

Spontaneous intrathoracic gastric volvulus: A rare emergency easily overlooked.

Intrathoracic gastric volvulus occurs when the stomach rotates into an abnormal position within the chest through a diaphragmatic defect. It is classified according to the etiology into idiopathic where no precipitating cause could be found and secondary to other anatomical defects such as diaphragmatic hernia, paraesophageal hernia, eventration of diaphragm, Morgagni's hernia, and congenital asplenia [1]. The common symptoms of intrathoracic stomach are postprandial chest discomfort, dysphagia, vomiting, chest fullness and inability to belch. It is traditionally diagnosed by seeing intrathoracic viscera in the chest radiograph; this can be followed by a barium contrast study and an upper gastrointestinal endoscopy. Currently, computed tomography (CT) scan can lead to an immediate diagnosis. This disease is potentially life-threatening as delayed diagnosis and treatment may result in perforation, infarction or other lethal insults [2].

Here, we report a case of a patient with paraesophageal hernia and gastric volvulus discovered on particularly endoscopic aspect of the stomach.

Case report

A 67-year-old woman, with a personal history of hypertension, complaining of chronic epigastric pain, recurrent vomiting and fullness. At physical examination, she was afebrile, tachycardic but with normal blood pressure. Breath sounds were normal. Her abdomen was soft to palpation. Laboratory tests were normal. Upper gastrointestinal endoscopy showed structural abnormality of the stomach body (twisted stomach). Barium contrast study revealed a sliding paraesophageal hernia containing entire stomach with mesenterioaxial gastric volvulus (Figure 1).

Figure 1: Large paraesophageal hernia with an intrathoracic gastric volvulus in barium meal



Further exploration with abdominal CT-scan concluded to the presence of a large central diaphragmatic dehiscence of 6 cm diameter. The whole stomach, the entire pancreatic gland and

the middle segment of the colon transverse were located in the left lower hemi thorax (Figure 2). The cardiological assessment including, ECG, chest X ray radiography and a transthoracic echocardiography, was normal. With a working diagnosis of intrathoracic gastric volvulus, a laparotomy was indicated. Per-operative exploration found a four-finger through- hiatal defect with herniation of stomach, transverse colon, and pancreas. There was a volvulus of the stomach. A reduction, of the stomach as well as the colon and the pancreas into the abdomen was realized. Subsequently, it was performed a resection of the hernia sac, fermeture and prosthetic reinforcement of the diaphragmatic pillars. Finally, an establishment of a Nissen anti-reflux valve as well as a gastropexy was accomplished (Figures 3, 4, 5). The postoperative course was substantially uneventful.

Figure 2 : CT findings: left diaphragmatic herniation of the stomach, transverse colon and pancreas.



Figure 3: Large defect at the posterior musculotendinous diaphragm with herniation of stomach and transverse colon.

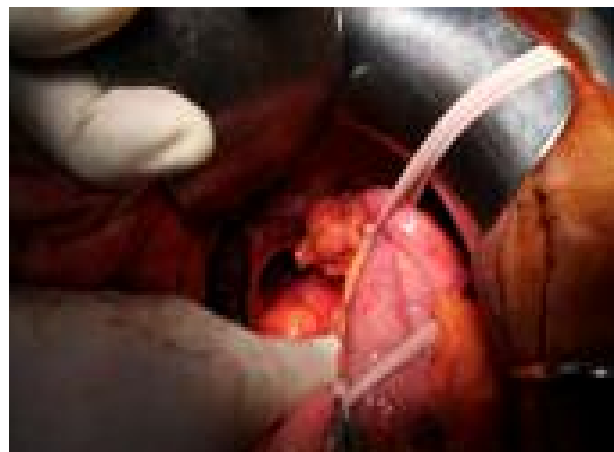


Figure 4: The diaphragmatic defect was closed after viscera were returned to their normal anatomic positions



Conclusion

Intrathoracic gastric volvulus due to paraesophageal hernia is a rare disease. Therefore, it is difficult for a physician to diagnose it without prior personal experience. A delay in its diagnosis and treatment can have fatal consequences such as gastric ischemia and perforation. Considering these serious complications, we cannot overemphasize the importance of a detailed history, physical examination, and obtaining a delicate interpretation of complementary examinations when the physician is faced with a patient presenting with vomiting and abdominal pain.

Références

- 1 Wasselle JA, Norman J: Acute gastric volvulus: pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Am J Gastroenterol* 1993; 88:1780–1784.
- 2 Maeng JH, Lee HS, Jang JG, Park BG, Nah BK, Kim YH, Jung SM, Cheon GJ: Acute gastric volvulus due to diaphragmatic hernia (in Korean). *Korean J Gastroenterol* 2003; 42:544–548

Houissa F, Haddad W, Mouelhi L, Daboussi O, Chaker Y, Abdesslem M*, Bouzaidi S, Debbech R, Dziri C*, Najjar T.*

*Service de Gastro-entérologie, Hôpital Charles Nicolle - Tunis
Service de chirurgie générale B23, Hôpital Charles Nicolle*

Vascularite systémique à anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles induite par le benzylthiouracile

La présence d'anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles (ANCA) est généralement associée au spectre des vascularites primitives touchant les vaisseaux de petit calibre. Certains médicaments tels que les antithyroïdiens de synthèse

(ATS), l'allopurinol, la minocycline et l'hydralazine peuvent être pourvoyeurs d'ANCA [1 - 6]. Parmi les ATS, le propylthiouracile, le carbimazole, le methimazole et plus récemment le benzylthiouracile (BTU) sont incriminés dans les vascularites systémiques à ANCA [1-3]. Nous rapportons une nouvelle observation de vascularite systémique à ANCA avec vascularite cutanée et insuffisance rénale rapidement progressive par glomérulonéphrite nécrosante suite à la prise du BTU.

Observation

Une patiente de 48 ans, était adressée pour prise en charge d'ulcérations cutanées des membres. Elle était suivie pour une hyperthyroïdie depuis un an étiquetée «Maladie de Basedow » et traitée par le BTU (Basdène®) à la dose de 150 mg/j pendant 12 mois et une hypertension artérielle d'installation récente traitée par Irbésartan à la dose de 150 mg/j. L'histoire de la maladie débutait un mois avant son admission, marquée par l'apparition progressive de lésions cutanées à type d'ulcérations douloureuses des membres associées à des arthralgies de type inflammatoire des grosses articulations. Par ailleurs, il n'y avait pas de notion de piqure d'insecte. L'examen physique objectivait une patiente apyrétique, une pression artérielle à 150/70 mm Hg et des ulcérations à fond nécrotique de taille variable des membres inférieurs et des avant bras, polymorphes et de limites floues (Figure 1). Il n'y avait pas d'exophtalmie, ni de goitre thyroïdien palpable. L'examen des bandelettes urinaires montrait une protéinurie et une hématurie à 3 croix. La biologie notait une anémie microcytaire (Hb : 6.6 g/dl, VGM : 74 μ 3) et un syndrome inflammatoire biologique (CRP: 29 mg/l, VS : 105 mm). Il n'y avait pas d'hyperéosinophilie sanguine. La ferritinémie était normale à 109 ng/ml (taux normal : 17-343 ng/ml). Une insuffisance rénale avec une urée plasmatique à 16,5 mmol/l et une créatininémie 137 μ mol/l (Clairance de la créatinine : 30 ml/min) était aussi objectivée. La protéinurie des 24 heures était à 2,28 g. L'électrophorèse des protéines plasmatiques montrait une hypoalbuminémie à 33,4 g/l et une hypoprotidémie à 62 g/l. L'étude cyto bactériologique des urines notait une hématurie à 580/mm³ sans leucocyturie et une culture négative. Le bilan thyroïdien était normal. Les anticorps anti-nucléaires, anti-thyroglobuline, anti-péroxydase et anti-récepteur de la thyroestimuline (TSH) étaient négatifs. Les ANCA étaient positifs de type périnucléaire (pANCA) et de spécificité MPO (65 U/ml). Le complément sérique n'était pas consommé. La recherche d'une cryoglobulinémie était négative. La radiographie thoracique et l'échographie abdominale étaient normales. L'échographie cervicale ne montrait pas d'anomalie de la glande thyroïde. Devant l'association d'une protéinurie, d'une hématurie microscopique et d'une insuffisance rénale, une ponction-biopsie rénale (PBR) était alors pratiquée. En microscopie optique, elle montrait un mésangium épaissi de façon diffuse, une prolifération endo-capillaire diffuse et une prolifération extra-capillaire d'un tiers des glomérules avec aspect de quelques double contours et quelques nécroses fibrinoïdes au niveau des capillaires glomérulaires en rapport avec une glomérulonéphrite endo et extra-capillaire (Figure 2 et 3). En immunofluorescence, on