

clinique avec une impotence fonctionnelle totale, la patiente était traitée par bolus de méthylprednisolone à la dose de 15 mg/kg/j pendant 3 jours relayés par 0,5 mg/kg/j de prednisone par voie orale. Un traitement immunosuppresseur à base de 6 bolus de cyclophosphamide relayés par Azathioprine à la dose de 150 mg/j pendant 48 mois était aussi prescrit. L'évolution était favorable avec reprise de la marche au bout d'un mois. Le recul évolution est de 48 mois avec absence de récurrence de la symptomatologie clinique.

Conclusion :

Notre observation illustre l'intérêt de diagnostiquer rapidement une neuropathie rhumatoïde responsable d'une paralysie flasque aiguë étant donnée l'impact thérapeutique de la mise en route précoce d'un traitement corticoïde et immunosuppresseur.

Références :

- 1) TURESSON C, JACOBSSON LT. Epidemiology of extra-articular manifestations in rheumatoid arthritis. Scand J Rheumatol. 2004; 33 :65-72.
- 2) BIRELL FN, ISSAACS JD, Extra-articular manifestations of rheumatoid arthritis. In: WJ KOOPMAN, LR MORELAND. Arthritis and allied conditions. 13th ed. Lippincott-Williams and Wilkins, Baltimore, 2005: 1165-94.
- 3) ANDO Y, KAI S, UYAMA E et al. Involvement of the central nervous system in rheumatoid arthritis: its clinical manifestations and analysis by magnetic resonance imaging. Intern Med. 1995; 34:188-91.
- 4) BOUCHAUD-CHABOT A, LIOTÉ F. Cervical spine involvement in rheumatoid arthritis. A review. Joint Bone Spine. 2002; 69 :141-54.

Rétinopathie hypertensive révélant un phéochromocytome associé à un kyste hydatique du foie chez un enfant

*Nibrass Chaker, Ahmed Chebil, Majed Farea, Rym Bouraoui, Fatma Mghaieth, Leila El Matri.
Service d'ophtalmologie B, Institut Hédi Rais, Tunis, Tunisie.*

Le phéochromocytome est une tumeur rare chez l'enfant, souvent bénigne, développée aux dépens des cellules chromaffines, le plus souvent surrénaliennes [1]. C'est une tumeur sécrétante, produisant un excès de catécholamines responsable d'une hypertension artérielle (HTA) paroxystique pouvant révéler la tumeur dans certains cas [2]. Nous rapportons le cas d'un enfant présentant une rétinopathie hypertensive sévère révélatrice d'un phéochromocytome associé à un kyste hydatique du foie.

Observation

Fille âgée de 12 ans consultant pour baisse de la vision de l'œil droit évoluant depuis 10 jours. L'interrogatoire révélait la notion d'amaigrissement non chiffré, de douleurs abdominales et de sueurs nocturnes depuis 3 mois. L'examen ophtalmologique montrait une baisse de l'acuité visuelle chiffrée à 6/10 à droite et 8/10 à gauche, un segment antérieur avec un réflexe photo moteur afférent : normaux aux deux yeux. L'examen du fond d'œil, on notait de façon bilatérale: un œdème papillaire, un discret décollement séreux rétinien au pôle postérieur, des nodules cotonneux et une étoile maculaire (Fig 1). L'angiographie à la fluorescéine visualisait un retard au remplissage choroïdien, une hyper-fluorescence papillaire précoce

avec une diffusion et une rétention du colorant aux temps tardifs correspondant à un œdème papillaire (Fig 2).

Figure 1 : Clichés couleurs du fond d'œil (A: œil droit, B : œil gauche) : œdème papillaire associé à une étoile maculaire (exsudats), des hémorragies et des nodules cotonneux péripapillaires.

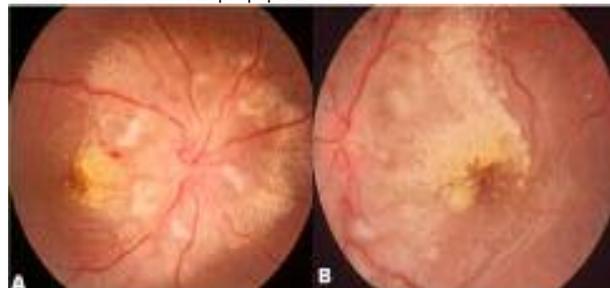
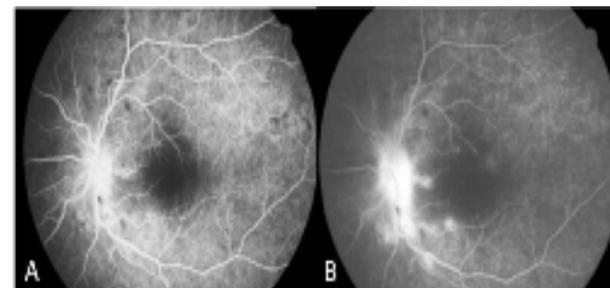


Figure 2 : Angiographie à la fluorescéine de l'œil gauche (A: temps moyen, B: temps Tardif): hyperfluorescence papillaire avec diffusion et imprégnation des nodules cotonneux.



Le champ visuel notait un élargissement de la tâche aveugle aux deux yeux associé à un scotome coeco-central à l'œil gauche. L'examen pédiatrique trouvait une hypertension artérielle à 190/110 mm Hg sans troubles neurologiques Le bilan biologique était normal. (Numération de la formule sanguine, glycémie, ionogramme sanguin, sérologie de la maladie des griffes du chat, sérologie de la maladie de Lyme). Le diagnostic de neurorétinite a été retenu devant l'association de l'œdème papillaire bilatéral et de l'étoile maculaire. L'association de neurorétinite avec des chiffres tensionnels élevés a fait suspecter le diagnostic de phéochromocytome. Le dosage de l'acide vanillyl mandélique (VMA) urinaire était très élevé (67 µmol/24 heures) évoquant un phéochromocytome. L'échographie et le scanner abdominal montraient une masse kystique bilobée développée au niveau du foie gauche ainsi qu'une masse tissulaire surrénalienne droite bien limitée (Fig 3). La scintigraphie à la MIBG était en faveur d'un phéochromocytome. Après contrôle de la tension artérielle, la patiente a bénéficié d'une résection de la tumeur surrénalienne et du kyste hydatique du foie. Les suites opératoires étaient simples avec un profil tensionnel correct. Sur le plan ophtalmologique, l'évolution était marquée par une régression de l'œdème papillaire et des signes de la rétinopathie hypertensive cliniques et angiographiques (Fig 4-5) avec amélioration de l'acuité visuelle à 10/10 aux 2 yeux.

Figure 3 : Echographie abdominale : A : masse kystique bilobée au niveau du foie gauche (KHF) B : masse tissulaire surrénalienne droite bien limitée (Pheochromocytome).

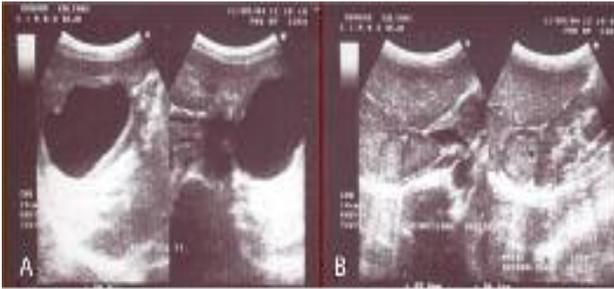


Figure 4 : Clichés couleurs du fond d'œil (A:œil droit, B : œil gauche) après 3 mois: disparition de l'œdème papillaire et résorption progressive des exsudats maculaires.

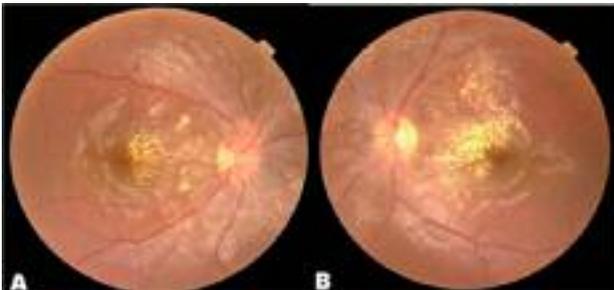
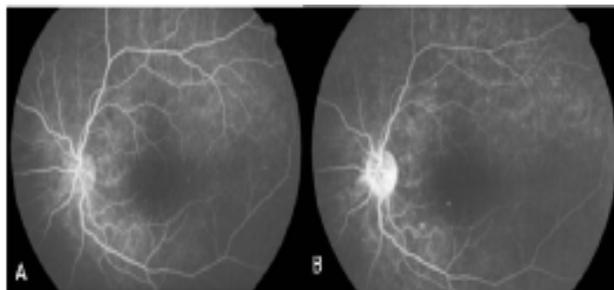


Figure 5 : Angiographie à la fluorescéine de l'œil gauche (A: temps moyen, B: temps tardif): diminution de l'hyperfluorescence papillaire.



Conclusion :

Le phéochromocytome représente 0.1 à 1% des causes d'hypertension artérielle (HTA) de l'enfant [1, 2]. Il doit être recherché systématiquement devant toute rétinopathie hypertensive sévère. Le pronostic visuel est en général favorable et dépend de la sévérité de la rétinopathie hypertensive et de la précocité du traitement. Une surveillance clinico-biologique prolongée reste nécessaire en postopératoire à cause du risque élevé de récurrence [3].

Références

- 1- Ciftci AO, Tanyel FC, Senocak ME, Büyükpamukçu N. Pheochromocytoma in children. J Pediatr Surg 2001;36:447-52.
- 2-Bissada NK, Safwat AS, Seyam RM, Al Sobhi S, Hanash KA, Jackson RJ, et al. Pheochromocytoma in children and adolescents: a clinical spectrum. J Pediatr Surg 2008;43:540-3.
- 3-Tibbetts MD, Wise R, Forbes B, Hedrick HL, Levin AV. Hypertensive retinopathy in a child caused by pheochromocytoma: identification after a failed school vision screening. J AAPOS 2012;16:97-9.

Lymphome malin non hodgkinien primaire du muscle squelettique de localisation exceptionnelle au niveau de l'épaule gauche

Khaled Bouzaïdi¹, Alifa Daghfous², Selim Daas³, Lamia Rezgui Marhouf²

¹ : Service d'Imagerie Médicale, Hôpital MT Maâmouri, Nabeul - Tunisie

² : Service d'Imagerie Médicale, Centre de Traumatologie et des Grands Brûlés, Tunis

³ : Service de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique, Hôpital MT Maâmouri, Nabeul - Tunisie

Le lymphome primaire du muscle squelettique est extrêmement rare, observé chez moins de 1,5% des patients [1-2]. Il siège préférentiellement aux membres inférieurs. L'atteinte des muscles des membres supérieurs est moins habituelle voire exceptionnelle. Le lymphome primaire du muscle doit être différencié des autres lésions malignes des tissus mous tel que le sarcome dont l'approche thérapeutique ainsi que le pronostic sont différents. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) peut aider à distinguer ces deux types de lésions [3]. Le diagnostic définitif repose sur l'étude immunohistologique de la pièce de biopsie.

Nous rapportons l'observation d'une patiente présentant une localisation inhabituelle de lymphome des muscles squelettiques et nous précisons les signes en IRM qui permettent d'évoquer le diagnostic du lymphome et de le différencier des sarcomes des tissus mous.

Observation

Patiente âgée de 54 ans, sans antécédent pathologique notable, consultait pour une tuméfaction non douloureuse de l'épaule gauche qui évoluait depuis un an dans un contexte d'aprexie et de conservation de l'état général. L'examen clinique mettait en évidence une masse de l'épaule gauche unique, non douloureuse à la palpation, ferme et adhérente au plan musculaire profond. Le reste de l'examen général était sans anomalie. Le bilan biologique était sans particularité notable avec une vitesse de sédimentation à 13mm à la première heure et une C-réactive protéine à 25 mg/L. La radiographie standard objectivait une image lacunaire au niveau de la tête humérale. L'échographie a montré une hypertrophie du muscle deltoïde avec perte de l'architecture fibrillaire mais sans véritable masse individualisable. L'IRM mettait en évidence une masse infiltrante intramusculaire développée dans l'axe longitudinal des différents muscles de la région axillaire et du tiers supérieur du bras avec atteinte prédominante des muscles deltoïde, infra-épineux et coracobrachial. Ces muscles étaient tuméfiés mais gardaient leur forme globale avec préservation de quelques travées graisseuses. La masse était en isosignal par rapport aux muscles en séquences pondérées T1 (Fig.1a), hypersignal en séquences pondérées T2 (Fig. 1b) et se rehaussait de façon intense et homogène après injection de produit de contraste sauf au niveau de sa partie antéro-supérieure où on notait