

développer cette complication. Celle-ci peut faire suite à des tentatives percutanées difficiles répétées ou survenir après un cathétérisme réussi apparemment sans incidents. Son installation peut être immédiate ou différée par rapport à la pose du cathéter veineux. Le plus souvent, la symptomatologie régresse en quelques jours à quelques mois, mais peut parfois être irréversible. La pose échoguidée d'un cathéter percutané de la VJI, en particulier chez l'enfant et le nourrisson, améliorerait la visibilité de la veine. Ainsi, elle éviterait les complications liées à la ponction percutanée basée sur l'utilisation de repères cutanés ou au cathétérisme après exposition chirurgicale de la veine, et en particulier le SCBH.

Ce travail a été réalisé avec le soutien du Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique Tunisien

Références

- 1-Williams MA, McAvoy C, Sharkey JA. Horner's syndrome following attempted internal jugular venous cannulation. *Eye (Lond)* 2004; 18: 104-6
- 2-Links DJ, Crowe PJ. Horner's syndrome after placement of a peripherally inserted central catheter. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2006; 30: 451-2
- 3-Suominen PK, Korhonen AM, Vaida SJ, Hiller AS. Horner's syndrome secondary to internal jugular venous cannulation. *J Clin Anesth* 2008; 20: 304-6

Séminome sur cryptorchidie révélé par une masse abdomino-pelvienne géante

Rhannam Yassine, Ziouziou Imad, El Ghanmi Jihad, Karmouni Tarik, El Khader Khalid, Koutani Abdellatif, Iben Attya Andaloussi Ahmed
Service d'urologie B, CHU Ibn Sina, Faculté de médecine et de pharmacie, Université Mohamed V souissi, Rabat, Maroc.

La cryptorchidie est un facteur de risque classique de tumeur du testicule. Les testicules cryptorchides inguinaux ou abdominaux encourent plus de risque de dégénérer en séminomes, alors que ceux abaissés et fixés au niveau des bourses gardent aussi un risque de dégénérescence mais en tumeurs non séminomateuses [1]. Nous rapportons le cas clinique d'un jeune adulte ayant une masse abdomino-pelvienne géante qui s'est révélée après chirurgie radicale de nature séminomateuse, ainsi que les difficultés chirurgicales rencontrées.

Observation

Mr. S., âgé de 18 ans, avait un syndrome pseudo-occlusif avec ballonnement abdominal évoluant depuis plus de 8 mois dans un contexte d'amaigrissement de 5 kg. A l'examen clinique, il avait un abdomen distendu par une masse volumineuse dépassant 30 cm, fixe au plan profond. La bourse gauche était vide, et le testicule droit était inguinal, de petite taille. Les aires ganglionnaires étaient libres. Le scanner abdominal avait mis en évidence une masse abdomino-pelvienne de densité tissulaire, mesurant 62 cm de grand axe, refoulant les reins et les gros vaisseaux (Figure 1). Le dosage des marqueurs tumoraux avait montré une augmentation importante de l'alpha-fœto-protéine à 39.310 ng/ml, et modérée de la lactico-déshydrogénase (LDH) à 605 UI/l. Le taux de l'hormone chorionique gonadotrope (HCG) était normal à 55 mUI/ml.

Figure 1 : Masse abdomino-pelvienne. Coupe tomodensitométrique sagittale



Face au tableau de syndrome pseudo-occlusif sévère, particulièrement invalidant pour le patient, une chirurgie première de réduction tumorale avait été réalisée avant chimiothérapie dite : "primary debulking surgery". En pré-opératoire, un spermogramme a été réalisé, qui avait révélé une azoospermie totale. Le dosage de la testostéronémie était au dessous de la limite inférieure de la normale. A l'exploration chirurgicale par voie ouverte xipho-pubienne, la masse tumorale charnue et blanchâtre de plus de 40 cm de diamètre était adhérente à la paroi abdominale, à la grande courbure gastrique, au troisième segment duodénal, au côlon sigmoïde et au dôme vésical. La résection était supérieure à 90% du volume de la masse initiale, n'ayant laissé subsister que deux fines languettes tumorales l'une au contact du duodénum et l'autre de la vessie (Figure 2). Par la même incision, nous avons réalisé une orchidectomie haute du testicule controlatéral cryptorchide, source potentielle de cancérisation. Celui-ci, atrophique mesurait moins de 1,5cm de plus grand diamètre.

Figure 2 : Pièce opératoire de résection tumorale



L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire était en faveur d'un séminome pur. Le testicule controlatéral était atrophique avec remaniements fibro-inflammatoires, mais sans foyers de néoplasie

germinale intra-tubulaire (NGIT). Le patient a été mis sous androgénotherapie de substitution.

La TDM thoraco-abdomino-pelvienne réalisée à un mois du geste opératoire n'a pas montré de localisations secondaires pulmonaires ou médiastinales, ni d'adénopathies rétro-péritonéales évidentes.

Les marqueurs tumoraux 4 semaines après chirurgie étaient en nette décroissance.

Après réunion concertation pluridisciplinaire (RCP) et du fait des marges chirurgicales positives, nous avons opté pour une chimiothérapie adjuvante, à base de trois cycles de Bléomycine, etoposide, Cis-Platine (3 BEP).

Conclusion

Toute masse abdominale avec bourses vides doit évoquer en premier le diagnostic de séminome. Il peut se présenter à un stade avancé rendant la chirurgie curative impossible. Dans ce cas, la chirurgie de réduction tumorale est de principe suivie d'une chimiothérapie.

Références

1. Hadley M. Wood, Jack S. Elder. Cryptorchidism and Testicular Cancer: Separating Fact From Fiction. The journal of urology Vol. 181, 452-461, February 2009 DOI:10.1016/j.juro.2008.10.074.

Syndrome d'Activation Macrophagique associé à un Paludisme Grave : association rare

Trifi Ahlem¹, Terra Abdelwaheb¹, Abdellatif Sami¹, Daly Foued¹, Oueslati Mouna¹, Laamari Lamia², Kallel Kalthoum³, Ben Lakhal Salah¹, Tiouiri Hanen², Chaker Emna³

1 Service de réanimation médicale CHU la Rabta Tunis, Tunisie

2 Service des maladies infectieuses CHU la Rabta Tunis, Tunisie

3 Service de mycologie parasitologie CHU la Rabta Tunis, Tunisie

Le paludisme représente un fléau mondial, occasionnant d'après l'Organisation Mondiale de la Santé 350 à 500 millions de cas déclarés par an et un à trois millions de décès annuels (1).

Le syndrome d'activation macrophagique (SAM) est lié à une stimulation inappropriée des cellules macrophagiques dans la moelle osseuse et le système lymphoïde, ce qui entraîne une phagocytose anormale des éléments figurés du sang et la libération de cytokines pro-inflammatoires. Bien que la plupart des SAM d'origine infectieuse soit imputables aux virus (EBV, CMV, Adénovirus...), des cas associés aux parasitoses ont été rapportés essentiellement dus à la Leishmaniose. Exceptionnellement, l'infection paludéenne a été incriminée à l'origine de SAM. Nous rapportons un SAM lié à un paludisme grave qui a favorablement évolué sous quinine, artemisinine et immunoglobulines polyvalentes.

OBSERVATION

Une jeune fille âgée de 16 ans, athlète pratiquant un sport de combats, revenant d'un séjour en côte d'ivoire admise pour fièvre à 40,6°. A l'examen, la patiente est consciente, présentait un ictère cutanéomuqueux, une pression artérielle à 85/40 mmHg, une splénomégalie à 2 travers de doigts. Le bilan biologique a noté une pancytopenie avec globules blancs (GB) 1340/mm³ dont 560

polynucléaires neutrophiles et 680 lymphocytes, des plaquettes (PLQ) à 6000 éléments/mm³, une anémie à 6,2g/dl, une urée à 11 mmol/l, une créatinine à 62μmol/l, des transaminases discrètement élevées à 1.5-2 N, une bilirubine totale à 35 mg/l, une bilirubine conjuguée à 20 mg/l, une protéine C réactive (CRP) à 91 mg/l, une lactico-déshydrogénase (LDH) à 732 UI/l, une ferritinémie à 2345 μg/l, des triglycérides à 3.39 mmol/l et des GDS : pH= 7, 25 PCO₂=28, PO₂=99, HCO₃=17.

Le diagnostic de paludisme grave a été évoqué devant la fièvre au retour d'une zone endémique et confirmé par la goutte épaisse et le frottis sanguin ainsi que le test de diagnostic rapide (TDR : optimal) positifs à *Plasmodium falciparum* avec une parasitémie à 3%. Les critères de gravité étant l'hypotension, la pancytopenie, la cholestase, l'insuffisance rénale aigue et l'acidose métabolique.

L'association de la pancytopenie aux stigmates biologiques d'hémophagocytose à savoir l'élévation de la LDH, de la ferritinémie et l'hypertriglycéridémie ont conduit à pratiquer un myélogramme révélant une hyperplasie mégacaryocytaire avec présence de nombreux éléments histiocytaires d'allure bénigne, des aspects d'hémophagocytose (Globules rouges et Plaquettes), sans infiltration lymphomateuse ou blastique, concluant au total, à une thrombopénie d'origine périphérique, signe d'activation macrophagique.

Le diagnostic de Syndrome d'activation macrophagique compliquant un paludisme grave chez une patiente immunocompétente a été retenu. Cette dernière a été traitée par antipaludéens de synthèse (APS) à base de quinine (quininimax®) par voie intraveineuse, avec une dose de charge de 16mg/kg relayée par une dose d'entretien de 24mg/kg pendant 72 heures. Du quatrième au septième jour la patiente a été mise sous artemether + lumefantrine (Coartem®) per os à la dose de 4 comprimés par jour. Concernant le SAM une immunothérapie a été instaurée par immunoglobulines humaines polyvalentes à la dose de 400 mg/Kg/j pendant 5 jours. L'évolution était favorable avec apyrexie obtenue au bout de 4 jours, rétablissement hémodynamique, normalisation progressive des lignées sanguines ainsi que de la fonction rénale et hépatique. L'évolution des paramètres cliniques et biologiques figure sur le tableau I.

CONCLUSION

Le paludisme est une affection tropicale grave très répandue. Son association avec le SAM est rarement rapportée à cause de la grande similitude entre les signes clinico-biologiques des deux entités. La prise en charge de cette association passe par un traitement curatif du paludisme ce qui entraîne, dans la majorité des cas, une issue favorable. Pour l'activation macrophagique tout de même, un traitement immunomodulateur est parfois indispensable.

Notre observation qui a rapporté le SAM à un paludisme grave et dont le traitement a été basé sur les antipaludéens et les immunoglobulines humaines avec une évolution favorable incite à poser le diagnostic de SAM face à une perturbation de la formule sanguine en présence d'un paludisme.

REFERENCE

- [1] F. Balédent, V. Vergé; *Plasmodium falciparum* infection diagnosed by haphazard discovery: IBS (2010) 25, 62-5