

### Conclusion

The spontaneous intramural duodenal hematoma is a rare complication of overloaded anticoagulation therapy. It can cause several complications including the occurrence of acute pancreatitis, gastrointestinal bleeding or cholestasis. Gastrointestinal endoscopy and abdominal CT examinations are the two key diagnostic. Treatment is essentially medical. Monitoring of patients on oral anticoagulants can prevent the occurrence of SIDH and avoid its complications which can be fatal.

### References

1. Shiozawa K, Watanabe M, Igarashi Y, et al. Acute pancreatitis secondary to intramural duodenal hematoma: case report and literature review. *World J Radiol* 2010; 2: 283-8.
2. Basir N, Chong VH. Spontaneous intramural duodenal hematoma with transient biliary obstruction and acute cholecystitis. *Singapore Med J* 2010; 51: e198.

## Une mucor mycose et une tuberculose rétro-orbitaire: Un train peut en cacher un autre !!!

Aydi Zohra, Ben Dhaou Bisma, Bailli Lilia, Daoud Fatma, Koubaa Wafa, Debliche Achraf, Boussema Fatma  
Service de médecine interne Hôpital Habib Thameur Tunis

Les mucor mycoses sont des infections fongiques aiguës rares, rapidement extensives et souvent fatales, touchant avec prédilection les patients immunodéprimés (1,2). Elles sont causées par des organismes saprophytes appartenant à la classe des Zygomycètes, de l'ordre des mucorales. Elles sont transmises par voie aérienne et ont un tropisme sinusien mais peuvent être disséminées avec atteinte pulmonaire, digestive ou cutanée. La forme rhino-cérébrale est la plus commune et la plus fréquente représente environ 40 à 49 % des mucormycoses (3) Elle survient préférentiellement chez les patients diabétiques mal équilibrés. L'association d'une mucormycose rhino-cérébrale à une tuberculose est rarement décrite. Nous rapportons le cas de survenue de cette association chez un diabétique.

### Observation

Patient âgé de 78 ans, suivi pour une broncho-pneumopathie obstructive sous traitement médical et oxygénothérapie au besoin, diabétique type 2 depuis 20 ans sous antidiabétiques oraux, a présenté, depuis 8 mois, des céphalées et rhinorrhée purulente unilatérale et ptosis droit (Figure 1) et rougeur palpébrale homolatérale.

Un scanner cérébral et orbitaire, demandé à la consultation d'ORL en Octobre 2010 avait montré une cellulite palpébrale droite secondaire à une sinusite maxillaire et ethmoïdale homolatérale et une exophtalmie grade I. Il a été traité par une antibiothérapie intraveineuse associant cefotaxime, fosfomycine et Métronidazole pendant 4 semaines mais sans amélioration clinique avec même aspect radiologique. Une enquête étiologique a été alors entamée à la recherche d'une origine néoplasique. Les marqueurs tumoraux étaient négatifs.

L'échographie abdominale avait objectivé des micro-calcifications diffuses du foie et de la rate pouvant cadrer avec un granulome.

La biopsie nasale n'avait pas montré de lésions spécifiques. Devant l'absence d'amélioration clinique et la difficulté à obtenir un

prélèvement à visée microbiologique de qualité, une IRM orbitaire et du massif facial a été réalisée et avait montré une formation orbitaire droite extra-conique supéro-interne pseudo tumorale communiquant par un pertuis avec les cellules éthmoïdales internes qui sont comblées (Figures 2,3).

Figure 1 : ptosis droit



Figure 2 : IRM orbitaire : Formation orbitaire droite extra-conique et supéro-interne communiquant par un pertuis avec les cellules éthmoïdales internes qui sont comblées ;



Figure 3 : IRM orbitaire : Formation orbitaire droite extra-conique et supéro-interne communiquant par un pertuis avec les cellules éthmoïdales internes qui sont comblées ;

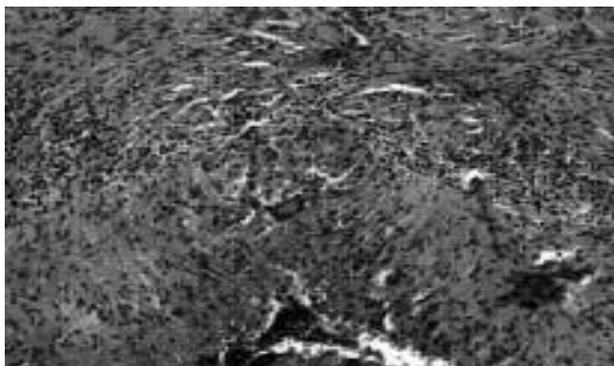


Cette formation est compressive en particulier pour le nerf optique dont le signal et le rehaussement sont pathologiques évoquant un processus infectieux par contiguïté ou inflammatoire réactionnelle. Une biopsie rétro-orbitaire, sous anesthésie générale, à visée anatomopathologique a été réalisée. Sept fragments gras de 0,5 à 1cm plus ou moins nécrotiques coupés et inclus en totalité ont été recueillis. A l'examen histologique, ils répondent à une nécrose tissulaire renfermant des spores et des filaments branchés évoquant une mucor mycose (figure 4). Il s'y associe une bordure palissadique à cellules épithélioïdes et géantocellulaires au tour d'un foyer nécrotique caséiforme évoquant ainsi une tuberculose associée (Figures 5,6).

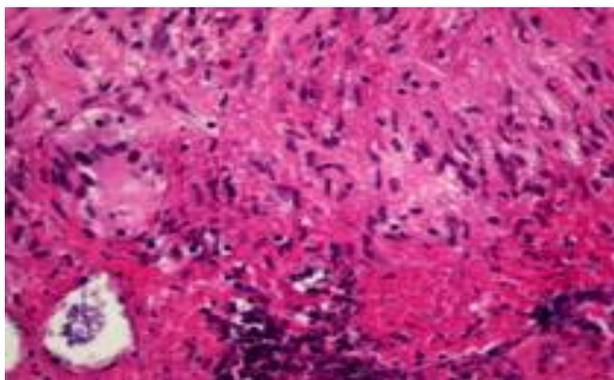
**Figure 4 :** Filaments mycéliens positifs à la coloration de l'acide périodique de Schiff (PAS)



**Figure 5 :** Granulome épithélioïdes et géantocellulaire centré par de la nécrose caséuse (coloration standard, moyen grossissement) ;

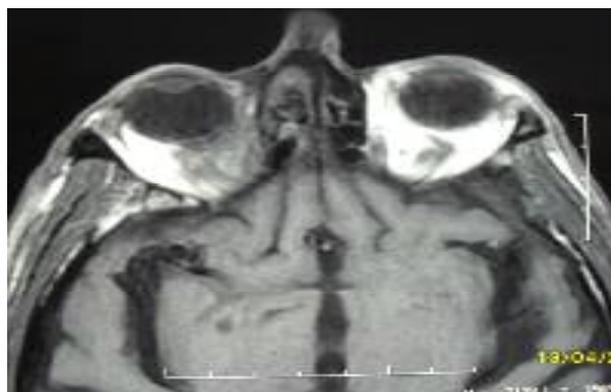


**Figure 6 :** Palissades de cellules épithélioïdes, une cellule géante et la nécrose caséuse grumeleuse (plus fort grossissement) ;



Le patient a été admis en médecine interne pour complément de prise en charge. L'examen à l'admission trouve un état général moyen, patient apyrétique. Son état hémodynamique était stable, avec une pression artérielle à 130/70 mmHg et une fréquence cardiaque à 100 b/ min, un ptosis et une exophtalmie droits, une douleur périorbitaire droite à la pression, des râles sibilants et bronchiques à l'auscultation pulmonaire. Le bilan biologique montrait une hyperleucocytose à  $10,9 \times 10^3/\mu\text{l}$ , une anémie normochrome normocytaire à 11g/dl d'Hb, des plaquettes à  $160 \times 10^3/\mu\text{l}$ , la C réactive protéine (CRP) était à 6mg/L, la vitesse de sédimentation était à 20 la première heure, la glycémie à 12 mmol/L, un taux d'hémoglobine glyquée à 8,6%, urée à 19,5 mmol/l, créatinémie à  $77 \mu\text{mol/L}$ , le bilan hépatique était normal. L'intra dermo-réaction à la tuberculine était négative ainsi que la recherche de BK dans les crachats. La radiographie thoracique avait montré des macro-nodules de tailles variables diffusés calcifiés et bilatéraux. Le scanner thoraco-abdomino-pelvien avait objectivé de multiples granulomes calcifiés pulmonaires, hépatiques et spléniques. Le patient a été traité par Amphotéricine B injectable en discontinu à dose progressive, vu le risque de bronchospasme sur un terrain bronchitique chronique, jusqu'à 1mg/kg/j associé à la Lévofloxacine 1cp /j du fait de l'effet synergique. A j5 de traitement on a arrêté la Lévofloxacine et on a introduit les antituberculeux : Rifamycine, isoniazide, ethambutol et pyrazoline. A j 12 d'amphotéricine B, le bilan biologique a montré une augmentation de la créatinémie à  $220 \mu\text{mol/L}$  et une leucopénie à  $2,9 \times 10^3/\mu\text{l}$  d'où l'arrêt immédiat de l'amphotéricine B. Un bilan de contrôle, 5 jours après, avait montré une normalisation de la créatinémie devenue  $105 \mu\text{mol/L}$  et de la leucopénie qui a passé à  $4,8 \times 10^3/\mu\text{l}$ . Vu la gravité de la mucor mycose et le risque de nécrose de la région orbito-nasale ou du plancher buccal, on a décidé de reprendre le traitement à faible dose : 0,25 mg/kg/j avec une surveillance stricte hématologique et rénale. Malheureusement la forme Lyophilisé, qu'on peut donner dans ces situations, n'existait pas à l'hôpital. Devant la récurrence de l'insuffisance rénale et la leucopénie on a changé le traitement par de l'itraconazole 400 mg/j pour une durée totale de 4 mois. L'évolution était marquée par une nette amélioration clinique, biologique et radiologique avec disparition du ptosis et de la rhinorrhée purulente, normalisation du bilan inflammatoire, de la fonction rénale et de la NFS. Sur le plan radiologique, l'IRM orbitaire et cérébrale de contrôle avait montré une formation tissulaire inflammatoire intra et extra conique droite (figures 7,8).

**Figure 7 :** IRM orbitaire et cérébrale : formation tissulaire inflammatoire intra et extra conique droite ;



**Conclusion**

La mucormycose est une maladie rare et gravissime chez le diabétique. Elle nécessite un diagnostic précoce pour permettre un traitement rapide et adapté. Son association à une tuberculose est encore plus rare. Le pronostic tous sites confondus, reste mauvais, avec une mortalité variant de 50 à 80 % selon les séries. Il faut y penser devant toute rhino-sinusite, inflammation de la région périorbitaire, uni- ou bilatérale chez un patient immunodéprimé.

**Références**

1. Ameen M, Arenas R, Martinez- luna E, Reyes M et Zacarias R. The emergente of mucormycosis as an important opportunistic fangal infection : five cases presenting to a tertiary referral center for mycology. *Int J Dermatol* 2007 ; 46 : 380-4.
2. Bhadada S, Bhansali A, Reddy KS, Bhat RV, Khandelwal N et Gupta AK. Rhino-orbital-cerebral mucormycosis in type 1 diabetes mellitus. *Indian j pediatric* 2005 ; 72 : 671 – 4
3. Zedini, A. Mekni, L. Ferchichi, M. Bel Haj Salah, S. Kharrat, R. Zainine, Mucormycose rhinocérébrale : à propos d'un cas. *Médecine et maladies infectieuses* 2006 ; 36 : 517–19.

**Polypose gastrique hyperplasique isolée. A propos de un cas**

Gharbi Lassad, Attaoui Mohamed Amine, Mzoughi Zeineb, Marsaoui Lobna, Khalfallah Med Taher.  
Service de chirurgie viscérale. CHU Mongi Slim. Sidi Daoued, Tunis, Tunisie.

La polypose gastrique hyperplasique isolée (sans contexte de polypose digestive) est rare et souvent sporadique La gastrectomie totale a l'avantage de réséquer tous les polypes et de rechercher une dysplasie [1]. La surveillance postopératoire du colon s'impose du fait du risque de survenue d'adénocarcinome [2]. Le but de ce travail est de rapporter une nouvelle observation de polypose gastrique hyperplasique isolée (PGHI) .C'est l'occasion de rappeler le risque de cancer digestif sur ce terrain.

**Observation**

Un patient âgé de 55 ans, avait consulté pour épigastralgies associées une anémie hypochrome microcytaire découverte à l'occasion de vertiges et d'asthénie, le tout évoluant depuis cinq mois. Il n'avait aucun antécédent particulier. L'interrogatoire ne retrouvait pas la notion de saignement extériorisé. L'examen physique était normal. Biologiquement, une anémie (6g/dl) hypochrome microcytaire était notée. Une fibroscopie œsogastroduodénale avait montré un fundus siège d'innombrables polypes pédiculés et sessiles de taille variable dont certains étaient congestifs et ulcérés (fig1, 2) .La région antrale présentait 2 polypes sessiles de 2 à 3mm chacun.

**Figure 1** : Polypes sessiles de taille variable et à prédominance fundique, tapissés de mucus.

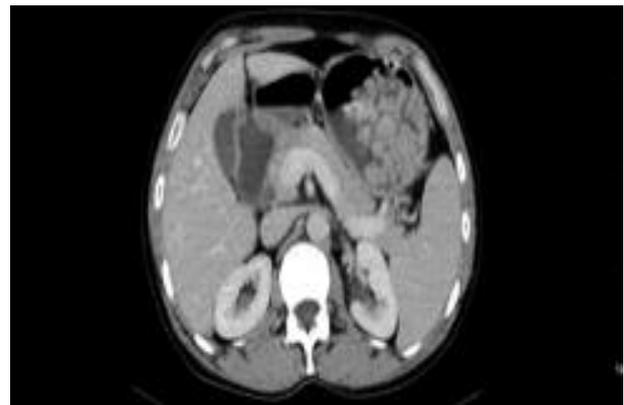


**Figure 2** : Aspect de polypes regroupés en grappe de raisin



Les biopsies avaient montré des polypes hyperplasiques ulcérés au sein d'une muqueuse gastrique hypersécrétante présentant un certain degré d'atrophie et de métaplasie intestinale. La coloscopie était normale. La TDM abdominale montrait des polypes gastriques multiples siégeant essentiellement au niveau du fundus avec une paroi gastrique d'épaisseur normale sans adénopathies péri-gastriques (fig3 ,4).

**Figure 3** : Aspect de polypes gastriques multiples essentiellement fundique



**Figure 4** : Polypose gastrique. La paroi gastrique est d'épaisseur normale, absence d'adénopathies péri-gastriques ou de lésions secondaires

