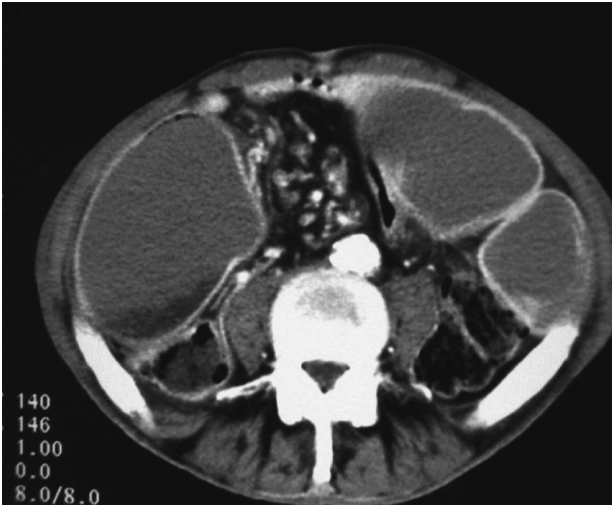


gastriques. Le transit du grêle avait objectivé une dilatation jéjunale en amont d'une sténose serrée étendue sur 5 cm avec épaississement des plis. Au scanner, on retrouvait l'épaississement gastrique et jéjunal avec une distension gastrique et duodénale, des adénopathies mésentériques et une ascite de faible abondance. (Figure 5).

Figure 5 : TDM abdominale: Aspect dilaté du grêle avec multiples adénopathies coelio mésentériques



Le bilan hépatique, l'examen ORL, et la biopsie ostéo médullaire étaient sans anomalies. Une résection jéjunale était réalisée. L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire avait conclu à un lymphome T ayant les mêmes caractéristiques histologiques que le lymphome gastrique. Le malade avait bénéficié d'une chimiothérapie selon le protocole CHOP (cyclophosphamide, doxorubicine, vincristine et prednisone). Il est décédé un an plus tard.

Conclusion

Le lymphome T du tube digestif est un cancer rare touchant souvent le grêle. Le diagnostic repose sur l'histologie couplée à l'immunohistochimie. Le traitement est basé sur la chirurgie et la chimiothérapie. Le pronostic est très mauvais.

Références

1. Ruskoné-fourmestreaux A, Lavergne-Slove A, Delmer A. Synopsis : gastrointestinales lymphomas. Gastroenterol Clin Biol. 2002;26: 233-41.

Olfa Hellara¹, Nabil Ben Chaabane¹, Adnène Moussa², Wissem Melki¹, Hichem Loghmari¹, Fethia Bdioui¹, Leila Safer¹, Abdelfattah Zakhama², Hammouda Saffar¹

1: Service de gastroentérologie de Monastir

2: Service d'anatomo-pathologie de Monastir

Faculté de Médecine; Université de Monastir

Pancréatite lupique

La pancréatite aiguë (PA) auto-immune lupique est une maladie rare et de diagnostic difficile. Elle n'est pas obligatoirement associée aux manifestations auto-immunes ou systémiques au moment de l'épisode qui peut précéder ou succéder de plusieurs années la PA (1). La clinique et la biologie peuvent évoquer le diagnostic et l'imagerie peut en aider. A ce propos, nous présentons six cas de PA lupique.

Observation 1

Mme BS, âgée de 34 ans, G4P2 avec un avortement au 5ème mois et une interruption thérapeutique d'une grossesse devant une malformation des membres. Lors de sa dernière grossesse elle a présenté des polyarthralgies de type inflammatoire, une chute des cheveux, des lésions cutanées au niveau du visage associé à un phénomène de Raynaud. L'examen physique avait montré un état général moyen, une TA à 120/80mmHg. L'examen cutané avait objectivé un rash malaire et des lésions érythémateuses et squameuses du décolleté et une ulcération buccale. A la biologie, la numération formule sanguine (NFS) a montré une Hb à 12 g/dl, GB : 3300/mm³, lymphocytes : 700/mm³, plq : 118000/mm³ ; le test de coombs direct était négatif ; une CRP à 2 mg/l, une vitesse de sédimentation à 25mm la première heure, fibrinogène à 3,88 g/l, une glycémie à 4,9 mmol/l, urée à 4,7mmol/l, créatinémie à 71mmol/l, natrémie à 136 mmol/l et kaliémie à 4,4 mmol/l, cholestérol à 5,1mmol/l, TG à 1,3mmol/l ; le bilan hépatique était normal ; calcémie à 2,26 mmol/l ; la protéinurie de 24h était négative. Le bilan immunologique a montré des anticorps antinucléaires (AAN) positifs à 1/320, des anticorps anti DNA natif positifs, anti Sm positifs, anticardiolipine Acl positif et un complément consommé avec C3 à 0,42 et C4 à 0,17. La biopsie cutanée en peau saine avec étude en immunofluorescence avait révélé des dépôts d'immunoglobulines IgM et de complément au niveau de la jonction dermo – épidermique. Le diagnostic de lupus érythémateux systémique avec une atteinte cutanée a été retenu sur 6 critères de l'ACR. Un bilan lésionnel de la maladie était négatif. La patiente a été traitée par des antipaludéens de synthèse (Hydroxychloroquine : 6.5 mg/Kg/j) associé à une crème photo protectrice. Deux mois plus tard, elle a présenté des douleurs épigastriques d'installation aiguë sans autres signes accompagnateurs. L'examen physique avait montré une sensibilité épigastrique et à la biologie : amylasémie : 389 UI/l et une lipasémie à 980 UI/l. Une échographie abdominale, une endoscopie digestive haute étaient normales, un scanner abdominal avait montré un pancréas tuméfié. Une pancréatite aiguë a été alors retenue. Un bilan étiologique de la pancréatite était négatif, l'origine auto-immune secondaire au lupus était la cause la plus probable et la patiente a été alors mise sous corticoïde 3 boli de Méthyl prédnisolone relayé par prednisone 1mg/kg/j avec diète absolue. L'évolution était marquée par la disparition des douleurs abdominales et normalisation du bilan pancréatique. Un an plus tard elle est revenue avec des épigastralgies, vomissement et frissons associés à une poussée cutanée du lupus. La biologie avait montré une amylasémie à

240 UI/l et une lipasémie à 440 UI/l avec une pancréatite stade C au scanner abdominal. Une atteinte hématologique type anémie hémolytique à 7 g/dl et une leucolymphopénie a été mise en évidence. Devant l'atteinte hématologique et digestive une corticothérapie à la dose de 1mg/Kg/j a été instaurée. La corticothérapie à forte dose a été maintenue pendant 2 mois puis dégression à moitié de la dose puis progressivement associée à un traitement immunosuppresseur type mucophénolate mophétil (Cellcept) avec bonne évolution clinique et biologique.

Observation 2 :

Mme KB âgée de 38 ans, G 3 P 3, sans antécédents pathologiques notables, a été hospitalisée pour poly-arthralgies fébriles évoluant depuis 1mois. L'examen clinique avait objectivé une fièvre à 38°C, une arthrite du poignet droit et des métacarpo-phalangiennes avec des douleurs à la mobilisation active et passive de la hanche droite. La biologie a montré une Hb à 8,9 g/dl, des GB à 4200/mm³, une lymphopénie à 1100/mm³, une créatinémie à 91mmol/l, une amylasémie à 240 UI/l et une lipasémie à 490 UI/l, une protéinurie de 24h négative, une Calcémie à 2,13mmol/l. Le bilan immunologique a montré des AAN positifs à 1/320, des anticorps anti DNA natif positifs et C3 :0,69, C 4 : 0,13. Le bilan radiologique des deux mains et poignets était sans anomalies, celui des articulations coxo-fémorales avait objectivé une nécrose bilatérale des têtes fémorales. La radiographie du thorax avait objectivé une pleurésie droite, l'échographie trans thoracique avait montré un épanchement péricardique circonférentiel non compressif. Un scanner abdominal a objectivé un pancréas tuméfié. Le bilan étiologique de la pancréatite était négatif. Le diagnostic de lupus érythémateux systémique avec atteinte cardiaque, hématologique avec pancréatite auto-immune a été retenu. Une corticothérapie à base de prédnisone à la dose de 1mg/Kg/j a été instaurée. L'évolution était marquée par la disparition des arthrites, la normalisation de la NFS et du bilan pancréatique.

Observation 3 :

Mr B.N de 46 ans ayant un LES diagnostiqué en 2000, est admis en urgence au service de chirurgie pour suspicion de pancréatite aigue. Le patient présente depuis un mois des douleurs abdominales diffuses prédominant à l'épigastre et l'hypochondre droit, transfixantes associés à des vomissements alimentaires sans notion de fièvre, ni d'ictère ni de diarrhée. A son admission, son état général était moyen subfébrile à 37,5°C. TA : 220/100 mmHg, FC : 84/mn. A l'examen abdominal, on a trouvé une sensibilité de l'épigastre avec sensation d'empatement. Le reste de l'examen était sans particularité.

Le bilan biologique a montré une glycémie à 13,4 mmol/l, une hyperleucocytose à PNN à 17900/mm³, un syndrome inflammatoire biologique avec CRP à 273 mg/l, une cytolysé avec cholestase hépatique anictérique avec des transaminases à 10 fois la normale et gamma GT à 5 fois la normale, une amylasémie augmentée à 12 39 UI/l, une lipasémie à 890 UI/l. Le bilan immunologique a montré des AAN positifs à 1/680, anti DNA natifs positifs et complément sérique consommé avec C3 à 0,22 et C 4 à 0,17. L'échographie abdominale avait montré un

pancréas vu uniquement dans sa partie céphalique, de taille normale, vésicule biliaire à paroi fine alithiasique. Le scanner abdominal a montré un pancréas augmenté de taille se rehaussant après injection de produit de contraste avec présence de deux coulées de nécrose, l'une en péri- rénal et l'autre à l'arrière des cavités des épiploons. Devant la négativité du bilan étiologique, le diagnostic de pancréatite lupique a été retenu. L'évolution immédiate sous diète absolue et corticothérapie a été marquée par la disparition des douleurs abdominales toutefois le patient est décédé.

Observation 4 :

Patiente âgée de 27 ans, sans antécédents pathologiques notables, a été admise pour suspicion de LES. Elle a rapporté l'installation, 6 mois avant son hospitalisation, d'une polyarthrite bilatérale et symétrique touchant les grosses et les petites articulations. Elle a signalé aussi un syndrome de Raynaud, des troubles digestifs à type de douleurs abdominales, vomissements, une photosensibilité et des myalgies diffuses. Le diagnostic de LES était confirmé devant l'association de 6 critères d'ACR avec au bilan immunologique des AAN (+) à 1/2500 et des AC anti Sm (+). Une péricardite et une myocardite sont également suspectées devant la fièvre, la tachycardie et la constatation d'une cardiomégalie à la radiographie thoracique. L'échocardiographie confirme ces deux atteintes. D'autre part, devant des douleurs épigastriques intenses, une pancréatite a été suspectée. Le bilan biologique était en faveur, avec une lipasémie à 471 UI/l et une amylasémie à 233UI/l. L'échographie et le scanner abdominal avaient montré une augmentation du volume du pancréas, de rehaussement homogène sans coulées de nécrose. Devant la négativité du bilan étiologique, le diagnostic de pancréatite lupique était retenu. La patiente a bénéficié de trois boli de Méthyl prédnisolone relayés par la prednisone à la dose de 1 mg/kg/j. L'évolution était favorable avec disparition rapide des anomalies cliniques et biologiques.

Observation 5:

Patiente âgée de 52 ans, sans antécédents pathologiques notables, a été admise pour prise en charge d'une fièvre au long cours. Vingt jours, avant son hospitalisation, elle a présenté une fièvre chiffrée à 39 – 40° C associée à des signes généraux à type d'asthénie intense, amaigrissement, anorexie, des troubles digestifs avec douleurs abdominales diffuses, nausées et vomissements sans diarrhée. Elle a signalé aussi une photosensibilité et des poly arthralgies inflammatoires intéressant les grosses et les petites articulations. A son admission, elle avait un état général altéré, elle était fébrile à 40°C, TA : 80/60 mmHg ; FC : 110/min, une pâleur cutanéomuqueuse, hyperpigmentation cutanée diffuse, une polyarthrite des poignets, coudes et genoux et une sensibilité épigastrique. A la biologie, elle avait une VS à 70 mm/H1, une CRP à 2 mg/l, une leuco-lymphopénie (GB : 3200/mm³ Lymphocytes : 700/mm³), Protéinurie de 24 h négative, un syndrome de malabsorption biologique, un bilan infectieux était négatif. Le bilan immunologique a montré des AAN, des Ac anti SSA, Ac anti SSB et des Ac anti DNA natifs positifs. Le bilan

pancréatique a montré une amylasémie à 192 U/l et une lipasémie à 849 U/l. Le scanner abdominal était en faveur d'une pancréatite stade A. Devant ce tableau clinique, et devant la négativité du bilan étiologique, le diagnostic de lupus systémique avec pancréatite lupique était retenu. La patiente a été mise sous prédnisone à la dose de 1 mg/Kg/j avec évolution favorable.

Observation 6 :

Patiente âgée de 21 ans, sans antécédents pathologiques notables, a présenté en Juin 2009 une fièvre non chiffrée avec une asthénie faisant découvrir une anémie normochrome normocytaire avec leucopénie et une VS élevée. Trois mois plus tard, elle a présenté une éruption cutanée au niveau du visage. La patiente a été admise suite à un 3ème épisode fait de fièvre, asthénie, poly arthralgies des grosses articulations, érythème de la face et nécrose pulpaire au niveau des doigts. Elle était fébrile à 39°C, avec un érythème de la face en vespertilio, des plaques d'alopécie, des nécroses digitales au niveau des deux mains ainsi qu'au niveau des orteils, une candidose buccale, une tachycardie à 120 b/mn, un choc rotulien bilatéral au niveau des genoux et un abdomen souple avec sensibilité épigastrique. A la biologie, on a objectivé une lymphopénie à 1000 els/ mm³ et un bilan immunologique positif (AAN et DNA natifs). Le diagnostic de LES a été alors retenu devant les manifestations cutané-articulaires, hématologique et immunologique. L'évolution était marquée par l'apparition de vomissements, avec exacerbation des douleurs épigastriques. L'amylasémie était 3 fois la normale, la lipasémie était à 5 fois la normale. Un scanner abdominale a montré une pancréatite stade D. la patiente a été mise sous diète absolu avec corticothérapie à la dose de 1 mg/kg/j per os avec bonne amélioration clinique et biologique.

Conclusion

Un syndrome douloureux abdominal chez un patient lupique doit faire évoquer une pancréatite lupique et faire compléter par le dosage des enzymes pancréatiques et réaliser une tomodensitométrie abdominale. Cette manifestation est habituellement corticosensible comme cela était le cas dans nos observations.

Références

1. Finkelberg DL, Sahani D, Deshpande V, Brugge WR. Autoimmune pancreatitis. N Engl J Med 2006; 355:2670–6.

Besma Ben Dhaou, Zohra Aydi, Fatma Boussema, Fatma Ben Dahmen, Lilia Baili, Lilia Rokbani

Service de médecine interne Hôpital Habib Thameur
Faculté de médecine de Tunis
Université Tunis El Manar

Multiple eruptive milia in a 26 month-old boy

Multiple eruptive milia are a rare described disorder affecting both adults and children. Milia are mostly described as a secondary phenomenon appearing after several bullous and inflammatory disorders and after topical application of steroids. In primary cases, it can be idiopathic or associated with autosomal dominated familial diseases or as part of a genodermatosis (1). We describe, here, a case of an early onset idiopathic multiple eruptive milia in a child.

Case report

A 26 month-old boy presented with multiple white papules of the face and the trunk, evolving since the age of 40 days. These latter had gradually increased in number without other signs or symptoms. There were no similar familial cases or parental consanguinity. There was no application of steroids or other topical preparations. Cutaneous examination showed multiple, 1 to 2 mm, white, firm and globoid papules, scattered over the face especially on cheeks, nose and eyelids (fig. 1), over the trunk and over the dorsum of the hands.

Figure 1 : Numerous milia of the face at 26 month-old



He had hypotrichosis with sparse hair, rarefied eyebrows and eyelashes. Physical examination was otherwise normal. Biopsy specimens showed several small cysts lined by stratified squamous epithelium with keratin arranged in concentric laminated layers, consistent with the diagnosis of Milium (fig.2a, 2b).