

Triple complications due to spontaneous duodenal hematoma: hemorrhage, acute pancreatitis and cholestatic jaundice

Lassad Gharbi¹, Rania Hefaieth², Ezzeddine Loghmani¹, Mohamed Tahar Khalfallah¹
¹Department of Surgery – Mongi Slim university hospital La Marsa - Sidi Daoued 2046 La Marsa. Tunisia
²Department of Gastroenterology – Mongi Slim university hospital La Marsa - Sidi Daoued 2046 La Marsa. Tunisia

Introduction

Spontaneous intramural duodenal hematoma (SIDH) by anticoagulant therapy overloaded is rare. SIDH can be complicated by acute pancreatitis (AP), gastrointestinal bleeding, cholestatic or intestinal obstruction [1, 2]. We report the case of 67 years old man who presented a SIDH due to vitamin K antagonist overloaded. The SIDH is the cause of three complications: Acute pancreatitis, gastrointestinal bleeding and cholestatic jaundice.

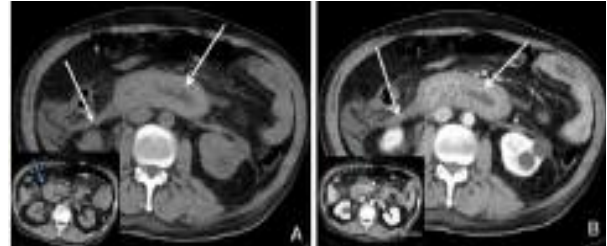
Case report

A 67 year old man, with past medical history of hypertension, mitral valve replacement under anticoagulant therapy and epilepsy under Depakine, were admitted for the management of upper gastrointestinal bleeding (hematemesis and melena), and transfixing epigastric pain. On examination, the patient was conscious, pale, blood pressure at 13/7 mm Hg and a pulse rate of 102 beats per minute with epigastric tenderness. Biological findings showed anemia at 9.1 g/dL, hematocrit at 26%, amylase at 1750U/l and bilirubin at 185µmol/l. The blood sample was incoagulable with an INR (International Normalized Ratio) >10. Upper gastrointestinal endoscopy objectified hematoma in first duodenal portions (D1 and D2), with the presence of a clot indicating recent bleeding (Fig. 1). Abdominal CT scan revealed a significant wall thickening lying on the second and third portion of the duodenum spontaneously hyperdense evoking a SIDH, and acute pancreatitis grade E of Balthazar without glandular necrosis (Fig. 2 and 3).

Figure 1 : Duodenal hematoma in the initial phase.



Figure 2 : Para left anterior kidney fluid collection (right arrow) with a regular circumferential thickening of the duodenal wall D2 (blue arrow) D3 (white left arrow) spontaneously hyperdense in the sequence without injection of contrast (A). (B) sequence with injection of contrast



The initial treatment was conservative with stopping anticoagulants, input under vitamin K, a transfusion with blood and fresh frozen plasma. The patient remained hemodynamically stable without rebleeding, and endoscopic control at J4 of hospitalization objectified partial regression of the SIDH (Fig.4). The evolution was marked by the onset of a cholestatic jaundice at J6 and heart and renal failure at J9 of hospitalization. Echocardiography showed thrombosis of the mitral prosthesis, a dilated left ventricle and pulmonary arterial hypertension (PAH) to 50mmHg. The patient died in a multiple organ failure at J17 of hospitalization.

Figure 3 : Right parietocolic fluid collection (arrow).

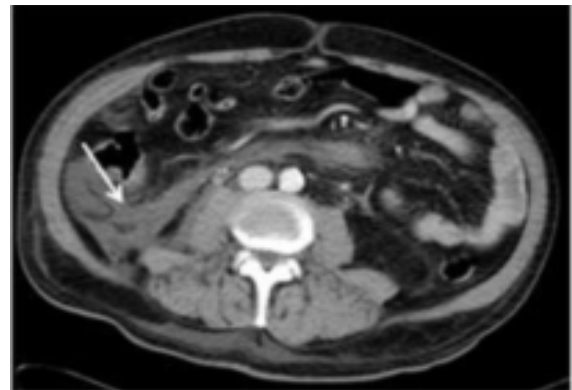


Figure 4 : Partial resorption of the hematoma at the endoscopic control



Conclusion

The spontaneous intramural duodenal hematoma is a rare complication of overloaded anticoagulation therapy. It can cause several complications including the occurrence of acute pancreatitis, gastrointestinal bleeding or cholestasis. Gastrointestinal endoscopy and abdominal CT examinations are the two key diagnostic. Treatment is essentially medical. Monitoring of patients on oral anticoagulants can prevent the occurrence of SIDH and avoid its complications which can be fatal.

References

1. Shiozawa K, Watanabe M, Igarashi Y, et al. Acute pancreatitis secondary to intramural duodenal hematoma: case report and literature review. *World J Radiol* 2010; 2: 283-8.
2. Basir N, Chong VH. Spontaneous intramural duodenal hematoma with transient biliary obstruction and acute cholecystitis. *Singapore Med J* 2010; 51: e198.

Une mucor mycose et une tuberculose rétro-orbitaire: Un train peut en cacher un autre !!!

Aydi Zohra, Ben Dhaou Besma, Baili Lilia, Daoud Fatma, Koubaa Wafa, Debbiche Achraf, Boussema Fatma
Service de médecine interne Hôpital Habib Thameur Tunis

Les mucor mycoses sont des infections fongiques aiguës rares, rapidement extensives et souvent fatales, touchant avec prédilection les patients immunodéprimés (1,2). Elles sont causées par des organismes saprophytes appartenant à la classe des Zygomycètes, de l'ordre des mucorales. Elles sont transmises par voie aérienne et ont un tropisme sinusien mais peuvent être disséminées avec atteinte pulmonaire, digestive ou cutanée. La forme rhino-cérébrale est la plus commune et la plus fréquente représente environ 40 à 49 % des mucormycoses (3) Elle survient préférentiellement chez les patients diabétiques mal équilibrés. L'association d'une mucormycose rhino-cérébrale à une tuberculose est rarement décrite. Nous rapportons le cas de survenue de cette association chez un diabétique.

Observation

Patient âgé de 78 ans, suivi pour une broncho-pneumopathie obstructive sous traitement médical et oxygénothérapie au besoin, diabétique type 2 depuis 20 ans sous antidiabétiques oraux, a présenté, depuis 8 mois, des céphalées et rhinorrhée purulente unilatérale et ptosis droit (Figure 1) et rougeur palpébrale homolatérale.

Un scanner cérébral et orbitaire, demandé à la consultation d'ORL en Octobre 2010 avait montré une cellulite palpébrale droite secondaire à une sinusite maxillaire et ethmoïdale homolatérale et une exophtalmie grade I. Il a été traité par une antibiothérapie intraveineuse associant cefotaxime, fosfomycine et Métronidazole pendant 4 semaines mais sans amélioration clinique avec même aspect radiologique. Une enquête étiologique a été alors entamée à la recherche d'une origine néoplasique. Les marqueurs tumoraux étaient négatifs.

L'échographie abdominale avait objectivé des micro-calcifications diffuses du foie et de la rate pouvant cadrer avec un granulome.

La biopsie nasale n'avait pas montré de lésions spécifiques. Devant l'absence d'amélioration clinique et la difficulté à obtenir un

prélèvement à visée microbiologique de qualité, une IRM orbitaire et du massif facial a été réalisée et avait montré une formation orbitaire droite extra conique supéro-interne pseudo tumorale communiquant par un pertuis avec les cellules éthmoïdales internes qui sont comblées (Figures 2,3).

Figure 1 : ptosis droit

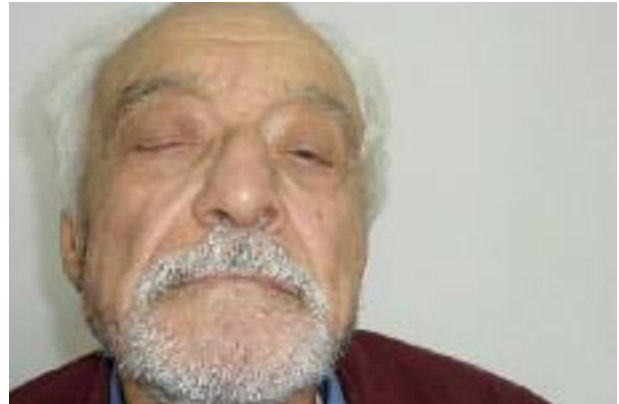


Figure 2 : IRM orbitaire : Formation orbitaire droite extra-conique et supéro-interne communiquant par un pertuis avec les cellules éthmoïdales internes qui sont comblées ;



Figure 3 : IRM orbitaire : Formation orbitaire droite extra-conique et supéro-interne communiquant par un pertuis avec les cellules éthmoïdales internes qui sont comblées ;

