

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 nécrisante 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 Irbesartan 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

n'observait ni de dépôts d'immunoglobulines, ni de complément. L'étude anatomopathologique de la biopsie des ulcérations cutanées objectivait un infiltrat inflammatoire polymorphe abondant essentiellement péri-vasculaire avec contingent leucocytoclasique marqué, sans nécrose fibrinoïdes, en rapport avec vascularite leucocytoclasique. Le diagnostic de vascularite systémique des petits vaisseaux a été évoqué devant la vascularite leucocytoclasique et la glomérulonéphrite extra-capillaire. Les causes infectieuses telles qu'une endocardite infectieuse semblaient peu probables devant l'absence de souffle cardiaque et la normalité de l'échographie cardiaque. Les ASLO étaient négatifs ainsi que les sérologies de l'HIV, CMV et les hépatites virales B et C. La recherche d'une cause néoplasique était aussi négative devant l'absence de point d'appel clinique et la négativité des marqueurs tumoraux (ACE, CA 125, α FP, CA19-9, CA 15-3). Une polyangéite microscopique semblait peu probable devant l'absence d'atteinte pulmonaire. La granulomatose de Wegener était peu probable par l'absence d'atteinte oto-rhino-laryngologique et pulmonaire, la négativité des c-ANCA et l'absence d'atteinte granulomateuse au niveau de la PBR. Un syndrome de Churg et Strauss était aussi évoqué mais la patiente n'avait ni d'asthme allergique, ni d'hyperéosinophilie et ni d'infiltration éosinophile du rein ou de la peau. La vascularite cryoglobulinémique était éliminée par la négativité de la cryoglobulinémie. Les causes médicamenteuses étaient fortement suspectées devant la prise de BTU pendant 12 mois et la positivité des p-ANCA. Le diagnostic de vascularite systémique à p-ANCA avec atteinte glomérulaire et cutanée secondaire au BTU était alors retenu. Une franche amélioration des lésions cutanées était alors notée après arrêt de ce traitement. Ainsi devant la gravité de l'atteinte rénale et le caractère rapidement progressif de l'insuffisance rénale, un schéma thérapeutique associant corticothérapie et immunosuppresseurs était lancé. Le traitement d'induction comportait des boli quotidiens de méthylprednisolone à 15 mg/kg/j pendant 3 jours puis un relais oral par prednisone à la dose de 1 mg/kg/j puis une dégression progressive des corticoïdes. Des boli intraveineux de cyclophosphamide tous les 15 jours pendant 1 mois à la dose de 0.6 g/m² de surface corporelle (SC) (J0, J15 et J30) puis à la dose de 0.7 mg/m² de SC toutes les 3 semaines pendant 3 cures étaient aussi administrés. Un traitement per os par l'azathioprine à la dose de 3 mg/kg/j était mis en relais par la suite. L'évolution clinico-biologique était marquée par la persistance de quelques cicatrices hypochromiques de la peau (Figure 4), l'amélioration de la fonction rénale (Créatininémie : 102 μ mol/l) et la régression de la protéinurie à 0,22 g (Tableau 1). Le recul évolutif actuel est de 48 mois sans aucune récurrence de sa vascularite ni de sa dysthyroïdie.

Tableau 1 : Evolution des paramètres biologiques et immunologiques avant et après traitement

	Avant traitement	A 6 mois de traitement	A 12 mois de traitement
Créatininémie (μmol/l)	140	109	102
Protéinurie des 24 heures (g)	2,28	0,8	0,22
Anti-MPO (U/ml)	65	Non pratiqué	30

Figure 1 : Photo des deux jambes avant traitement : aspect d'ulcérations cutanées de limites floues et polymorphes en « carte géographique ».



Figure 2 : Photo de la ponction-biopsie du rein (coloration à l'hématoxyline-éosine) : Aspect de glomérulonéphrite extra-capillaire nécrosante. Flèche A : Nécrose fibrinoïde Flèche B : Prolifération extra-capillaire

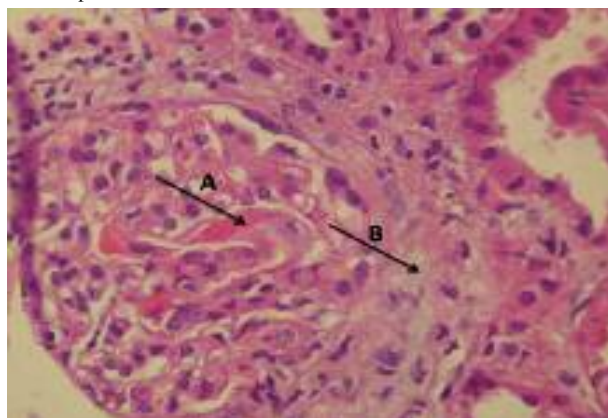


Figure 3 : Photo de la ponction-biopsie du rein (coloration au Trichrome de Masson). Flèche A : Prolifération endo-capillaire Flèche B : Nécrose fibrinoïde Flèche C : Epaississement mésangial Flèche D : Prolifération extra-capillaire

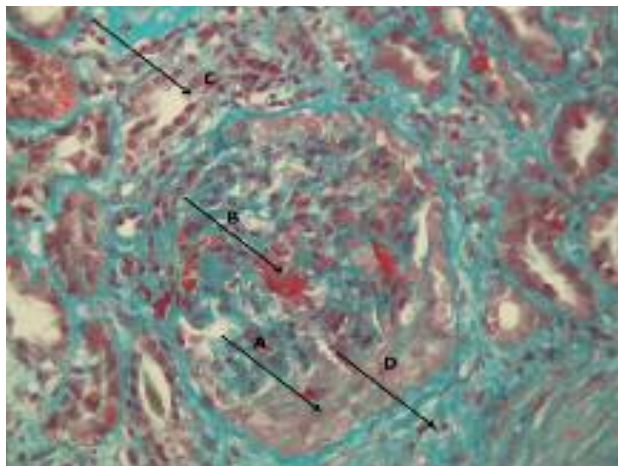


Figure 4 : Photo des deux jambes après traitement : Aspect cicatrisé des ulcérations cutanées.



Conclusion

L'association BTU et vascularite à ANCA est actuellement bien connue. La possible survenue d'une atteinte rénale induite par les ATS lors du traitement d'une maladie de Basedow justifie un dépistage systématique d'anomalies urinaires ou une évaluation de la fonction rénale, afin d'interrompre cette prescription et d'engager rapidement un traitement efficace. Par ailleurs, il serait souhaitable de rechercher les ANCA en cas d'apparition de manifestations systémiques au cours d'un traitement par les ATS.

Références

- 1) SLOT MC, LINKS TP, STEGEMAN CA, TERVAERT JW. Occurrence of antineutrophil cytoplasmic antibodies and associated vasculitis in patients with hyperthyroidism treated with antithyroid drugs: A long-term follow up study. *Arthritis Rheum.* 2005;53:108-13.
- 2) STANKUS SJ, JOHNSON NT. Propylthiouracil-induced hypersensitivity vasculitis presenting as respiratory failure. *Chest.* 1992 ;102: 1595 - 6.

- 3) GUNTON JE, STIEL J, CLIFTON-BLIGH P, WILMSHURST E, MCELDUFF A. Prevalence of positive anti-neutrophil cytoplasmic antibody (ANCA) in patients receiving anti-thyroid medication. *Eur J Endocrinol.* 2000 ;142 : 587.
- 4) CHOI HK, MERKEL PA, NILES JL. ANCA-positive vasculitis associated with allopurinol therapy. *Clin Exp Rheumatol.* 1998 ; 16 : 743 - 4.
- 5) ELKAYAM O, YARON M, CASPI D. Minocycline induced arthritis associated with fever, livedo reticularis, and pANCA. *Ann Rheum Dis.* 1996 ; 55 :769 - 71.
- 6) NÄSSBERGER L, SJÖHOLM AG, JONSSON H, STURFELT G, ÅKESSON A. Autoantibodies against neutrophil cytoplasm components in systemic lupus erythematosus and in hydralazine-induced lupus. *ClinExpImmunol.* 1990;81 : 380- 3.

*Baili Lilia, Aydi Zohra, Daoud Fatma, Ben Dhaou Besma, Boussema Ezzedine, Kochbati Samir, Boussema Fatma,
Service de Médecine Interne, Hôpital Habib Thameur, Tunis, 1008, Montfleury, Tunisie.
Faculté de Médecine de Tunis, Université de Tunis El Manar*

Anesthetic management of a giant extracranial internal carotid artery aneurysm

Extracranial internal carotid artery aneurysms (EICA) are uncommon. Among all carotid procedures, they only represent 0.1 to 2% [1]. They can be atheromatous, dysplastic, infective, posttraumatic, or iatrogenic [1]. The clinical course of EICA is dominated by neurological thromboembolic events. Nevertheless, uncommon presentations such as compression of cranial nerves and adjacent organs, or more rarely, rupture were described especially with giant EICA [2, 3]. Giant EICA are those that exceed 5 cm of long axis [1]. Their treatment is challenging: not only the surgical strategy but also the anesthetic management. In this report we describe the perioperative management of a giant EICA in an elderly woman.

Case report

A 72-year-old woman presented with a ten-year history of a pulsatile mass of the right side of the neck. This mass was constantly growing especially during the last year. The patient did not report a history of trauma or previous procedures on the supra-aortic vessels. She had not other chronic arteriopathy. Her only medical history was a mild persistent asthma that was well controlled. She reported a persistent dysphagia and transient headache. There was no history of cerebrovascular events or cranial nerve dysfunction. On physical examination, the mass was pulsatile and had a long axis of 8 cm. It occupied the entire latero-cervical region and extended to the angle of the mandible (Figure 1).