

metastasis but vascular invasion and perineural spread were detected. Proliferation index (Ki67) was estimated at 10%. The diagnosis of mucinous and neuroendocrine collision tumor of the appendix was made. Somatostatin receptor scintigraphy and gastrointestinal endoscopy were performed with normal results. Adjuvant chemotherapy on basis of capecitabine regimen was given. There was no recurrence after 10 months of monitoring.

Conclusion

We highlight the importance of a comprehensive histopathologic examination of the whole tumor specimen in order to avoid component misidentification and suboptimal treatment which must take into account the more aggressive tumor. Associated tumors such as colorectal cancer and gastroenteropancreatic endocrine tumors must be excluded. Histologic grade and mesoappendix penetration are the most important prognosis factors. The risk of recurrence is close to that of the most aggressive component generally presented by the carcinomatous one [1,2]. Additional cases of appendiceal collision tumors are probably necessary to understand all the clinical behavior and codify the management.

References

1. Naorem G. Singh, Abul Ala. S.R. Mannan, Mirza Kahvic et al. Mixed adenocarcinoma-carcinoid (collision tumor) of the appendix. *Med Princ Pract* 2011; 20: 384-6.
2. M.Barry, C.G.Collins, N.Mc Cawley et al. Synchronous appendiceal tumors. *The Surgeon* 2007; 5 (2): 111-3.

Le Kyste hydatique cérébral calcifié

Sofiène Bouali¹, Adnene Boubaker¹, Asma Bouhoula¹, Khansa Abderrahmen¹, Imed Ben Said¹, Jalel Kallel¹, Nidhameedine Kchir², Hafedh Jemel¹.

1:Service de Neurochirurgie. Institut National de Neurologie «Mongi Ben Hmida». La Rabta.

2: Service d'anatomopathologie. Hôpital La Rabta
Faculté de Tunis El Manar

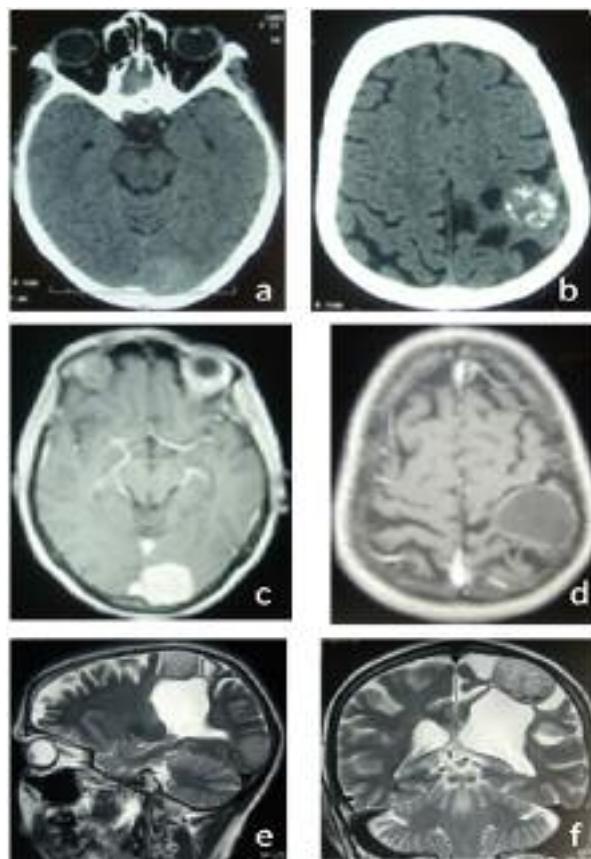
L'hydatidose est une parasitose cosmopolite due au développement chez l'homme de la forme larvaire du taenia *Echinococcus granulosus* [1-3]. Le kyste hydatique cérébral est rare (0,5 à 4,5%) [4], et dans cette localisation, la forme calcifiée est exceptionnelle et ne représente que moins de 1% de l'ensemble des kystes hydatiques cérébraux [2-4]. Le traitement du kyste hydatique cérébral calcifiée est toujours chirurgical [5]. Le but essentiel de ce travail est d'insister sur le fait que le diagnostic doit être évoqué devant une lésion même calcifiée, surtout dans les pays d'endémie hydatique. Nous rapportons l'observation d'une rare localisation d'une calcification du kyste hydatique cérébral

Observation

J.B., âgée de 51ans, est hospitalisée pour des céphalées évoluant depuis 4 ans associées à des crises BJ droites. L'examen neurologique à l'admission est strictement normal, ainsi que l'examen somatique.

Un bilan radiologique comportant une TDM (Fig. 1-a, b) et une IRM (Fig. 1-c, d, e, f) cérébrales conclu à la présence de deux lésions cérébrales de caractéristiques différentes: une lésion occipitale gauche extra axiale cadrant avec un méningiome et une deuxième lésion calcifiée rolandique gauche de 4 cm de grand axe non rehaussée par le produit de contraste. Cette seconde lésion est associée à une atrophie cortico sous corticale localisée et une dilatation et attraction du carrefour ventriculaire. Sur les séquences T2 de l'IRM, on note au centre de cette lésion rolandique une image de membrane collabée à contours festonnés caractéristique du kyste hydatique cérébral calcifié.

Figure 1 : Scanner cérébral sans injection de contraste en coupe axiale (a et b) : lésion occipitale gauche discrètement hyper dense et lésion calcifiée rolandique gauche. IRM cérébrale en coupe axiale, séquence T1 avec injection Gadolinium (c et d) : la lésion occipitale évoque un méningiome tandis que la lésion rolandique n'accuse aucun gain d'intensité après contraste coupe saggitale (e) et cronale (f) séquence T2 : on note l'aspect de membrane à contours festonnés et la rétraction du ventricule.



Les deux lésions ont été abordées durant le même temps opératoire via deux volets osseux différents avec des suites opératoires favorables (Fig. 2).

L'examen anatomopathologique confirme la nature méningée de la lésion occipitale et parasitaire de la lésion rolandique.

Figure 2 : Images per-opératoires montrant les différent temps opératoire de l'exérèse chirurgicale du kyste hydatique calcifié.



Conclusion

Etant donné que son involution est très rare ainsi son évolution vers la calcification est exceptionnelle, le kyste hydatique cérébral calcifié pose un problème de diagnostic différentiel avec des pathologies tumorales plus courantes [6]. Devant un contexte évocateur, l'apport de l'imagerie par résonance magnétique serait sûrement un plus dans cet approche et seule l'étude histopathologique peut confirmer le diagnostic [7-9].

Référence

1. Choukri M, Bertal A, Lakhdar A et al. Kyste hydatique cérébral calcifié à propos d'un cas. *J. Neuroradiol* 2001; 28: 261-263.
2. Travmas K et Kalsifiye G. Calcified Cerebral Hydatid Cyst Following Head Trauma: Case Report. *Turkish Neurosurgery* 2004; 14: 36-40.
3. Hamdi A, Ayachi R, Gargouri R et Mourad A. Kyste hydatique cérébral, à propos d'une série de 14 cas. *Ann Chir*1990; 44: 226-230.
4. Mourad Bouaziz. Kyste hydatique cérébral calcifié : à propos d'un cas. *Cahiers Santé* 2005; vol(15).
5. Alvarez F, Garcia B, Iazquez M, Oliver B et Manrique M. Calcified cerebral hydatid cyst. *Surg Neurol* 1982 ; 17:163-164.
6. Micheli F, Lehkunic E, Giannaula R et Caputi E. Calcified cerebral hydatid cyst. *Euro Neurol* 1987; 27: 1-4.
7. Devendra T, Srikant B et Hemant V. Primary calcified hydatid cyst of the brain. *J Neurosci Rural Pract* 2010; 1(2): 115-117.
8. Ender K, Yavuz E, Cevdet G et al. Calcified Intracranial Hydatid Cyst: Case Report. *Turkiye Parazitoloj Derg* 2011; 35: 220-223
9. Palani A. Partially calcified giant intracerebral hydatid cyst in a pediatric child. *Neurol India* 2012; 60: 260-2.

Macrophage activation syndrome revealing disseminated mycobacterium tuberculosis

Sondes Bizid, Baha Ben Slimane, Issam Msakni, Riadh Bouali, Hatem Ben Abdallah, Nabil Abdelli

Service d'hépatogastro-entérologie - Hôpital Militaire Priciipal d'Instruction de Tunis

The macrophage activation syndrome (MAS) is the result of a reactive hyperplasia of macrophages responsible for hemophagocytosis and a significant release of cytokines. The clinical picture is often severe with significant mortality. Primary or familial MAS appears to have a genetic etiology, whereas secondary MAS may be associated with malignancy, autoimmune disease, or infection. Epstein-Barr virus is the most common infectious etiology implicated in MAS, but the syndrome has been associated with a variety of other viral, bacterial, and parasitic pathogens. Aim: To describe a case of MAS revealing disseminated *Mycobacterium tuberculosis*.

Case report

A 23-year-old man, without relevant past or pathological history, was hospitalized for abdominal pain, fever, night sweats, weight loss, and fatigue associated with chronic diarrhea which developed six months earlier. There was no family history or counting of tuberculosis.

On physical examination, the patient was extremely cachectic. His temperature was 40°C, heart rate 100 beats per minute, blood pressure 100/60 mmHg, and weight 49 kg. There was a mass of 3 cm at the right iliac fossa.

Laboratory evaluation revealed a total leucocyte count of 5600 cells/mm³ with lymphopenia at 200 cells/mm³ and microcytic anemia of 9.3 g/dl with thrombocytopenia (platelet count 80 000/mm³). The patient had also a cholestasis at 4-times the upper limit of normal (ULN) (alkaline phosphatase: 358 IU/L, gammaglutamyl transferase 183 IU/L), and cytotoxicity at 11-times the ULN (serum transaminases: ASAT: 557 IU/L; ALAT/154 IU/L). His serum triglyceride level was high at 3-times the ULN (3.7mmol/l), and serum ferritin was 35-times the ULN (10550ng/ml). Lactate dehydrogenase was 760 IU/l (2-times the ULN). The prothrombin time was 66%. There was an acute renal failure (urea=14.5mmol/l and creatinine ratio=198µmol/l) and a biological inflammatory syndrome (C-reactive protein = 100mg/l). Multiple cultures of blood, urine, and sputum were negative for bacteria, mycobacteria, or fungi. Serological studies for HIV, hepatitis B and C were negative.

Abdominal and pelvic computed tomography (CT) showed ascites, multiple mesenteric and retroperitoneal necrotic lymph nodes (fig 1), homogeneous hepatosplenomegaly (fig 2) associated with a chronic calcifying pancreatitis and dilatation of the pancreatic duct. Exhaustive assessment of chronic calcifying pancreatitis was negative. Ileocolonoscopy showed a nodular and ulcerated ileitis (fig 3). Upper gastrointestinal endoscopy showed the same aspect with nodular duodenitis. The biopsies revealed the presence of tuberculous granulomas.

The evolution was marked by the deterioration of his general condition and the appearance of multiple organ failure. The diagnosis of MAS was strongly suspected in the presence of severe hyponatremia (114mmol/l), pancytopenia, hypertriglyceridemia and ferritin high level