunis  
Université Tunis El Manar*

## Priapism secondary to involvement of corpora cavernosa by locally advanced prostate cancer

Priapism is defined as a persistent painful erection unrelated to sexual stimuli (1). Although usually idiopathic, priapism has been associated with a variety of medications and central nervous system disorders (2). A variety of local factors such as lympho-proliferative disorders and trauma have also been reported to cause priapism (3) by a direct effect on the penile vasculature. Similarly, few reports of priapism secondary to metastatic tumor are found in the literature. Peacock (4) coined the term "malignant priapism" for this unusual finding. We report a new case of malignant priapism, secondary to metastases of prostatic carcinoma.

### Case report

A 61-year-old white man was admitted for acute urinary retention and hematuria. Medical and surgical history revealed that he underwent ten months ago an endoscopic resection of the prostate (TURP). Although digital rectal examination was not suspicious of malignancy, pathology examination had showed an adenocarcinoma of the prostate Gleason 8 (4+4). The bone scan showed disseminated bone metastases. The initial PSA value was 120 ng/ml. The cancer was T3NxM1b. The patient was given hormonal therapy with LHRH agonist, androgen antagonist and zoledronic acid for the prevention of skeletal complications. Treatment started one month after TURP. The lowest PSA value was 4.4 ng/ml (at the 6<sup>th</sup> month of follow-up). Physical examination on admission revealed an enlarged multi nodular and rock-hard prostate. A Foley catheter was inserted and a second TURP was done without any