

Référence :

1. Esiasvili N, Anderson C, Katzenstein HM. Neuroblastoma. *Curr Probl Cancer* 2009;33 :333-60.
2. Park JR, Eggert A, Carron H. Neuroblastoma, biology, prognosis and treatment. *Pediatr Clin North Am* 2010;55:97-120.
3. Kangaroo H, Sample WF. Abdominal mass and cervical adenopathy in a child. *AJR Am J Roentgenol* 1979;132 : 643-45.
4. Abramson SJ, Berdon WE, Stolar C, Ruzal-Shapiro C, Garvin J. Stage IVN neuroblastoma : MRI diagnosis of left supraclavicular « Virchow's » nodal spread. *Pediatr Radiol* 1996; 26:717-19.
5. Pepper S, Islam HK, Jayabose S, Ozkaynak MF, Tugal O, Sandoval C. Neuroblastoma masquerading as cervical lymphadenitis. *J Pediatr Hematol Oncol* 2007; 29:260-61.
6. Fröstad B, Tani E, Kogner P, Maeda S, Björk O, Skoog L. The clinical use of fine needle aspiration cytology for diagnosis and management of children with neuroblastic tumours. *Eur J Cancer* 1998; 34: 529-36.
7. Charles A, Benjamin D, Brett W. Metastatic neuroblastoma to the mandible: an unusual presentation. *American Journal of Otolaryngology-Head and Neck Medicine and Surgery* 2011;32: 438-440.
8. Solovyov AE, Morgun VV, Paholchuk AP. Neuroblastoma in pediatric child. *Klin Khir.* 2015;6: 59-61.
9. Han W, Wang HM. Refractory diarrhea: a paraneoplastic syndrome of neuroblastoma. *World J Gastroenterol.* 2015;21: 7929-32.
10. Englum B, Rialon K, Speicher P, Gulack B, Driscoll T, Kreissman S, Rice H. Value of surgical resection in children with high risk neuroblastoma. *Pediatr Blood Cancer.* 2015; 62:1529-35.

Early Deep Venous Thrombosis after Blast Trauma

Ali Majdoub¹, Zeineb Douira², Mehdi Boussofara²

¹-Hôpital Tahar Sfar, Mahdia / faculté de médecine de Monastir,

²-Centre de traumatologie et des grands brûlés, Ben Arous / faculté de médecine de Tunis

We report the case of deep venous thrombosis (DVT) of the common iliac vein secondary to an industrial explosion of a compressed air tank.

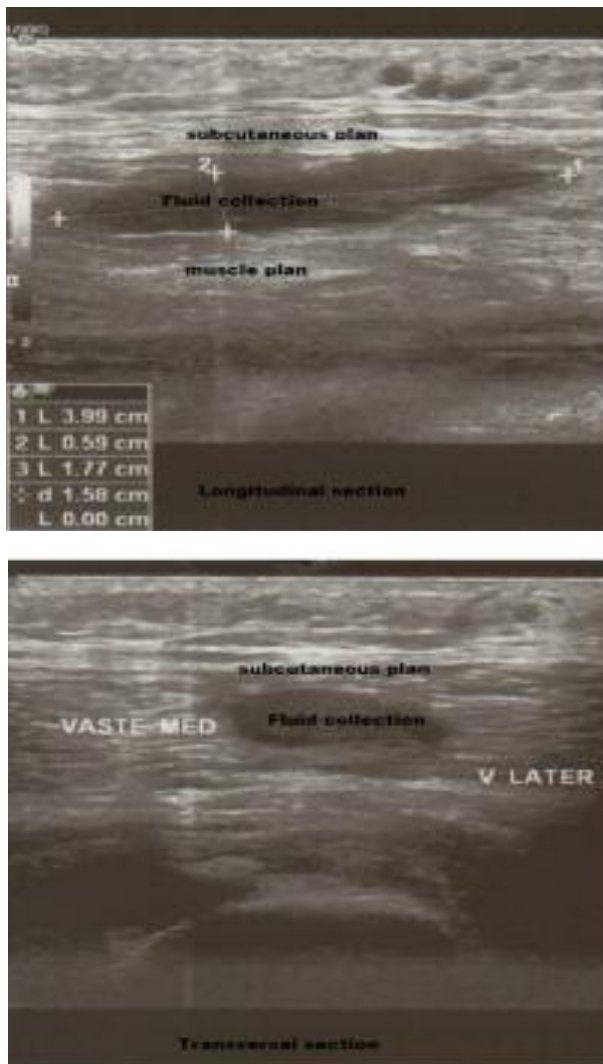
Observation

A 30-year-old male was admitted to trauma center one hour after compressed air tank explosion (3m³) with projection of the body. Clinical examination showed preserved consciousness state, free breathing, hypotension (PAS/D: 70/50mmHg), tachycardia (140 bpm), subconjunctival hemorrhage in the right eye, right knee dislocation, severe scrotum burst with exposure of the testis and spermatic cord and hard purplish painless edema of the left thigh. Laboratory data at that time was normal except fibrinogen: 1,34g/l, D-dimers: 8011ng/ml, troponin 0,89µg/l. Blood gases were normal. Electrocardiogram revealed sinus tachycardia to 134 bpm. X ray of the chest, pelvis and femur were normal. Focused Assessment Sonography in Trauma didn't show traumatic injuries. The patient was managed within intravascular administration of crystalloids (500 ml/20 min), hydroxyl-ethyl amidon (1000 ml/ 40 min) and repeated bolus of ephedrine followed by noradrenalin in

intravenous dose of 1µg.kg⁻¹.min⁻¹. He was admitted to intensive care unit, monitored by electrocardioscope, invasive blood pressure, and urinary catheter. He was put under oxygen therapy 4l/min, intravascular physiologic serum 0.9% perfusion (2l/24h), multimodal analgesic treatment and 1 g of fibrinogen / 45 min. Injected body scanner objected an endoluminal defect of left common iliac vein (fig.1). The soft tissues Ultrasound showed collection of fluid between subcutaneous fat and underlying fascia suggesting a Morel Lavallée syndrome localized on his left hip associated to a subcutaneous hematoma (fig.2). Curative dose anticoagulation by low molecular weight heparin was initiated with elastic and pneumatic compression. The heart rhythm was regularized to 90 bpm. The patient was discharged from hospital after twenty days of admission.

Figure 1: Left common iliac vein endoluminal defect



Figure 2 : Morel Lavallée syndrome diagnosed on ultrasound soft tissue

Compressed air tank explosion leads to virtually instantaneous release of large amounts of energy. The shock/blast wave created induces damage to the human body when the shock wave encounter tissues of different densities, thus creating differential pressure forces, motion, stretching and eventual tearing [1]. In our case, the primary injuries observed were subconjunctival hemorrhage in the right eye, severe burst scrotum with exposure of the testis with spermatic cord and hard purplish painless edema of the left thigh. However, right knee dislocation observed in our patient is related to the projection of the body on the floor induced by blast wave. We report the case of DVT of the left common iliac vein after explosion trauma that was not cited in the literature. Hypercoagulability, venous stasis and endothelial injury

are supposed to cause thrombus formation. Meghoo et al. reported, in a retrospective study having included 252 militaries coded for a penetrating injury to the neck caused by a blast mechanism, two cases of cervical venous thrombosis, confirmed by CTA scan which would be related to the primary blast effect [2]. Kimoto reported the case of inferior vena caval thrombosis after blunt hepatic trauma. CT scan revealed a huge hepatic parenchymal hemorrhage extending to the retro-hepatic portion of the inferior vena caval. This author supposed that this thrombosis is related to mechanical compression of the inferior vena caval by the retro-hepatic hematoma [3]. This mechanism was also discussed in Narayan's retrospective study in which 230 patients have been selected randomly, among which 127 patients had thrombosis of the left common iliac vein secondary to physiological right common iliac artery compression, greater than 70% [4]. In our case, it has been observed early proximal venous thrombosis of left common iliac vein, evoked by CTA scan (fig.1), would be related to the important subcutaneous hematoma which extends over the entire left thigh. This thrombotic disease has also been promoted by a Morel Lavallée syndrome confirmed by ultrasound soft tissue (fig.2). This entity would be related to a closed shearing force injury by the blast wave. It is a form of closed degloving injury that is causing blood, serous fluid accumulation between subcutaneous fatty tissue and deep underlying fascian ext to the deep venous network [5]. In our opinion, this mechanism was essential for explaining the thrombosis in our patient but other factors contributed to this thrombotic pathology such as post traumatic hypercoagulability which is anormal physiologic response after trauma [3]. The D-dimers cross-linked fibrin degradation product (FDP-D-dimers) are considered as an indicator of hypercoagulability in trauma patients [3]. In our observation, it has been noted an initial significant D-dimers increase in favor of the blast trauma hypercoagulable status. Furthermore, such a severe trauma may accompany endothelial lesions of deep venous system, secondary to blast effect, result in procoagulant activity contributing to leukocytes and platelets adhesion to site of vascular damage [2].

Conclusion

In conclusion, the originality of this observation is related to the occurrence of early proximal deep venous thrombosis whose etiopathogenic mechanism is not usual. This observation must incite us to fear, in addition of conventional injuries reported in the literature after blast trauma, the thromboembolic lesions by direct or indirect effect and carry out specific explorations in suspicion.

References

1. Wightman JM, Gladish JL. Explosions and blast injuries. *Ann Emerg Med* 2001;37:664-78

2. Meghoo C.A. et al. Diagnosis and management of evacuated casualties with cervical vascular injuries resulting from combat-related explosive blasts. *J VascSurg* 2012; 55:1329-7
3. Kimoto. T. et al. Inferior Vena Caval Thrombosis after Traumatic Liver Injury. *HPB Surgery* 1998, 11: 111-116
4. Narayan, A. et al. Iliac Vein Compression as Risk Factor for Left- versus Right-Sided DVT. *Radiology* 2012, 265:949–957
5. Gummalla, K.M, George M., Dutta, R. Morel Lavalée lesion : a rare extensive degloving soft tissue injury. *Ulus Travma Acil Cerr Derg.* 2014;20:63-65

La chorioretinopathie séreuse centrale secondaire à l'infiltration périurale de corticoïdes

Amira Tliba, Najeh Boussetta, Leila Metoui, Imene Gharsallah, Faïda Ajili, Bassem Louzir, Salah Othmani
 Service de Médecine Interne –Hôpital Militaire de Tunis / Université Tunis El-Manar

La chorioretinopathie séreuse centrale (CRSC) est une entité oculaire qui survient préférentiellement chez l'adulte et elle est le plus souvent idiopathique. L'hypercorticisme endogène ou exogène constitue un facteur de risque majeur pour la survenue de la CRSC. Les infiltrations rachidiennes de dérivés glucocorticoïdes utilisées dans le traitement des lombosciatiques et des lombalgies communes depuis plus de 50 ans, ont certes un rôle bénéfique dans le traitement de la douleur ainsi que pour éviter ou retarder un éventuel geste chirurgical [1]. Néanmoins, ces infiltrations ne sont pas dénuées d'effets secondaires parfois majeurs.

En plus des complications infectieuses, de loin les plus rapportées, d'autres risques inhérents à ces infiltrations peuvent exceptionnellement avoir lieu et doivent être connus par les praticiens du fait d'une gravité parfois importante comme c'est le cas des chorioretinopathies séreuses centrales secondaires aux infiltrations rachidiennes de corticoïdes [2].

Ces chorioretinopathies peuvent aller d'un simple décollement séreux spontanément régressif à la nécrose rétinienne d'autant plus grave qu'elle est maculaire.

En cas de nécrose rétinienne, il n'est pas évident de distinguer s'il s'agissait d'un effet intrinsèque des corticoïdes, ou bien du réveil de certains virus, tel celui de la varicelle-zona ou un herpès virus [3,4].

Les cas de chorioretinopathies séreuses centrales sont très peu rapportés dans la littérature mais leur vraie fréquence serait certes sous-estimée du fait de la longue discrétion des symptômes [5]. En effet, la chorioretinopathie séreuse survient le plus souvent de manière idiopathique mais on retrouve la notion de prise de corticoïdes per-os ou en infiltrations dans 10 à 50 % des cas [5].

Ce nouveau cas que nous rapportons confirme le rôle de la corticothérapie dans le déclenchement ou

l'exacerbation de la CRSC, et l'importance pour tout praticien de penser à cette association et à ses implications pratiques.

Observation

Il s'agit d'un patient âgé de 25 ans, sans antécédents pathologiques notables, qui s'est présenté dans notre service pour des lombosciatalgies de type mécaniques dans le trajet de S1 droit, évoluant depuis deux ans. A l'examen clinique il avait un syndrome rachidien et un signe de Lasègue positif à droite. Les radiographies lombaires standards n'ont pas montré d'anomalies.

Une tomomodensitométrie lombaire a été réalisée et a montré une saillie discale paramédiane droite L5-S1 venant au contact de la racine de S1 droite. Il a reçu un traitement à base d'antalgique du premier et deuxième palier et des anti-inflammatoires non stéroïdiens, mais sans améliorations de la symptomatologie. Devant cette lombosciatalgie rebelle aux antalgiques ordinaires, des infiltrations périurales de corticoïdes ont été proposées. Deux jours après la troisième infiltration le patient a rapporté l'installation rapide d'un flou visuel bilatéral avec notion de métamorphopsie. Un examen ophtalmologique a été réalisé et a retrouvé une acuité visuelle à 10/10 aux deux yeux avec une lame de décollement séreux en rapport avec une chorioretinopathie séreuse centrale imputable, vue la chronologie des événements, aux infiltrations périurales. L'évolution était spontanément résolutive, avec amélioration du flou visuel au bout de quatre jours et une disparition du décollement rétinien au contrôle ophtalmologique après deux semaines. La corticothérapie a été ainsi contre-indiquée de façon absolue chez ce patient.

Conclusion

La fréquence de cette complication est sans doute très sous-estimée, surtout quand elle se limite à une vision passagèrement trouble. Cependant, les chorioretinopathies doivent être évoquées systématiquement devant tout trouble visuel récent suite à une infiltration de corticoïdes.

La survenue de cette complication impose la contre-indication absolue des infiltrations rachidiennes de corticoïdes. La récurrence des lésions lors de nouvelles infiltrations pourrait aboutir à une perte sournoise de la vue.

Références

- 1- Valat JP ; Rozenberg S. Les infiltrations de corticoïdes dans les lombosciatiques et les lombalgies communes. *Revue du rhumatisme*;75(2008):590-5.
- 2- Khairallah M, Kahloun R, Tugal-Tutkun I. Oculimmunoinflamm. Central serous chorioretinopathy, corticosteroids, and uveitis. 2012 Apr;20(2):76-85.
- 3- Browning DJ. Acute retinal necrosis following epidural steroid injection. *Am J Ophthalmol*; 136(2003):192-4.
- 4- Iida T, Spaide RF, Negrao SG, Carvalho CA, Yannuzzi LA. Central serous chorioretinopathy after epidural corticosteroid injection. *Am J Ophthalmol*. 2001;132(3):423-5
- 5- Berthelot JM; Le Goff B; Maugars Y. Nouveautés concernant les effets secondaires des injections locales de corticoïdes. *Revue du rhumatisme*;80-4 (2013):345-9.