

Conclusion

La VTF est une entité de découverte histo-pathologique mais importante à connaître par les gynécologues et les pédiatres du fait des conséquences parfois lourdes sur l'évolution de la grossesse et le pronostic fœtal en cas de thromboses viscérales. La présence de lésions de VTF doit faire imposer une exploration des patientes avec un bilan de thrombophilie et permettre l'instauration d'une prévention pour les grossesses ultérieures.

Références

- 1- Redline RW, Pappin A. Fetal thrombotic vasculopathy: the clinical significance of extensive avascular villi. *Hum Pathol* 1995;26:80-5.
- 2- Kraus FT. Fetal Thrombotic Vasculopathy: Perinatal Stroke, Growth Restriction, and Other Sequelae. *Surg Pathol Clin* 2013;6:87-100.
- 3- Redline RW, Ariel I, Baergen RN et al. Fetal vascular obstructive lesions : nosology and reproducibility of placental reaction patterns. *Pediatr Dev Pathol* 2004 ;7:443-52.
- 4- Kraus FT, Acheen VI. Fetal thrombotic vasculopathy in the placenta: cerebral thrombi and infarcts, coagulopathies, and cerebral palsy. *Hum Pathol* 1999;30:759-69.
- 5- Leistra-Leistra MJ, Timmer A, van Spronsen FJ, Geven WB, van der Meer J, Erwich JJ. Fetal thrombotic vasculopathy in the placenta: a thrombophilic connection between pregnancy complications and neonatal thrombosis? *Placenta* 2004;25:102-5.

Le carcinome adénoïde kystique primitif, une tumeur bronchique rare

Primary adenoid cystic carcinoma, a rare bronchial tumor

Haifa Zaibi¹, Jihen Ben Amar¹, Hatem Frikha², Besma Dhahri¹, Hichem Aouina¹

¹-Service de pneumologie, Hôpital Charles Nicolle / Faculté de Médecine de Tunis, Université Tunis El Manar

²-Service de radiothérapie, Institut Salah Azaiez / Faculté de Médecine de Tunis, Université Tunis El Manar

Le carcinome adénoïde kystique (CAK) du poumon anciennement appelé cylindrome est une tumeur épithéliale maligne rare, à croissance lente se développant aux **dépens** des glandes bronchiques [1]. Il représente 0,09 à 0,2 % de tous les cancers pulmonaires [2], survenant habituellement **entre** la quatrième et la cinquième décennie, sans prédominance de sexe ni de relation avec le tabac [3].

A travers cette observation, nous rapportons les principales caractéristiques endoscopiques et anatomo-cliniques d'un cas de carcinome adénoïde kystique primitif du poumon ainsi que les modalités évolutives et thérapeutiques de cette tumeur.

Observation

M. B. est âgé de 48 ans, ancien fumeur à 15 paquet-années, aux antécédents d'infarctus du myocarde. Il a été adressé en consultation de pneumologie pour exploration d'hémoptysie de faible abondance récidivante et dyspnée d'effort évoluant depuis 6 mois, récemment majorée, avec

l'apparition de toux et d'expectoration purulente.

À l'examen, le patient était apyrétique, polypnéique et présentait une érythrocyanose du visage sans œdème cervico-facial. Les aires ganglionnaires étaient libres. L'auscultation retrouvait une diminution du murmure vésiculaire à gauche avec une matité à la percussion. Le reste de l'examen était sans particularité. La radiographie thoracique révélait une opacité rétractile du champ pulmonaire gauche (Figure 1). La fibroscopie bronchique mettait en évidence une tumeur très vascularisée, obstruant l'entrée de la bronche souche gauche déviant et envahissant la carène (Figure 2). Des biopsies multiples retrouvaient une muqueuse bronchique infiltrée par une prolifération carcinomateuse faite de massifs cribriformes et de nids constitués de petites cellules à cytoplasme éosinophile peu abondant et à noyaux ovalaires hyperchromatique, les mitoses étaient rares. Les massifs cribriformes étaient occupés par un matériel mucoïde ou hyalin. Le stroma était lâche mucoïde. Le diagnostic de carcinome adénoïde kystique bronchique a été retenu sur cet aspect histologique très évocateur (Figure 3), l'étude immuno-histochimique n'étant pas faite.

Le bilan d'extension réalisé a mis en évidence un complexe ganglio-tumoral médiastinal de 45x40 mm obstruant la bronche souche gauche avec un collapsus aéré pulmonaire homolatéral ; aucune métastase à distance n'a été trouvée (Figure. 4).

Une radiothérapie externe a été alors décidée et réalisée vu l'inextirpabilité de la tumeur. Le contrôle tomodynamométrique effectué trois mois après la fin de la radiothérapie a montré la disparition du complexe tumoral gauche (Figure 5). Le contrôle endoscopique n'a pas pu être réalisé car le patient a présenté une récurrence angineuse. Le patient n'a pas présenté de récurrence tumorale locale ou à distance après un recul de 3 ans.



Figure 1: Radiographie thoracique : opacité rétractile du champ pulmonaire gauche



Figure 2: Fibroscopie bronchique: obstruction tumorale complète de la bronche souche gauche

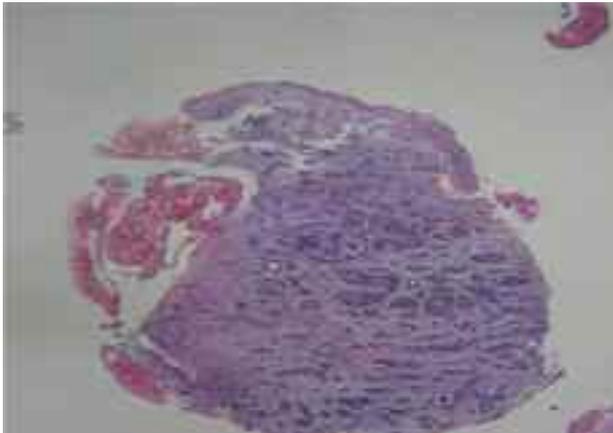
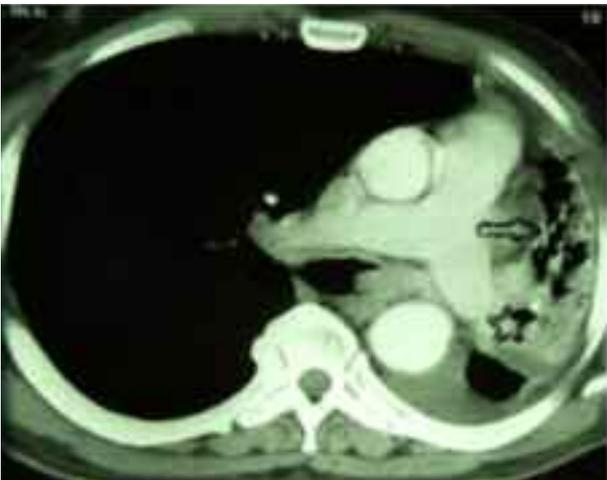


Figure 3: prolifération tumorale en cordons et en structures glandulaires dans un stroma assez abondant hyalinisé



Figures 4: Tomodensitométrie thoracique en fenêtre médiastinale : complexe ganglio-tumoral médiastinal obstruant la bronche souche gauche responsable d'un collapsus aéré pulmonaire homolatéral

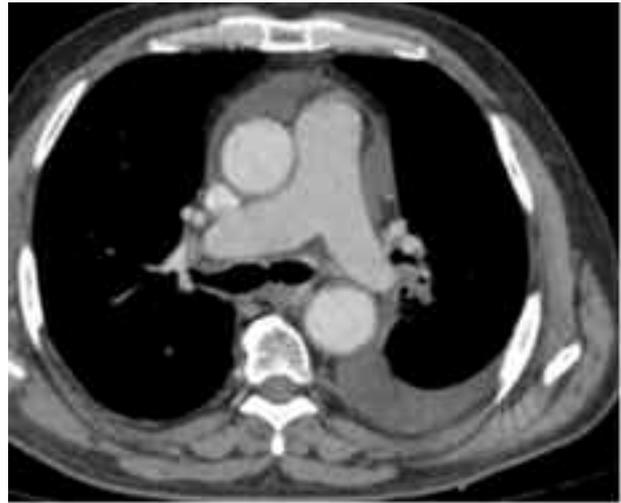


Figure 5: Tomodensitométrie thoracique de contrôle en fenêtre médiastinale : disparition du complexe tumoral gauche

Conclusion

Comparativement aux autres types histologiques dans le cancer du poumon, le CAK du poumon possède des caractéristiques démographiques différentes survenant chez des patients plus jeunes avec un sexe ratio aux alentours de un [4] contrairement à la nette prédominance masculine trouvés dans les autres types [5], et il ne semble pas être en relation nette avec le tabac. La pathogénie du CAK pulmonaire n'est pas encore bien élucidée ; la tumeur dériverait des cellules des glandes trachéobronchiques qui sont douées d'une double différenciation ductale et myoépithéliale caractéristique [3]. Le plus souvent, le CAK se développe au niveau de la trachée et des bronches souches ou lobaires [2,3] ; son mode de développement est caractéristique réalisant une masse polypoïde qui fait protrusion dans la lumière trachéobronchique associée à une composante infiltrante qui franchit le cartilage et diffuse dans le tissu péribronchique [2,3]. En immunohistochimie, les cellules tumorales expriment l'actine et la myosine musculaire lisse, la protéine S100 et CD117 [6]. Les principaux diagnostics sont : l'adénocarcinome primitif du poumon, l'adénocarcinome polymorphe de bas grade, le carcinome épithélial myoépithélial, une métastase pulmonaire d'un CAK salivaire [6]. Le traitement du CAK est fondé sur la chirurgie couplée à la radiothérapie, cette dernière peut être la seule alternative dans les cas inopérables [1] comme le notre. Le rôle des thérapies systémiques reste incertain ; ce sont des tumeurs peu chimiosensibles [7]. L'évolution est dominée par le risque de récurrence locale ou à distance, imposant une surveillance post-thérapeutique prolongée.

Références :

- 1- Kanematsu T, Yohena T, Uehara T, Ushijima C, Asoh H, Yoshino I et al. Treatment outcome of resected and nonresected primary adenoid cystic carcinoma of the lung.

- Ann Thorac Cardiovasc Surg 2002;8:74-7.
- 2- Kawashima O, Hirai T, Kamiyoshihara M, Ishikawa S, Morishita Y. Primary adenoid cystic carcinoma in the lung: report of two cases and therapeutic considerations. Lung Cancer 1998;19:211-7
 - 3- Hu MM, Hu Y, He JB, Li BL. Primary adenoid cystic carcinoma of the lung: Clinicopathological features, treatment and results. Oncol Lett 2015;9:1475-81
 - 4- Zhu F, Liu Z, Hou Y, He D, Ge X, Bai C et al. Primary salivary gland-type lung cancer: clinicopathological analysis of 88 cases from China. J Thorac Oncol 2013;8:1578-84
 - 5- Debieuvre D, Locher C, Neidhardt AC, Goupil F, Lemaire B, Blanchet-Legens AS, et al. Ten-year evolution in non-small-cell lung cancer according to sex. Results of the KBP-2010-CPHG study by the College of General Hospital Respiratory Physicians. Rev Mal Respir 2014;31:805-16
 - 6- Jaso J, Malhotra R. Adenoid Cystic Carcinoma. Arch Pathol Lab Med 2011;135:511-5
 - 7- Le Péchoux C, Baldeyrou P, Ferreira I, Mahé M. Cylindromes thoraciques. Cancer Radiother 2005;9:358-61

Xanthogranulome de la région sellaire Xanthogranuloma of the sellar region

Alia Zehani, Yoldez Houcine, Ines Chelly, Hafedh Jemel, Slim Haouet, Nidhameddine Kchir Service d'anatomopathologie Hôpital la Rabta / faculté médecine Tunis

Le xanthogranulome de la région sellaire est une tumeur très rare. Moins de 100 cas ont été rapportés dans la littérature depuis qu'il a été décrit en 1988 [1]. C'est une lésion bénigne de la région sellaire qui pose des problèmes diagnostiques essentiellement avec le craniopharyngiome [2,3]. Il est communément appelé le granulome cholesterolique [2,4]. Il s'agit d'une lésion granulomateuse caractérisée par un dépôt de cholestérol, d'hémossidérine, de macrophages et de cellules spumeuses [1,2,4].

Le but du travail est de rapporter une nouvelle observation d'un cas déroutant d'un xanthogranulome de la région sellaire et de discuter les diagnostics différentiels.

Observation

Une jeune fille âgée de 18 ans, aux antécédents d'un retard staturo-pondéral et pubertaire, consultait pour des troubles visuels. L'examen neurologique était normal. L'examen ophtalmologique notait une hémianopsie bitemporale. Le scanner cérébral montrait un processus expansif sellaire et supra sellaire kystique avec un hyper signal T1 et T2 ne s'atténuant pas après saturation de la graisse, siège d'un sédiment déclive en signal intermédiaire en T1 et T2 évoquant un contenu riche en protéine. La paroi du kyste présentait une prise de contraste au niveau de son pôle supérieur. Ce processus expansif refoulait le chiasma optique en haut qui paraît atrophique. Une résection chirurgicale était réalisée. L'examen histologique montrait un tissu fibreux remanié renfermant un matériel fibrineux. Il était parcouru par un infiltrat inflammatoire polymorphe associant des lymphocytes, des histiocytes, des sidérophages et des

cellules géantes de type corps étranger au contact de nombreux cristaux de cholestérol [Figure 1 et 2]. Le diagnostic de xanthogranulome de la région sellaire était posé. Les suites opératoires étaient favorables.

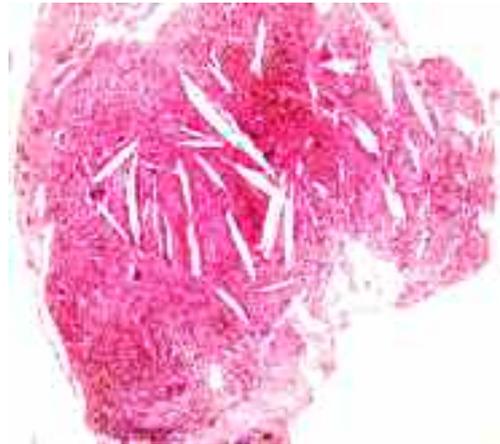


Figure 1 (HEX10): Un tissu fibreux siège d'un infiltrat inflammatoire polymorphe

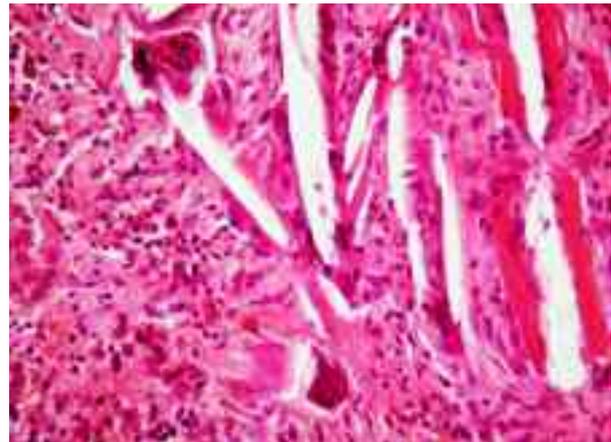


Figure 2 (HEX40): Cellules géantes au contact des cristaux de cholestérol

Conclusion

La pathogénie du xanthogranulome de la région sellaire reste un sujet de controverse [2,3]. Sur le plan clinique, elle est responsable de troubles endocriniens [1]. Le diagnostic différentiel se pose avec toute lésion de localisation sellaire présentant des remaniements xanthogranulomateux notamment le craniopharyngiome adamantineux ou le kyste de la poche de Rathke [2]. L'absence de revêtement malpighien ou d'épithélium cubique permet de retenir le diagnostic de xanthogranulome [5]. Le traitement de choix repose sur la