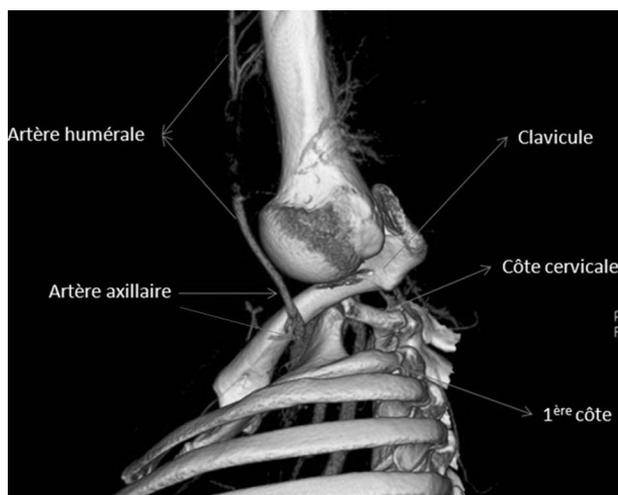


vasculaire. L'angio-scanner a mis en évidence une thrombose à l'origine de l'artère axillaire, qui est reperméabilisée sur un court segment par un réseau de collatérales, suivie d'une seconde thrombose courte à l'origine de l'artère humérale (Figure 1) et une bonne distalité d'aval. L'artère axillaire étant comprimée au niveau de la pince costo-claviculaire par une côte cervicale longue associée à une synostose avec la 1^{ère} côte (Figure 2). Le patient a eu un double pontage artériel associé à un geste de décompression avec résection de la côte cervicale gauche ainsi que de l'arc moyen de la 1^{ère} côte. Bon résultat clinique et au contrôle doppler.

Figure 1 : Angio-TDM. Reconstruction 3D avec suppression des structures osseuses
Thrombose de l'origine de l'artère axillaire avec reperméabilisation sur un court segment suivie d'une seconde thrombose courte à l'origine de l'artère humérale



Figure 2 : Angio-TDM. Reconstruction 3D sans suppression des structures osseuses. Etude concomitante de la vascularisation artérielle et du cadre osseux. Côte cervicale longue avec synostose avec la 1^{ère} côte, l'ensemble rétrécissant la pince costo-claviculaire et comprimant à ce niveau l'artère axillaire



Références

- Gillard J, Perez-Cousin M, Hachulla E et al. Diagnosing thoracic outlet syndrome: contribution of provocative tests, ultrasonography, electrophysiology, and helical computed tomography in 48 patients. *Joint Bone Spine*, 2001; 68:416-24.
- Remy J, Remy-Jardin M, Duquesnoy B et al. Le scanner tridimensionnel dans les syndromes de la traversée cervico-thoraco-brachiale. *Rev Med Int* 1999; 20, SUDDI 5: 468-477.

*Habiba Mizouni**, *Karim Kaouel***, *Montasser Fourati**, *Malek Ben Mrad***, *Emna Menif**

*: Service d'Imagerie Médicale. **: Service de Chirurgie Cardio-Vasculaire. Centre hospitalo-universitaire la Rabta. Faculté de médecine de Tunis. Université de Tunis El Manar.

Myélinolyse Centro Pontine

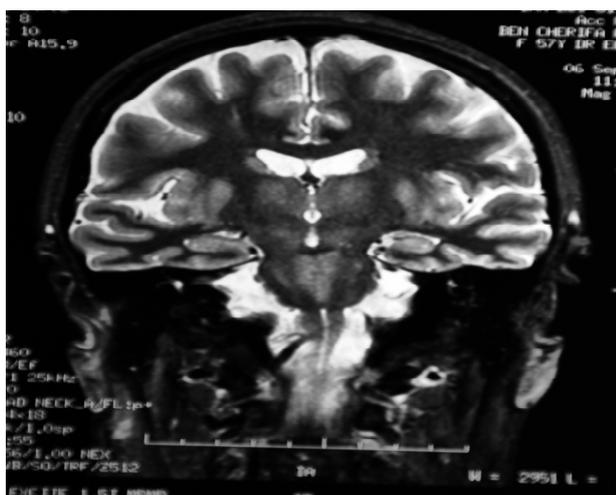
La myélinolyse centropontine a un large éventail de présentations cliniques et peut même rester silencieuse, de découverte fortuite lors de la réalisation d'une imagerie cérébrale [1]. Elle est la complication redoutée de la correction trop rapide d'une hyponatrémie chronique. La MCP a été décrite chez les alcooliques chroniques, les dénutris, les brûlés et les transplantés hépatiques [2]. Il s'agit d'une complication neurologique rattachée le plus souvent à une correction trop rapide d'une hyponatrémie chronique ; ce stress osmotique entraîne une augmentation brutale de la pression osmotique extra cellulaire et par conséquent une déshydratation cellulaire [3]. L'évolution de la maladie est très variable, l'état du malade peut se stabiliser, s'améliorer avec persistance ou non de troubles cognitifs, troubles de mémoire, une diplopie ou dans la majorité des cas s'aggraver vers d'importants troubles de la conscience et le décès [3]. L'imagerie et en particulier l'IRM peuvent apporter la confirmation diagnostique [4].

Observation

Mme BR, âgée de 55 ans, aux antécédents de polyposse colique familiale, était opérée pour polyposse sigmoïdienne avec résection du sigmoïde et confection d'une double stomie. La natrémie était correcte. Un mois après, la patiente a développé de façon progressive des céphalées, des nausées et des vomissements. Une hypertension intra crânienne a été suspectée et une tomодensitométrie cérébrale n'a pas révélé d'anomalies. La biologie a montré une hyponatrémie isolée à 103,1 mmol/l. La patiente était hospitalisée, une correction de cette hyponatrémie a été entamée avec obtention d'une natrémie à 120,2 mmol/l au bout de 24 heures et d'une natrémie à 133 mmol/l au bout de 72 heures. Parallèlement à cette prise en charge, une fatigabilité, deux épisodes de perte de connaissance de durée brève, une instabilité à la marche et une diplopie se sont installés. Une IRM cérébrale a montré une importante lésion de la région pontique en hypersignal T2 et en diffusion avec atteinte des putamens et des noyaux caudés [Figures 1 et 2]. La patiente était transférée dans notre service de Médecine Interne. Elle était consciente et bien orientée. Elle présentait des

pleurs spasmodiques. La marche et la station debout étaient impossibles. Il n'y avait pas de paralysie oculomotrice ni de déficit moteur ni sensitif. Les reflexes ostéotendineux étaient présents et symétriques. La fente musculaire était prédominante aux membres inférieurs. Il n'y avait ni troubles de la déglutition ni de la phonation ni de troubles sphinctériens. Il s'agissait donc d'un tableau bulbaire et pseudo bulbaire survenant dans un contexte d'hyponatrémie sévère et s'aggravant suite à une correction rapide de cette hyponatrémie. La conduite à tenir était de perfuser la patiente, de renforcer l'alimentation orale et de commencer les séances de rééducation fonctionnelle (verticalisation et renforcement musculaire). L'évolution était marquée par l'apparition d'une insuffisance rénale fonctionnelle (Créatinine= 292 μ mol/l) rapidement jugulée grâce à une bonne réhydratation, la disparition de la diplopie, la persistance des troubles de la marche. La patiente est sortie avec poursuite de la kinésithérapie motrice à domicile.

Figure 1 & 2 : IRM : Coupe axiale T2 Flair (1) et coupe coronale T2 (2) : Hyper signal franc centro pontique bien limité et symétrique et hyper signal symétrique des noyaux caudés et des putamens



Conclusion

La MCP est une pathologie qui engage le pronostic vital, elle est la cause d'une lourde morbidité mais qui, à l'aide d'une rééducation, peut être réversible. Il faut redouter particulièrement la vitesse de correction des hyponatrémies, qui malgré une attention particulière, peut s'avérer trop rapide. L'IRM cérébrale est primordiale dans le diagnostic de cette pathologie. Les thérapeutiques restent symptomatiques. Le pronostic de la MCP est diversement apprécié ; l'évolution va de la récupération complète au décès.

Références

- [1] Ruiz S, Alzieu M, Niquet L et al. Hyponatrémie sévère et myélinolyse centropontine : attention aux cofacteurs! *Ann Fr Anesth Reanim* 2009 ; 28 : 96-9.
- [2] Lui CC, Chen CL, Chang YF et al. Subclinical Central Pontine Myelinolysis after Liver Transplantation. *Transplant Proc* 2000 ; 32 : 2215-6.
- [3] Liberatore M, Denier C, Fillard P et al. Suivi évolutif d'une myélinolyse centro-pontique en IRM de tenseur de diffusion et de tracking de fibres. *J Neuroradiol* 2006 ; 33 : 189-193.
- [4] Goswami P, Medhi N, Sarma PK et al. MRI findings in Marchiafava - Bignami Disease with Central Pontine Myelinolysis: A Case Report. *Ind J Radiol Imag* 2006; 16: 779-81.

Mzabi Anis, Ben Fredj Ismail Fatma, Hasni Ibtissem, Mrad Belgacem, Karmani, Monia, Laouani Kechrid Chédia*

Service de Médecine Interne

**Service de Radiologie, hôpital Sahloul, route de ceinture, 4054, Sousse, Tunisie. Faculté de Médecine de Sousse, Université de Sousse*

Hodgkin lymphoma presenting with exclusive pulmonary involvement

Primary pulmonary classical Hodgkin's lymphoma (PPCHL) is a rare disease with fewer than 100 reported cases [1]. This entity is distinct and denotes involvement of the lung without hilar and mediastinal adenopathy or disseminated disease. We present a new case of PPCHL illustrating the difficulties in the clinical and biopsy diagnosis.

Case report

A 23-year-old woman had a 5-month clinical history of cough, shortness of breath, fever, haemoptysis and weight loss. The physical examination failed to disclose any evidence of lymphadenopathy. The chest X-ray showed a right-sided heterogenous paracardiac opacity (Figure 1). The thoracic computed tomography (CT) scan demonstrated an irregular alveolar consolidations with a cavity, in the upper and middle right lobes, but no hilar or mediastinal adenopathy (Figure 2).