

cm and consisting of whitish soft heterogeneous tissue. Routine light microscopy revealed a biphasic pattern comprising of predominant squamous cell carcinoma along with sarcomatous stromal elements. The latter comprised of pleomorphic cell exhibiting a malignant cytomorphology with areas of chondromatous differentiation [Fig 4b]. The tumor infiltrated the parietal pleura and the wall of the pulmonary artery that is blocked by numerous tumor emboli. Regional lymph node metastasis was detected. The pathological stage was therefore T4N1M0 or Stage IIIB. The patient consequently underwent three cycles of chemotherapy. He died within a three-month follow-up period after the occurrence of brain metastases.

Case 3:

A 65-year-old woman, who was followed for an interstitial pneumonia, since one year. During the follow-up, we discovered a well-defined, homogeneous mass shadow, in the left upper lung in the chest-X-ray. Chest CT revealed a solid parenchymal mass. The bronchoscopic examination showed inflammatory bronchial system with purulent discharge. Cerebral CT scan was normal. A thoracotomy with a left upper lobectomy was performed. Macroscopically, the surgical specimen consisted in a lobectomy measuring 17x13x2 cm including a yellowish-white tumor measuring 6x8x4 cm. The frozen section concluded to a non small cell carcinoma. Routine light microscopy showed a diffuse proliferation of spindle-shaped tumor cells intermingled with areas of a poorly differentiated adenocarcinoma. Chondrosarcoma component was observed within the spindle-cell component of the tumor. It infiltrated the visceral pleura and the regional lymph nodes. Immunohistochemical study showed that the sarcomatous component expressed Vimentin antigen. The diagnosis of pulmonary carcinosarcoma was established, and the clinical stage was estimated to T3N2M0 or IIIa stage. The patient didn't receive postoperative chemotherapy and died after 8 months of follow up.

Conclusion

Pulmonary CSA have a worst prognosis than conventional non-small cell carcinomas. The median survival time was 17 months and the 2-year survival rate was 38.5%. Their diagnosis is challenging and is based on microscopic study. The treatment of choice is complete resection with a clear margin [4].

References:

- 1- Corrin B, Chang YL, Rossi G, Koss MN, Geisinger K, Wick MR, Nappi O, Finkelstein SD, Nakatani Y. Sarcomatoid carcinoma. In: Travis WD, Brambilla E, Müller-Hermelink HK, Harris CC. World Health Organisation Classification of Tumours. Pathology and Genetics of Tumours of the Lung, Pleura, Thymus and Heart. Lyon: IARC Press: 2004; p.53-58.
- 2- Sato S, Koike T, Yamato Y, et al. A case of rapidly growing pulmonary carcinosarcoma. *Int J Clin Oncol.* 2010; 15: 319-24.
- 3- Martin LW, Correa AM, Ordonez NG, et al. Sarcomatoid carcinoma of the lung: a predictor of poor prognosis. *Ann Thorac Surg* 2007; 84: 973-80.
- 4- Petrov DB, Vlassov VI, Kalaydjiev GT, et al. Primary pulmonary sarcomas and carcinosarcomas postoperative results and comparative survival analysis. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003; 23: 461-6.

A Zehani (1), A Ayadi-Kaddour (1), M Mlika (1), R Hamrouni (1), L Fkih (2), A Marghli (3), S Fenniche(2), M Megdiche (2), T Kilani (3), F El Mezni (1)

1Tunis El Manar University, Faculty of Medicine of Tunis, Department of Pathology, Abderrahmen's Mami hospital of respiratory diseases, Ariana, Tunisia
2Tunis El Manar University, Faculty of Medicine of Tunis, Department of Pneumology Ibn Nafis, Abderrahmen's Mami hospital of respiratory diseases, Ariana, Tunisia

3Tunis El Manar University, Faculty of Medicine of Tunis, Department of Surgery, Abderrahmen's Mami hospital of respiratory diseases, Ariana, Tunisia

L'hémangiome caverneux : Une cause d'hématurie chez l'enfant

L'hémangiome caverneux est une tumeur vasculaire bénigne apparentée aux hémartomes uniques ou multiples, se développant probablement à partir de reliquats embryonnaires de cellules angioblastiques. Cette entité est très rare et constitue à peine 0,6% des tumeurs vésicales. Cependant son diagnostic peut être facilement établi par la cystoscopie.

Le but de ce travail est de rapporter trois cas diagnostiqués dans le service d'urologie de l'hôpital Charles Nicolle de Tunis.

Observations

Observation 1 :

Une fille âgée de 3 ans sans antécédents a été admise dans le service en juin 1996 pour hématurie totale caillotante isolée avec anémie sévère à 4,6g/dl. L'échographie abdominale (Figure 1) a objectivé une formation vésicale hétérogène remaniée et peu vascularisée occupant la quasi-totalité de la vessie.

Figure 3: Pathological examination (HEX100): biphasic histopathological pattern consisting of both epithelial and sarcomatous components



L'uroscanner a confirmé les données échographiques en montrant la présence d'un processus tumoral avec épaissement circonférentiel de la paroi vésicale sans autre

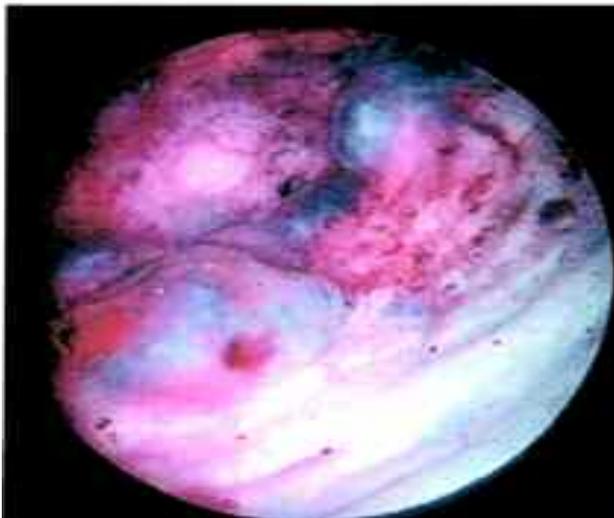
éléments en faveur de la nature de la tumeur. Le cliché d'urographie a montré la une lacune au cystogramme, le haut appareil étant normale (Figure 2). Une première cystoscopie avec décaillotage a été réalisée. Cette endoscopie a été gênée par les caillots. Une tumeur vésicale multifocale faite de foyers solide siégeant au niveau du dôme vésicale a pu tout de même être visualisée. Devant ces constatations endoscopiques on a suspecté un rhabdomyosarcome et des biopsies ont été alors pratiquées mais la lecture anatomopathologique n'a pas pu déterminer la nature précise de la tumeur.

Figure 2 : UIV : Lacune sur le cystogramme



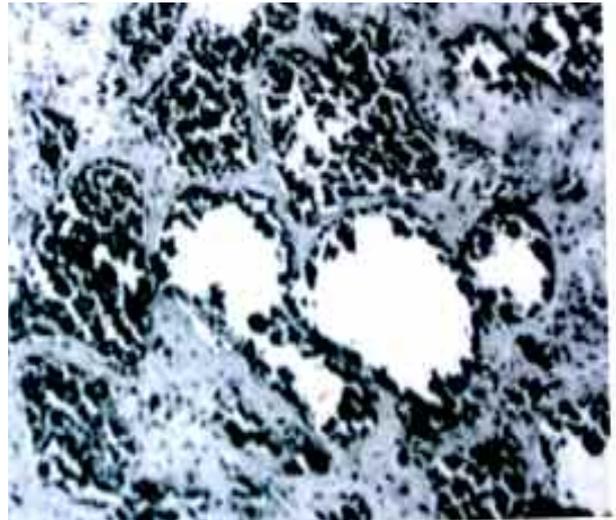
Une deuxième cystoscopie (Figure 3), après éclaircissement des urines a été alors réalisée montrant une tumeur d'allure bulleuse de couleur veineuse occupant la face postérieure, le dôme et la face latérale gauche de la vessie avec quelques zones de télangiectasies rétro trigonale.

Figure 3 : Vue endoscopique d'un hémangiome vésical



La deuxième série de biopsies a permis une meilleure étude histologique trouvant un épithélium abrasé avec un chorion inflammatoire comportant plusieurs cavités vasculaires dilatées avec quelques îlots de Von Brunn évoquant un lymphangiome de la vessie. Etant donné le siège de la tumeur une cystectomie partielle a pu être réalisée et c'est l'examen anatomopathologique définitif (Figure 4) qui a confirmé le diagnostic d'hémangiome caverneux de la vessie. Le recul est actuellement de 15 ans, et la patiente n'a pas eu de récurrence.

Figure 4 : Etude microscopique : Hémangiome caverneux



Observation 2 :

Il s'agit d'un garçon de 5 ans qui a présenté une hématurie totale intermittente évoluant depuis 3 mois. L'examen physique été strictement normal ; il n'existait pas d'angiome périphérique ou d'hypertrophie des membres. L'échographie a montré une image bourgeonnante de la face latérale de la vessie, la lacune à l'UIV n'été pas évidente. La cystoscopie a objectivé de multiples lésions bourgeonnantes de couleurs violacées polylobées et siégeant au niveau de la face latérale droite sur une surface de 4 cm. Ces aspects étaient fortement évocateurs d'hémangiome de vessie et l'opérateur s'est abstenu de faire toute biopsie. Dans le cadre du bilan d'extension une TDM a été réalisée et n'a pas montré de localisation extra vésicale. Devant cet aspect évocateur d'hémangiome on a réalisé une photo coagulation utilisant le laser Neodymium : YAG, délivré par une fibre qui est passé a travers un cystoscope CH 13. La coagulation a été délivrée à la puissance de 15W et le temps de coagulation été de 10,55 minutes. Les suites opératoires immédiates étaient simples et l'enfant a pu quitter l'hôpital quelques heures après le réveil de l'anesthésie sans aucun drainage vésical. Trois ans plus tard, une récurrence vésicale de 0,6 cm de la paroi latérale droite a été objectivée au scanner. une photo coagulation endoscopique itérative au laser Néodymium: YAG a été alors réalisée avec un bon résultat. Le recul est actuellement de 6 ans.

Observation 3 :

Un garçon âgé de 9 ans a été hospitalisé en 2008 pour explorer une hématurie totale intermittente évoluant depuis 6 mois. L'examen physique été strictement normal. L'échographie sus pubienne (Figure 5) a montré une image bourgeonnante de la face latérale droite de la vessie. La cystoscopie a objectivé une lésion mamelonnée, richement vascularisée de 1 cm, localisée au niveau la face latérale droite évoquant en premier lieu un hémangiome caverneux. Le complément scannographique n'a pas montré de localisation extra vésicale. Cette lésion a été traitée par une photo coagulation au laser Neodymium. La coagulation a été délivrée à la puissance de 15W et le temps de coagulation été de 5 minutes. Les suites opératoires étaient simples. Le recul est actuellement de 3 ans sans récurrence.

Figure 5 : Echographie sus pubienne : Formation échogène de la paroi latérale droite de la vessie

**Conclusion**

L'hémangiome caverneux de la vessie est une cause rare d'hématurie, cette lésion vésicale se rencontre plus fréquemment chez l'enfant. Le diagnostic peut être suspecté par l'imagerie et surtout par la cystoscopie. La confirmation histologique par des biopsies est risquée et n'est pas nécessaire pour indiquer un traitement. Ce traitement peut être réalisé par la photo coagulation au laser, qui est considéré comme le traitement de première intention, mais avec risque de récurrence. Une cystectomie partielle peut être proposée mais reste un geste invasif pour une pathologie bénigne.

References

1. J.A. March Villalba, C. Domínguez Hinarejos, A. Serrano Durbá, F. García Ibarra. Bladder cavernous hemangioma as a cause of hematuria in a child. *actas urol esp.* 2010;34:288-303.

Cherif Mohamed, Ktari Kamel, Ben Slama Mohamed.Riadh, Bouzouita Abderzak, Darouich Amine, Chebil Mohamed

Université de Tunis El Manar, Faculté de Médecine de Tunis, Hôpital Charles Nicolle, Service d'urologie, Tunis, Tunisie

Déficit acquis combiné en facteur V et VIII de la coagulation

Moins connus que les anticorps anti phospholipides qui peuvent être associés à des manifestations thrombotiques, les anticorps acquis dirigés contre les facteurs de la coagulation entraînent des manifestations cliniques qui peuvent être très variables, avec des formes asymptomatiques ou au contraire associées à des complications hémorragiques sévères (1, 2). Leurs circonstances d'apparition sont variables et souvent imprécises (2, 3). Le risque hémorragique et la symptomatologie sont très proches de ceux observés lors du déficit congénital sévère correspondant. Les auto-anticorps anti-FVIII sont les plus fréquents. D'autres types d'auto-anticorps ont été très rarement décrits (anti-facteur V, inhibiteurs du facteur de Willebrand etc.) (4). Nous rapportons ici une observation d'anti-FV et d'anti-FVIII acquis.

Observations

Une femme de 52 ans, aux antécédents de dépression mélancolique traitée par Chlorpromazine et Halopéridol, était admise pour exploration d'un taux de prothrombine bas. L'interrogatoire avait noté un épisode de rectorragie modérée de résolution spontanée. A l'admission la patiente était asthénique, la tension artérielle était à 9/6 mmHg. La fréquence cardiaque était à 84 battements/mn. L'examen notait une légère pâleur cutanéomuqueuse sans ictère ni adénopathies périphériques ni ecchymoses ni purpura. L'examen abdominal et le toucher rectal étaient normaux. La recherche d'une néoplasie sous-jacente était négative. Le bilan d'hémostase retrouvait une numération plaquettaire normale à 400 000/mm³, un taux de prothrombine à 26%, le taux du fibrinogène était normal avec un allongement du TCA à 100 s pour un témoin à 30 s, le temps de saignement était à 6 mn (la valeur normale est inférieure à < 6 mn). Le taux d'hémoglobine restait stable à 11,4g /dl. La protidémie était à 57g/l. Le reste du bilan biologique était normal. Les taux du facteur V et du facteur VIII étaient nettement diminués respectivement à 3% (VN 65 à 120%) et à 12% (VN 65 à 150%) avec présence d'auto anticorps circulants dirigés contre le facteur V et le facteur VIII de la coagulation. Le titrage de ces auto-anticorps était respectivement de 0,3 unité Bethesda (UB) par millilitre et de 1 unité Bethesda (UB) par millilitre. Le reste du bilan de la coagulation, en particulier l'activité plasmatique des autres facteurs influençant le taux de prothrombine (facteurs II, VII, X), était normal. Le test de mélange correcteur par l'ajout de plasma témoin ne permettait d'obtenir aucune correction du taux de prothrombine, ni du TCA permettant d'éliminer un déficit constitutionnel en facteur V. Le diagnostic de déficit acquis en facteur V était confirmé par la présence d'un anticorps anti-facteur V. L'enquête étiologique à la recherche d'une néoplasie et le bilan immunologique (facteur rhumatoïde, anticorps antinucléaires et anti-antigènes solubles) étaient négatifs. Devant l'absence de manifestations cliniques mettant en jeu le pronostic vital nous