

La linite plastique rectale primitive

Asma Ouakaa-Kchaou, Norsaf Bibani, Héra Elloumi, Dorra Trad, Asma Kochlef, Dalila Gargouri, Jamel Kharat, Raouf Cherif*.

Faculté de médecine de Tunis, Université Tunis El Manar
Service d'hépatogastro-entérologie, Hôpital Habib Thameur, Tunis-Tunisie.

*Service de chirurgie générale, Hôpital Habib Thameur, Tunis-Tunisie.

La linite plastique correspond classiquement à une tumeur qui infiltre massivement toute l'épaisseur de la paroi d'un organe creux. Sur le plan histologique elle réalise l'aspect d'un adénocarcinome à cellules indépendantes, en bague à chaton, au sein d'un stroma fibreux dense. Au niveau du tube digestif, la localisation gastrique est de loin la plus fréquente et l'atteinte d'un autre organe est habituellement secondaire. Ainsi, la linite rectale primitive est exceptionnelle et prédominerait chez les malades jeunes [1,2]. Nous soulignons à travers cette observation l'intérêt d'une meilleure connaissance de cette entité afin d'en améliorer le pronostic.

Observation

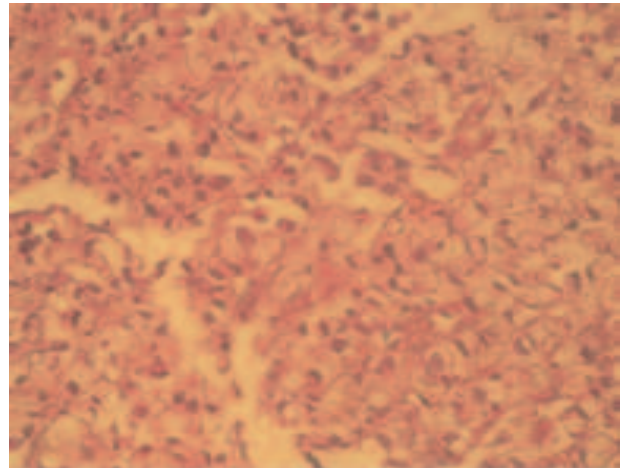
Nous présentons l'observation de M^{lle} M.L âgée de 23 ans, sans antécédents particuliers, qui a été hospitalisée pour l'exploration d'une tumeur rectale. Elle se plaignait depuis une année d'une diarrhée chronique glaireuse d'évolution intermittente qui n'a pas été explorée. L'évolution a été marquée par l'aggravation de la symptomatologie, associant des émissions glairo-sanglantes à un syndrome rectal (épreintes, ténésmes et faux besoins), le tout évoluant dans un contexte d'altération de l'état général. L'examen abdominal était sans particularités. Le toucher rectal percevait à 3 cm de la marge anale (MA) une masse circonférentielle dure et douloureuse. Le reste de l'examen clinique était normal. La rectosigmoidoscopie retrouvait à 3 cm de la MA, de gros plis congestifs, oedématisés, non ulcérés, circonférentiels, comblant la lumière rectale qui devenait infranchissable à 10 cm de la MA (figure 1).

Figure 1 : Aspect infiltré de la muqueuse rectale à la coloscopie



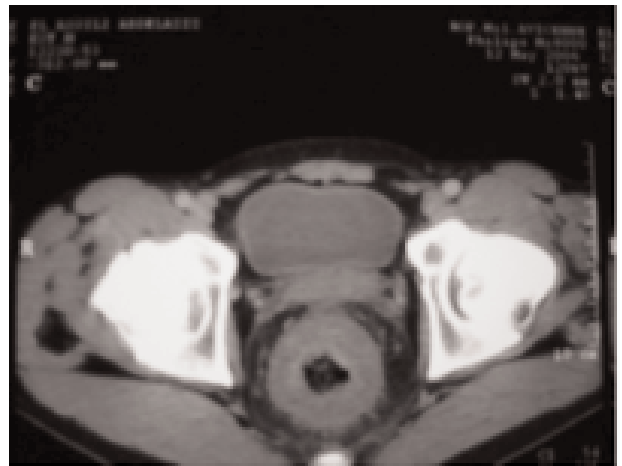
Les biopsies perendoscopiques concluaient à une localisation rectale d'un adénocarcinome à cellules indépendantes mucosécrétantes en bague à chaton (figure 2).

Figure 2 : Cellules tumorales en bague à chaton (coloration PAS)



La tomodensitométrie abdomino-pelvienne montrait un épaississement circonférentiel infiltrant par endroits la graisse mésorectale avec de multiples adénopathies périrectales (figure 3).

Figure 3 : Epaississement circonférentiel du rectum infiltrant par endroits la graisse mésorectale avec de multiples adénopathies du mésorectum à la tomodensitométrie.



La fibroscopie oesogastroduodénale, réalisée à la recherche d'une localisation primitive, trouvait un aspect congestif et nodulaire de l'antré en rapport avec une gastrite à *Helicobacter Pylori*. Le diagnostic de linite rectale primitive avait été retenu. L'évolution initiale avait été marquée par la survenue de rectorragies abondantes, motivant la réalisation d'une radiothérapie à visée hémostatique (8 gray), entraînant une amélioration partielle. Puis la patiente a entamé une radiothérapie fractionnée associée à une chimiothérapie (FOLFOX). Toutefois, l'état général s'était rapidement altéré avec apparition

d'adénopathies périphériques inguinales et de métastases osseuses confirmées par la scintigraphie osseuses. Elle décédait trois mois après le diagnostic.

Conclusion

La linité rectale primitive est une tumeur rare mais extrêmement agressive. En raison de son potentiel infiltrant et invasif d'une part, et de son évolution insidieuse d'autre part, le diagnostic est souvent tardif. La recherche d'une localisation extra-rectale doit être systématique avant de retenir le caractère primitif de la tumeur. Une meilleure connaissance de cette entité permettrait d'en améliorer le pronostic qui demeure péjoratif.

Références

1. Samlani-Sebbane Z, Eddafali B, Guennoun N, Krati K. Primary linitis plastica of the rectum : a rare tumor. *Gastroenterol Clin Biol* 2008;32:530-1.
2. Messerini L, Palomba A, Zampi G. Primary signet-ring cell carcinoma of the colon and rectum. *Dis Colon Rectum* 1995;38:1189.

Thyroid tuberculosis: a case report

Besma Ben Dhaou¹, Wafa Garbouj¹, Ines Hrigha², Zohra Aydi¹, Fatma Daoud¹, Lilia Baili¹, Sonia Ketari¹, Chiraz Mbarek², Fatma Boussema¹

¹ Service de médecine interne hôpital Habib Thameur Tunis Tunisie

² Service d'ORL hôpital Habib Thameur Tunis Tunisie

Faculté de médecine de Tunis

Tuberculosis involving the thyroid gland is a rare occurrence. Rankin and Graham detected tuberculous bacilli in only 21 cases (forming 0.1%) on the histological examination of 20,758 resected thyroid specimens (1). This is due to the ability of the gland to resist infection (2). The involvement of the gland is mainly through haematogenous spread from an extra-thyroid focus or direct extension from adjacent nodes (3). Isolated involvement of the thyroid is extremely rare (4). Clinical and radiological features are nonspecific, and a histological examination is required for accurate diagnosis. We report the case of thyroid tuberculosis associated to lymphadenopathy tuberculosis.

Case report :

A 68-year-old women, presented with a 6 months history of fever, night sweats and weight loss. There was a past history of hypertension and mellitus diabetes treated by antagonists of angiotensin 2 and oral antidiabetic. On examination, a non-tender, firm midline anterior neck swelling was noted, which moved with deglutition, suggesting that it originated from the thyroid. She did not have any clinical features of hyper- or hypothyroidism. Routine blood investigations showed that haemoglobin was 12.9 g/dl, and the total count was 9090/mm³, with neutrophils comprising 5970/mm³, lymphocytes 2260/mm³ and eosinophils 300/mm³. The erythrocyte sedimentation rate was 22 mm. Thyroid function tests showed a total T4 of 10.8 pmol/l (normal range 7 - 16) and a thyroid-stimulating hormone of 1.09 mU/l (normal range 30

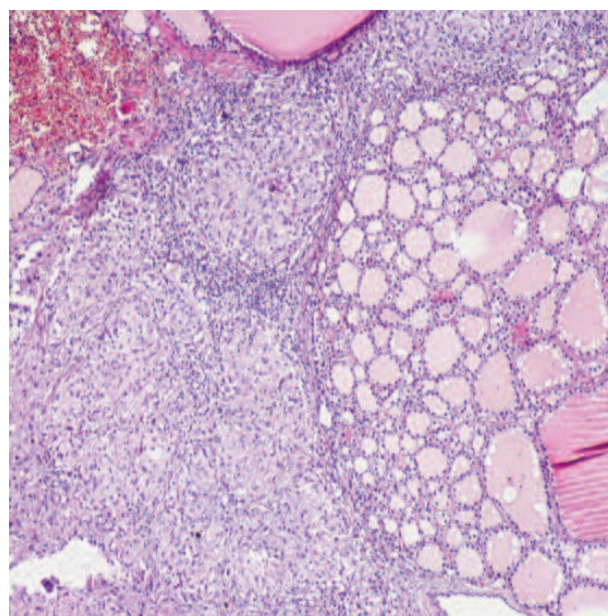
- 5.6). Chest radiography showed hilar opacities and interstitial syndrome of the lung bases (figure 1). Ultrasonography of the neck showed multinodular goiter, a 2 cm nodule of the left lobe and a 0.7 cm nodule of the right lobe of the thyroid gland. The two nodules were centered by microcalcifications. The multinodular goiter was not vascular and no cervical lymphadenopathy was found.

Figure 1 : Chest radiography : hilar opacities and interstitial syndrome of the lung bases



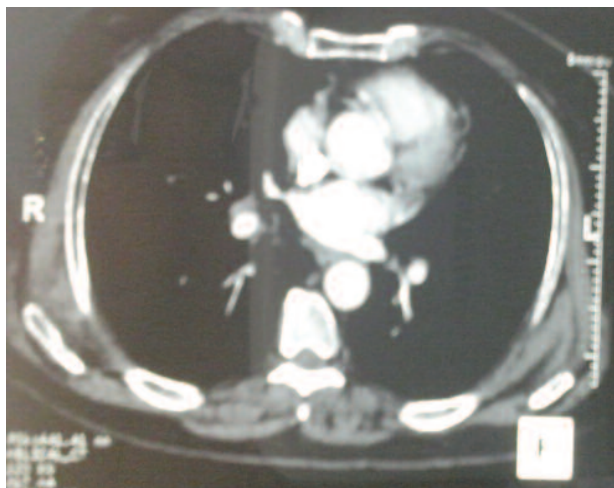
On the basis of this clinical course the patient underwent thyroidectomy. Pathological examination showed numerous granuloma with epithelial cells and a central caseous necrosis (figure 2).

Figure 2 : Pathological examination showed numerous granuloma with epithelial cells and a central caseous necrosis



These morphological signs were compatible with multiple tuberculous foci of the thyroid gland. No signs of malignancy were present. As part of the search for other TB localization, search for *Mycobacterium tuberculosis* in sputum was negative; the Urine culture with search for *Mycobacterium tuberculosis* was negative. Moreover, the thoraco-abdominal CT scan showed bilateral homogeneous mediastinal adenomegalies without parenchymal lesion, and mesenteric adenomegaly (figure 3).

Figure 3 : Thoraco-abdominal CT scan: bilateral homogeneous mediastinal and mesenteric adenomegalies



The final diagnosis was multifocal tuberculosis involving mediastinal and mesenteric adenomegalies and thyroid gland. The patient was started on quadruple antituberculous chemotherapy based on Isoniazid, Rifampicin, Pyrazinamide and Ethambutol for 2 months. The evolution was favorable with sustainable apyrexia, recovery of appetite with good clinical and biological tolerance of the treatment. She is currently at the end of three months of combination therapy (Isoniazid, Rifampicin). The control of the thoracic and abdominal imaging is expected at 6 months of treatment.

Conclusion

Thyroid tuberculosis is rare, and diagnosis is difficult based on clinical and imaging features. Definitive diagnosis requires cytological and histological examination.

References

1. Rankin FW, Graham AS. Tuberculosis of the thyroid gland. *Ann Surg* 1932; 96:625-48.
2. Barnes P, Weatherstone R. Tuberculosis of the thyroid gland: two case reports. *Br J Chest* 1979; 73:187-91.
3. Kang M, Ojili V, Khandelwal N, Bhansali A. Tuberculous abscess of the thyroid gland: a report of two cases. *J Clin Ultrasound* 2006; 34:254-7.
4. Emery P. Tuberculous abscess of the thyroid with recurrent laryngeal nerve palsy: case report and review of literature. *J Laryngol Otol* 1980; 94:553-8.

Syphilitic uveitis revealed by bilateral retinal occlusive vasculitis

Ahmed Chebil, Rym Maamouri, Mariem Ouaderni, Rym Limaïem, Leila El Matri

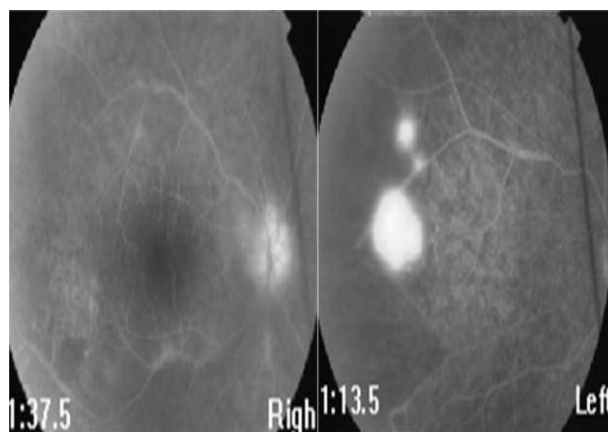
Department B of ophthalmology, Hedi Rais Institute of Ophthalmology, faculty of medicine of Tunis, university of El Manar, Tunis, Tunisia

Syphilis has been described as the great "imitator" or "masquerade" of a myriad of ocular conditions. It is a sexually transmitted, chronic, systemic infection caused by the spirochete *treponema pallidum*. It can affect all the structures of the eye causing conjunctivitis, episcleritis, interstitial keratitis, iridocyclitis, anterior, intermediate, posterior uveitis, secondary glaucoma, cataract, vitritis, chorioretinitis, vasculitis, serous retinal detachment, papillitis and optic neuropathy [1]. Uveitis represent the most common ocular manifestations of acquired syphilis [2,3]. Involvement of the eye may be the presenting manifestation of syphilis and it often associated with delayed diagnosis and treatment, which may result in irreversible visual loss and structural changes. We report a case of syphilitic uveitis revealed by bilateral panuveitis with retinal occlusive vasculitis.

Case report

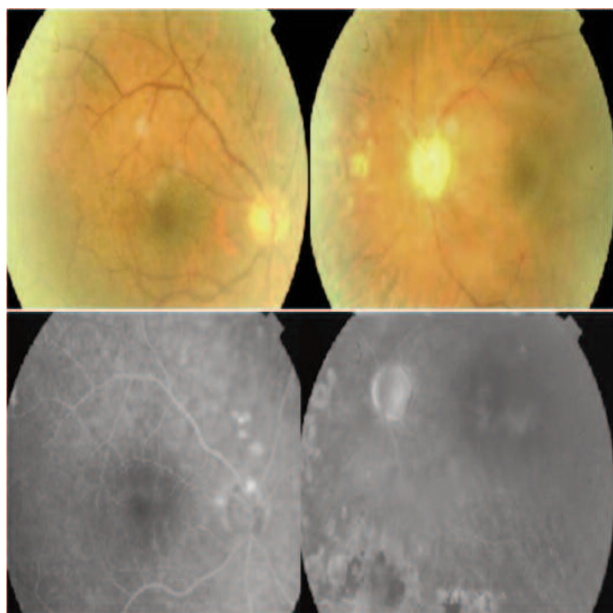
A 45 year old man presented with a history of a blurred vision for 2 weeks in both eyes associated to red and painful eyes. His medical and family history was unremarkable and he was not taking any medication and had no known allergies. Ophthalmologic examination revealed visual acuity of 1/10, mild inflammatory reaction in the anterior chamber and vitreous haze in both eyes. Intraocular pressure (IOP) was 15 mm Hg in right eye (OD) and 16 mm Hg in left eye (OS). Dilated bilateral fundus examination revealed multiple intraretinal hemorrhages in the midperiphery, with areas of vascular sclerosis. Fluorescein angiogram revealed areas of peripheral nonperfusion with leakage along the temporal retinal arteriole and retinal neovascularization (figure 1).

Figure 1: Fluorescein angiography showed non-perfusion area and retinal neovascularization



He was diagnosed with bilateral panuveitis and occlusive retinal vasculitis. The patient was submitted to a systemic workup, including complete blood count and screening tests for HIV, syphilis, and tuberculosis. Computer-assisted tomography of the head and a chest X-ray were also performed. All results were negative, except the syphilis serology, which revealed a positive venereal disease research laboratory (VDRL) test and Treponema pallidum hemagglutination test. The patient did not have any systemic symptoms of syphilis such as malaise, headache, nausea or constipation. There were no other systemic manifestations such as chancres, condylomata, macular papular rash, or lymphadenopathy. The patient was treated with aqueous crystalline penicillin G (4 millions units intravenously every 4 h for 10 days) followed by benzathine penicillin (2.4 MU intramuscularly weekly for 3 weeks). Topical steroid in a tapering regimen, cyclopegic were prescribed. We started earlier a laser treatment of the ischemic area in both eyes. After four weeks of treatment, best corrected visual acuity improved to 6/10 in right eye and to 3/10 in left eye. Intra-ocular inflammation was resolved. (figure 2).

Figure 2: Fluorescein angiography showed non-perfusion area and retinal neovascularization



Conclusion

The diagnosis of syphilis based on ocular findings is clinically challenging, as there are no ophthalmological signs that are pathognomonic of ocular syphilis [4]. In view of the increasing incidence of syphilis, it's associated with HIV infection, and the variety of clinical manifestations, this sexually transmitted disease should be considered even in the setting of retinal occlusive vasculitis. The diagnosis of syphilis is based on the clinical history, physical examination, and the laboratory tests. This diagnosis must be suspected rapidly to avoid any ocular or systemic complication.

References

- 1- Hong MC, Sheu SJ, Wu TT, Chuang CT. Ocular uveitis as the initial presentation of syphilis. J Chin Med Assoc. 2007;70:274-80.
- 2- Lynn WA, Lightman S. Syphilis and HIV: a dangerous combination. Lancet Infect Dis. 2004;4:456-66.
- 3- Amarantunge BC, Camuglia JE, Hall AJ. Syphilitic uveitis: a review of clinical manifestations and treatment outcomes of syphilitic uveitis in human immunodeficiency virus-positive and negative patients. Clin Exp Ophthalmology. 2010;38:68-74.
- 4- Gaudio PA. Update on ocular syphilis. Curr Opin Ophthalmol. 2006;17:562-6.

Tumeur à cellules granuleuses du cœcum : à propos d'une observation

Sondes Bizid¹, Asma Dachraoui¹, Issam Msakni², Wided Ajoul², Hatem Ben Abdallah¹, Fethi Bougrine², Riadh Bouali¹, Ammar Bouzian², Nabil Abdelli¹

1- Service de gastroentérologie - Hôpital militaire principal d'instruction de Tunis

2-Service de Cytologie et Anatomie pathologique -HMPIT

La tumeur à cellules granuleuses (TCG) ou tumeur d'Abrikossoff est une tumeur bénigne rare, ne représentant que 0,01 à 0,03 % de l'ensemble des tumeurs [1]. L'histogenèse est incertaine, mais l'origine schwannienne a été fortement évoquée [2]. Elle est de siège ubiquitaire, mais se localisent préférentiellement au niveau de la cavité orale, des tissus sous-cutanés de la tête et du cou et au niveau du sein. La localisation digestive est rare et s'observe seulement dans 5 % des cas, avec une prédominance de la localisation œsophagienne [3]. Elle est plus fréquente chez les femmes avec un sex-ratio de 2/1 et un pic de fréquence situé entre la 3^e et la 5^e décennie [4]. Elle est généralement de découverte fortuite [5], et se présente comme une tumeur sous-muqueuse recouverte par une muqueuse normale et dont la taille n'excède pas 3 cm [4, 5]. Elle peut poser un diagnostic différentiel avec les autres tumeurs sous-muqueuses telles que les tumeurs stromales gastro-intestinales (GISTs), les léiomyomes, les léiomyosarcomes et les schwannomes [6]. L'examen anatomopathologique est incontournable pour poser le diagnostic positif, chercher d'éventuels signes de présomption de malignité [7] et pour écarter les autres diagnostics différentiels comme c'était le cas pour notre observation où les aspects morphologiques ont évoqué une GIST.

Observation

Il s'agissait d'un homme âgé de 26 ans, suivi en dermatologie pour des kystes récidivants au niveau du visage avec suspicion d'un syndrome de Gardner. Il n'a pas été retrouvé des antécédents personnels ou familiaux de néoplasie digestive. L'examen clinique était normal. Dans le cadre du bilan lésionnel de ce syndrome, une coloscopie totale a été réalisée à la recherche d'une polyposose colique. Elle objectivait un polype sessile unique de 8 mm de diamètre, d'allure sous muqueuse, recouvert par une muqueuse d'aspect normal, siègeant au niveau du bas fond caecal, et qui a été réséqué par mucosectomie. L'examen histo-pathologique montrait une prolifération tumorale bénigne polypoïde mesurant 8 mm, de siège sous-muqueux, bien limitée mais non encapsulée et recouverte en surface par un épithélium colique

régulier. Elle était faite d'amas de cellules d'allure épithélioïde pourvues d'un noyau central régulier avec un cytoplasme abondant clair ou faiblement éosinophile (Figures 1 et 2). Il n'a pas été vu de signes de présomption de malignité tels que 'atypies cytonucléaires, de figure de mitose et de la nécrose. A l'étude immunohistochimique, les cellules tumorales exprimaient la protéine S100 d'une façon diffuse et intense (figure 3) et elles étaient négatives pour le c-kit (Figure 4) et pour les marqueurs musculaires lisses (desmine et actine muscle lisse). Devant ce profil, l'éventualité d'une GIST a été écartée et on n'a retenu le diagnostic d'une TCG. Une fibroscopie oeso-gastroduodénale a été pratiquée à la recherche d'une localisation digestive haute de TCG, et était revenue normale.

Figure 1: (HE×100) Prolifération tumorale nodulaire bien limitée de siège sous-muqueux surmontée d'une muqueuse colique régulière.

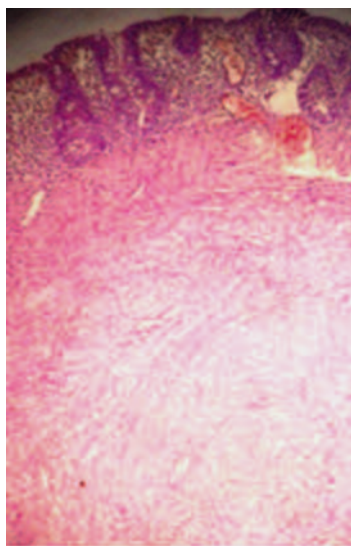


Figure 2 :(HE×400) les cellules tumorales sont polygonales au cytoplasme abondant, faiblement éosinophile, granulaire sans atypies cytonucléaires ni figures mitotiques.

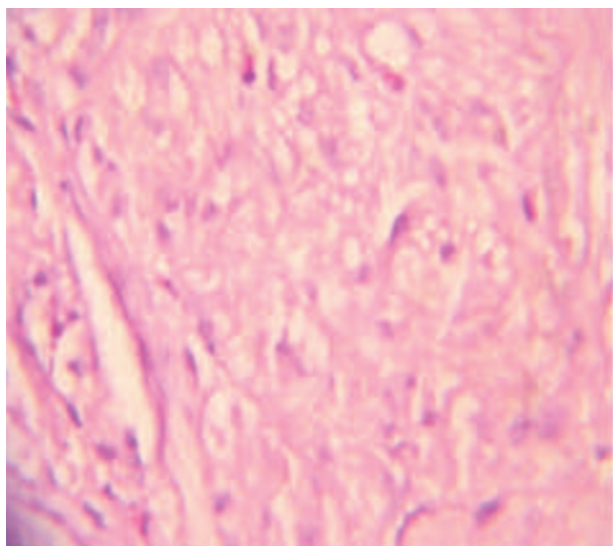


Figure 3 : Expression diffuse de l'anti-corps anti- PS100 par les cellules tumorales.

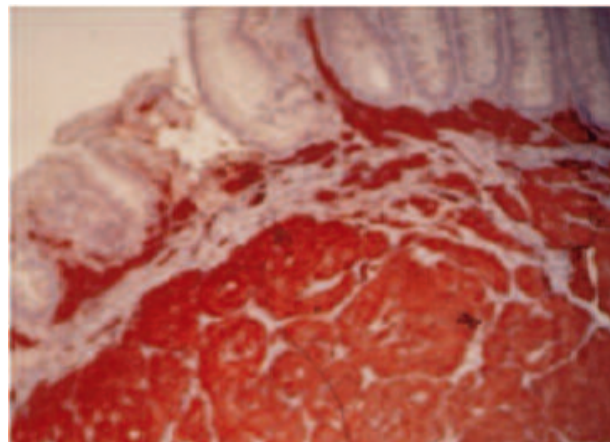
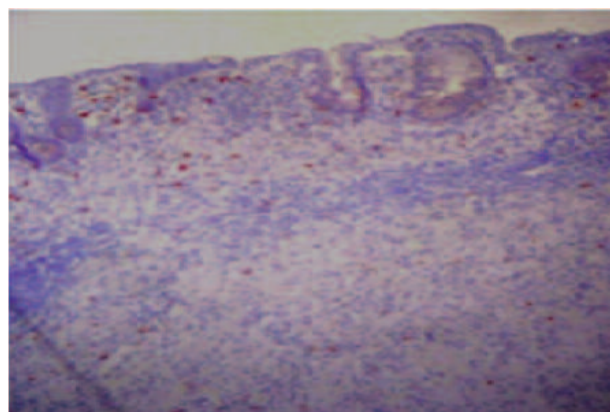


Figure 4 : Les cellules tumorales n'expriment pas l'anti-corps anti- C-Kit .



Bien que la TCG de localisation digestive soit rare, elle doit figurer parmi les tumeurs sous-muqueuses que le pathologiste ainsi que le clinicien doivent garder à l'esprit. La résection endoscopique est curative dans la majorité des cas, toutefois une surveillance endoscopique est requise si la tumeur est multifocale ou en présence d'un facteur de risque de dégénérescence.

Références

1. Ayadi L, Khabir A, Fakhfakh I. et al. Tumeur à cellules granuleuses. Rev Stomatol Chir Max fac 2008; 109:158-62.
2. Abrikossoff A. Über myome, ausgehend von der quergestreiften willkürlichen muskulatur. Virchows Arch 1926; 260:215-33.
3. Joshi A, Chandrasoma P, Kiyabu M. Multiple granular cell tumors of the gastrointestinal tract with subsequent development of esophageal squamous carcinoma. Dig Dis Sci 1992; 37:1612-8.
4. Billeret LV. Granular cell tumor. Epidemiology of 263 cases. Arch Anat Cytol Pathol 1999; 47:26-30.
5. Kulaylat MN, King B. Granular cell tumor of the colon. Dis Col Rect 1996; 39:711.
6. Lefort C. Les tumeurs gastriques Les tumeurs sous-muqueuses gastriques:Classification, diagnostics et examens complémentaires, traitements. POST'U; 2007:183-192.
7. Belhaj S, Bennani-Guebessi N, Karkouri M et al. Tumeur à cellules granuleuses. J Afr Cancer ; 2010:51-53.

Spectral-domain optical coherence tomography in macular edema associated with latanoprost

Ahmed Chebil, Slim Moslem, Rym Maamouri, Leila El Matri
Department B of ophthalmology, Hedi Rais Institute of Ophthalmology,
faculty of medicine of Tunis, university of El Manar, Tunis, Tunisia

Latanoprost is a prostaglandin analog developed to reduce intraocular pressure in patients with glaucoma. Latanoprost-induced cystoids macular edema (CME) is well documented, and stopping the drops before or after cataract surgery has been used to reduce this risk [1]. Currently, in the management of this complication, several questions remain to be answered regarding both diagnosis and treatment. Diagnosis of this disorder has made significant advances, especially with the application of spectral-domain optical coherence tomography (SD-OCT) [2].

Our aim is to evaluate with spectral-domain optical coherence tomography progression of the macular morphology in a case of patient with macular edema related to latanoprost use.

Case report

A monophthalmic 30-years-old aphakic patient with ocular history of bilateral congenital cataract surgery at the age of 1 year (phacoaspiration without implantation with posterior capsulorhexis) and congenital glaucoma treated by prostaglandin eye drops (latanoprost) for uncontrolled intraocular pressures while taking timolol 0.5%. Before the initiation of latanoprost, the patient's visual acuity with aphakic correction was 6/10 in the right eye (RE) and negative perception luminous in the left eye (LE). Three months later, the patient complained gradual visual worsening in the RE. Ocular examination disclosed a corrected visual acuity of 0.5/10 in RE. The anterior segment was quite with normal intraocular pressure.

Fundus examination revealed bilateral macular thickening. SD-OCT was performed and revealed cystoids macular edema with retinal serous detachment (RSD). The central macular thickness was 774 microns at the RE. The photoreceptor inner segment/outer segment (IS/OS) junction was preserved (figure 1). Latanoprost was discontinued and replaced with fixed combination: timolol and dorzolamide eye drops. One month later, clinical examination showed a gain of two lines in visual acuity at the RE (from 2/10 to 4/10) and OCT revealed a focal reduction of cystic macular edema, decrease in central macular thickness (518microns) (figure 2). Two months later, the patient's symptoms and objective clinical findings resolved. Corrected visual acuity spontaneously improved to 6/10 in RE. The cystoids macular edema had resolved, macular thickness was about 208 microns in RE and foveal funnel was normal (figure 3). Control after 5 months showed a stationary visual acuity on the RE and restitution ad integrum of retinal morphology with no defect of IS/OS junctions.

Conclusion

In our study, this analysis showed that the macular edema and the RSD are totally reversible after treatment discontinuation with a preservation of the IS/OS junction. Despite multiple case reports of individual prostaglandin analogues being suggested as the cause of CME, there is currently no consensus or recommendation regarding

the use of these medications in the perioperative period [1,3]. We propose a periodic tomographic surveillance of patients with high risk of developing macular edema with latanoprost to detect and stop the evolution of the side effect which is totally reversible as it is shown by OCT in our case. Clinicians should keep in mind that decreased visual acuity in patients using latanoprost might be related with macular edema. Discontinuation of the drug led to improvement of vision to baseline values. We believe it is important to raise awareness of this uncommon side effect in order to prevent any further vision loss in our glaucoma patients.

Figure 1 : (cystoid macular edema with retinal serous detachment and photoreceptor inner segment/outer segment junction compromised

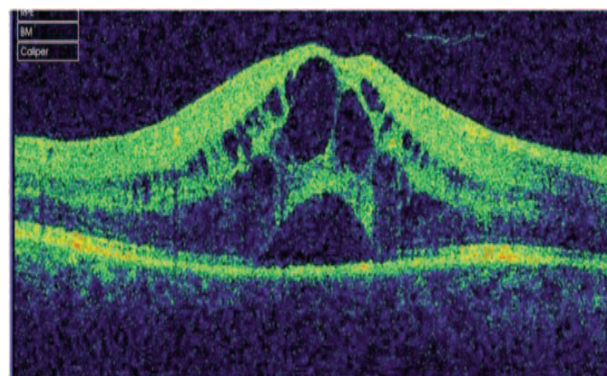


Figure 2 : At 1 month: focal reduction of cystic macular edema, decrease in central macular thickness, disappearance of the retinal serous detachment and integrity of IS/OS junction

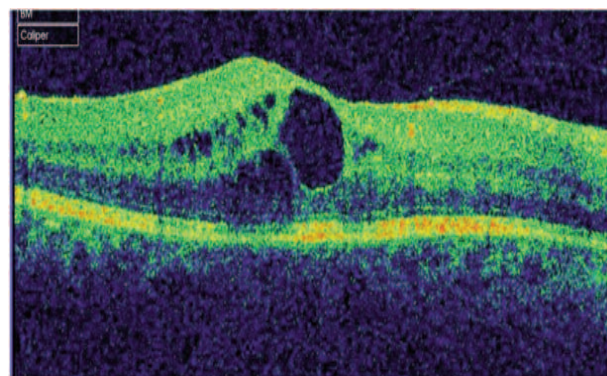
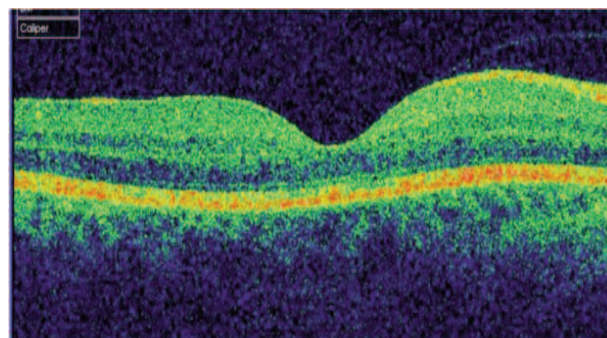


Figure 3 : At 2 months resolved cystoids macular edema, normal foveal funnel, restitution ad integrum of retinal morphology, no defect of IS/OS junctions



References:

1. Viores SA, Sen H, Campochiaro PA. An adenosine agonist and prostaglandin E1 cause breakdown of the blood-retinal barrier by opening tight junctions between vascular endothelial cells. Invest Ophthalmol Vis Sci 1992;33:1870-8.
2. Ozdemir H, Karacorlu M, Karacorlu SA. Serous detachment of macula in cystoid macular edema associated with latanoprost. Eur J Ophthalmol 2008;18:1014-6.
3. Ozkan B, Karabali VL, Yüksel N, Cailar Y. Serous retinal detachment in the macula related to latanoprost use. Int Ophthalmol 2008;28:363-5.

Fièvre prolongée chez le sujet âgé : penser à l'aortite.

Ines Kechaou, Eya Cherif, Imène Boukhris, Samira Azzabi, Zoulikha Kaouech, Anis Hariz, Chakib Kooli, Lamia Ben Hassine, Narjess Khalfallah.

Service de Médecine Interne B, Hôpital Charles Nicolle- Faculté de médecine de Tunis

La maladie de Horton (MH) est la plus fréquente des vascularites des gros troncs, touchant les artères de moyen et de gros calibre [1]. Elle se rencontre chez le sujet de plus de 50 ans avec une prédominance féminine [1]. L'atteinte classique est celle des branches de la carotide externe [1]. L'atteinte de l'aorte et de ses branches est décrite comme étant rare, mais probablement sous-estimée en raison de son caractère souvent asymptomatique précédant le stade de complications [2].

Par ailleurs, une atteinte séreuse à type de péricardite est plus rarement rapportée. Une douzaine de cas ont été décrits dans la littérature [3].

Une association entre aortite et péricardite n'a pas été rapportée dans la littérature. Nous en rapportons une observation.

Observation :

Patiente âgée de 65 ans, hypertendue, admise pour exploration d'une altération de l'état général et une fièvre prolongée évoluant depuis 3 mois avant son admission. Elle se plaignait par ailleurs de douleurs cervicales irradiant aux épaules d'allure inflammatoire. Elle rapportait une céphalée récente depuis 3 mois. L'examen a révélé un état général conservé, une fièvre chiffrée à 38,5°C, une pâleur cutanée et muqueuse. Elle pesait 47,5 Kg pour une taille de 1,54m (BMI : 20 Kg/m²). La pression artérielle était à 160/90 mm Hg. L'auscultation cardiaque et pulmonaire était normale. Les pouls temporaux étaient présents et symétriques. Le reste de l'examen était sans particularités ainsi que l'électrocardiogramme.

Au bilan biologique, il y avait un syndrome inflammatoire biologique (Vitesse de sédimentation=150mm, fibrinémie = 8,56 g/L, protéine C réactive= 113,3 g/L, albuminémie=23,6 g/L, alpha2globulinémie=14,3 g/L, gamma globulinémie=18,5 g/L). La numération de la formule sanguine a montré une anémie normochrome normocytaire à 7,2 g/dL d'hémoglobine. Il y avait une cholestase modérée (gamma GT à 74 UI/l) sans cytolysé hépatique.

L'enquête étiologique (Hémoculture, examen cytot bactériologique des urines, radiographie du thorax, recherche BK dans les crachats, sérologies virales des hépatites B, C, Cytomégalovirus, Epstein Barr

virus, sérologies Wright et Vidal, bilan immunologique, endoscopies digestives) était négative. L'examen gynécologique ainsi que l'examen ORL étaient sans anomalies. L'échographie abdomino-pelvienne ainsi que la mammographie étaient normales. A l'échographie trans-thoracique, il y avait un épanchement péricardique circonférentiel de 15 mm, sans signe de compression. La tomodensitométrie thoraco-abdominale a révélé un épaississement pariétal circonférentiel et régulier de l'aorte thoracique et abdominale (Figure 1) ainsi que des deux artères iliaques primitives évoquant une artérite. L'écho-doppler des troncs supra-aortiques a montré un épaississement circonférentiel régulier de la carotide primitive droite et gauche (0,17mm), et de la carotide interne droite (0,12cm) et de la carotide externe droite (0,11cm). La biopsie de l'artère temporale a confirmé le diagnostic de la MH en montrant une artérite granulomateuse prédominant sur la média avec une rupture de la limitante élastique interne.

Figure 1 : TDM thoraco-abdominale montrant un épaississement pariétal circonférentiel et régulier de l'aorte abdominale.



Le diagnostic d'une maladie de Horton a été retenu devant la présence de 4 critères de l'ACR pour la maladie de Horton (1990) [4] : céphalées récentes, âge>50 ans, VS>50mm et la présence d'une panartérite granulomateuse à l'examen anatomopathologique de la biopsie de l'artère temporale. La patiente a été mise sous corticoïdes à la dose de 0,7 mg/kg/j de prednisone. Au bout d'une semaine de traitement, l'évolution était marquée par une amélioration de l'état général, une apyrexie, disparition des céphalées, des cervicalgies et de l'épanchement péricardique. Le syndrome inflammatoire biologique a nettement diminué : protéine C réactive : 16 mg/L, fibrinémie : 4,77 g/L et Vitesse de sédimentation : 75 mm.

Conclusion

Dans notre observation, l'enquête étiologique d'une fièvre prolongée en l'absence de points d'appels cliniques évidents a permis le diagnostic d'aortite. Le premier diagnostic à évoquer devant une aortite chez le sujet âgé est la maladie de Horton. Chez notre patiente,

la péricardite a été de découverte fortuite. L'association entre aortite et péricardite au cours de la MH est probablement sous-estimée en raison de leur caractère souvent pauci-symptomatique [5]. En conséquence, un dépistage systématique de ces complications semble raisonnable afin de prévenir les complications redoutables en particulier les anévrismes et les dissections aortiques.

Références :

- [1]: Hunder GG. The early history of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica : first description to 1970. Mayo Clinic Proc 2006;81:1071-83.
- [2]: Marie Bossert, Clement Prati, Jean-Charles Balblanc, Anne Lohse, Daniel Wendling. Atteinte aortique dans la maladie de Horton : aspects actuels. Rev rhum 2011 ;78: 208-213.
- [3]: Moulis G, Sailler L, Astudillo L, Vernet J, Couret B, Arlet P. péricardite inaugurale d'une maladie de horton. Rev Med Interne 2010;31,46-8.
- [4]: Hunder GG, Bloch D, Michel BA et al. The American college of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. Arthritis Rheum 1990,33: 1122-8.
- [5]: Laurance Josselin-Mahr, Tony Abi El Hessen, Cecile Toledano et al. Aortite inflammatoire au cours de la maladie de Horton. Presse Med 2013 ; 42 : 151-159.