

L'étude anatomopathologique du curetage biopsique de l'endomètre a conclu à un aspect pouvant cadrer avec une caduque associée à un endomètre gestationnel mais sans tissu trophoblastique.

Conclusion

La grossesse ovarienne est une forme rare de grossesse ectopique, ses facteurs de risque ainsi que sa physiopathologie restent mal identifiés, même si les progrès de la procréation médicalement assisté ont permis d'y voir un peu plus clair. Malgré les progrès, énormes, réalisés en échographie, le diagnostic n'en demeure pas moins anatomopathologique et donc chirurgie dépendant. Le traitement, selon la majorité des auteurs, ne peut être que chirurgical (coelioscopique), même si presque tous s'accordent sur l'intérêt du méthotrexate® en complément thérapeutique.

Références

1. Chaker A, Soukeh I, Zhioua F, Ferchiou M, Meriah S. Diagnostic échographique et traitement laparoscopique d'une grossesse ovarienne : à propos d'un cas avec revue de la littérature. Tunis Chir ; 1 :47-53.

Anis Fadhlouj, Asma Jnifene, Mohamed Khrouf, Moez Kdous, Fethi Zhioua, Anis Chaker, Sadok Meriah

Service de Gynécologie Obstétrique et de Médecine de la reproduction. Hôpital Aziza Othmana. Tunis. Tunisie
Faculté de Médecine de Tunis
Université Tunis El Manar

L'atteinte rénale au cours des endocardites infectieuses

L'atteinte rénale est une complication classique des endocardites infectieuses (EI). La fréquence des lésions rénales au cours des endocardites est certainement sous-estimée car elles sont le plus souvent latentes, ou traduites par une protéinurie, une hématurie et une insuffisance rénale (1, 2). Elle est révélatrice de l'EI dans 20% des cas. Il s'agit d'une maladie à complexes immuns, hypothèse en faveur de laquelle plaident de nombreux arguments cliniques et expérimentaux. Les lésions histologiques sont quasi- constantes et leur aspect est assez particulier pour être un très bon signe d'orientation diagnostique. Le but de notre étude était d'évaluer l'incidence de l'atteinte rénale au cours des endocardites infectieuses, d'estimer son pronostic et son évolution après la cure de la cardiopathie.

Observations

Tableau 1 : Caractéristiques cliniques, biologiques, immunologiques et histologiques des 6 patients

	Age (ans)	Sexe	Valvulopathie et/ou cardiopathie	VS (1 ^{ère} h)	Fonction rénale		Prot g/24h	Immuno- logie	PBR
					Créatinine $\mu\text{mol/l}$	Clairance ml/mn			
Cas 1	40	M	IAo	65	153	49	3.6	-	Prolifération cellulaire segmentaire et focale avec infiltrat inflammatoire et un aspect d'ischémie chronique (figure1)
Cas 2	42	F	IM	125	56	135	0.27	C3 abaissé FR (+)	Glomérulonéphrite membranoproliférative (figure2)
Cas 3	30	M	IAo	140	250	37.4	1.1	-	Glomérulonéphrite membranoproliférative avec lésions interstitielles, tubulaires et vasculaires
Cas 4	39	M	RM	130	152	53	1.6	Ac anticardiolipine (+)	Glomérulonéphrite membranoproliférative
Cas 5	42	M	IT – CIV – Anévrisme du SIV	50	145	79.8	2.4	C3 abaissé	Prolifération endocapillaire exsudative (figure3)
Cas 6	34	M	IM	65	250	32.8	0.45	C3 et C4 abaissés c-ANCA (+)	Non faite

Figure 1 : Coupe histologique de rein (PBR) : Hypertrophie mésangiale importante, une prolifération cellulaire endo-capillaire diffuse et une réaction inflammatoire de l'interstitium (coloration à l'hématoxyline éosine (HE))

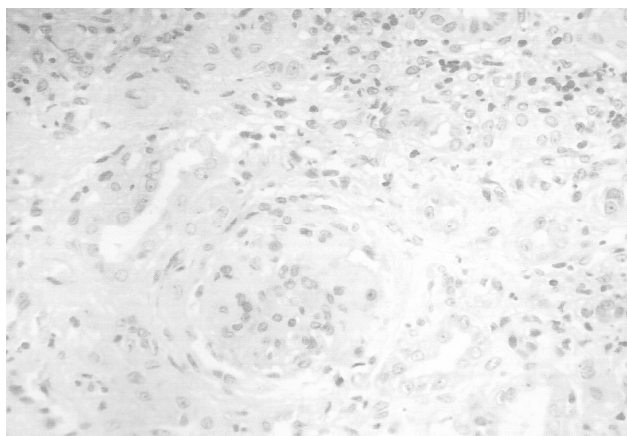


Figure 2 : Coupe histologique de fragments rénaux obtenus par PBR : Hypertrophie mésangiale et une prolifération endo-capillaire avec présence de nombreux polynucléaires (coloration HE)

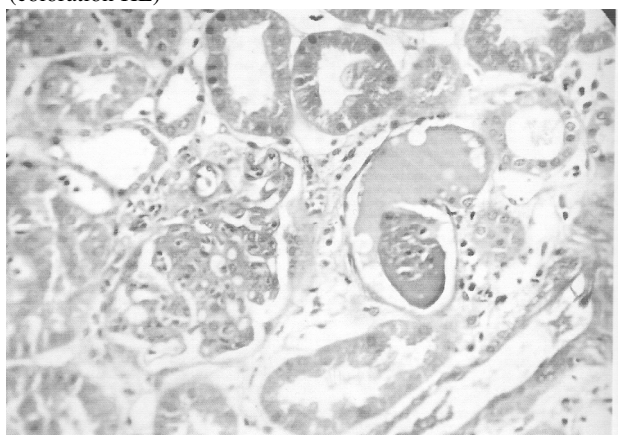


Figure 3 : Coupe histologique montrant un infiltrat inflammatoire dans l'interstitium rénal et des cylindres hématisés dans les tubes (colorations HE)

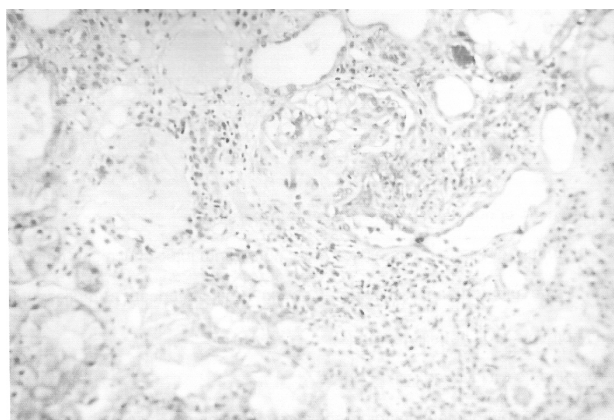


Tableau 2 : Caractéristiques thérapeutiques des 6 patients

	Traitement médical	Traitement chirurgical
Cas 1	Péni G : 30 millions UI/j Gentamicine 160 mg/j	Remplacement de la valve aortique
Cas 2	Péni G : 30 millions UI/j - Gentamicine 160 mg/j	
Cas 3	Péni G : 30 millions UI/j Gentamicine 160 mg/j	Remplacement de la valve aortique
Cas 4	Péni G : 30 millions UI/j Gentamicine 160 mg/j	Remplacement de la valve mitrale
Cas 5	Péni G : 30 millions UI/j Gentamicine 160 mg/j	Remplacement de la valve tricuspidale + fermeture de la CIV
Cas 6	Fluconazole : 400mg/j	Remplacement de la valve mitrale

Tableau 3 : Caractéristiques évolutives des 6 patients

Indication du traitement chirurgical	Evolution de la néphropathie après traitement	Recul (ans)
Aggravation échographique malgré traitement médical	Amélioration de la fonction rénale Négativisation de la protéinurie au bout de 3 ans d'évolution	14
-	Bonne évolution	6
Altération de la fonction contractile du ventricule gauche	Amélioration partielle de la fonction rénale (clairance : 58.8 ml/mn) Tardivement, installation d'une insuffisance rénale chronique (clairance : 13 ml/mn) Persistance d'une protéinurie à 1.3 g/24h	5
EI mitrale emboligène : embolie cérébrale, anévrisme mycotique thrombosé de l'artère poplitée	Insuffisance rénale stationnaire et persistance de la protéinurie	2 et demi
Réapparition de fièvre, persistance du SIB, détérioration de fonction rénale et aspect échographique stationnaire	Amélioration de la fonction rénale (créatinine : 84 µmol/l) et disparition de la protéinurie	2
Persistance du syndrome infectieux et installation d'une insuffisance cardiaque	Amélioration de la fonction rénale (Clairance : 66.2 ml/mn)	Perdu de vue

Conclusion

La prévalence des glomérulonéphrites et des autres complications rénales au cours de l'EI a diminué avec l'ère et le développement de l'antibiothérapie. Cependant, il importe de souligner l'importance de la prévention des endocardites par la surveillance de toute valvulopathie et encore mieux par leur prophylaxie. De même, il est nécessaire d'évoquer une EI devant toute atteinte glomérulaire ou insuffisance rénale qui n'a pas fait ses preuves.

Références

1. Eggimann P et Francioli P. Endocardite infectieuse. Première partie : Epidémiologie, facteurs prédisposant, pathogénèse, agents étiologiques. Méd Mal Infect 1993 ; 23 : 774-80. Deuxième partie : Manifestations cliniques, diagnostic, traitement, prophylaxie. Méd Mal Infect 1993; 23: 781-90.
2. François D, André M, Marie C, Guy G. Endocardite infectieuse. Revue de Praticien 2005; 55: 765-75.

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

Service de médecine Interne. Hôpital Habib Thameur. Tunis
Faculté de médecine de Tunis
Université Tunis El Manar

Une complication fatale des vomissements gravidiques : L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke

L'encéphalopathie de Gayet Wernicke (EGW) est une complication rare mais grave du déficit en vitamine B1, décrite pour la première fois par Wernicke en 1881. Elle est essentiellement rencontrée chez les alcooliques mais plusieurs cas survenus dans un contexte de vomissements gravidiques incoercibles ont été publiés. Sa fréquence est probablement sous-estimée car de nombreux cas autopsiques ont été décrits (1). Son association avec l'hyperhémésis gravidarum était décrite par Sheehan en 1939. L'EGW se manifeste par une triade clinique : syndrome confusionnel d'installation aiguë, des troubles oculomoteurs et ataxie. Le stade ultime est un coma flasque de mauvais pronostic. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) permet de confirmer le diagnostic par la présence d'hyper signaux le plus fréquemment au niveau périaqueducal, des thalami, et des corps mamillaires.

Nous rapportons le cas d'une patiente chez qui le diagnostic d'EGW a été porté dans un contexte de vomissements gravidiques incoercibles.

Observation

Il s'agit d'une patiente âgée de 40 ans, sans antécédents particuliers, troisième geste deuxième pare, enceinte à un terme de 20 semaines d'aménorrhée, admise dans un tableau de confusion avec des troubles de la marche, des troubles oculomoteurs associée à un syndrome polyuropolydipsique évoluant dans un contexte de vomissements gravidiques

négligés depuis deux semaines. A l'admission la patiente était somnolente, confuse, polypnéique et déshydratée. L'examen neurologique trouvait : une dysarthrie, un syndrome vestibulaire, un syndrome cérébelleux, un strabisme convergent avec nystagmus et une diplopie par atteinte de la 6^{ème} paire crânienne, les reflexes étaient présents et symétriques et il n'y avait pas de déficit moteur. L'échographie obstétricale montre une grossesse monofoetale évolutive en rapport avec le terme. Le bilan biologique montrait une légère hypokaliémie, pas de cytolyse et la protéinurie de 24h était négative. Devant les troubles neurologiques, un scanner cérébral a été réalisé et s'est révélé normal ; cet examen a été complété par une IRM qui avait montré des plages de démyélinisation péri ventriculaire, autour du 4^{ème} ventricule, de l'aqueduc de Sylvius et s'étendant vers les pédoncules cérébraux. Le diagnostic de l'EGW a été retenu sur le contexte clinique et les images radiologiques évocatrices et la supplémentation en thiamine a été entamée à raison de 900mg /j par voie parentérale. L'évolution était marquée par le décès de la patiente dans un tableau d'arrêt cardio-respiratoire brutal d'origine centrale.

Conclusion

Les vomissements gravidiques peuvent être à l'origine de complications neurologiques graves responsables de séquelles importantes, voire du décès de la patiente. Une surveillance hydro-électrolytique quotidienne associée à une correction adaptée et progressive des troubles doivent être effectuées. En cas de vomissements gravidiques sévères, une supplémentation vitaminique préventive et adaptée doit être mise en route rapidement pour garantir le bon déroulement de la grossesse et le bien être maternel.

Références :

1. C. Eboué, C. Carlier-Guérin, V. de La Sayette, J.-Y. Grall, M. Herlicoviez. Une complication rare des vomissements gravidiques : l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke. J Gynécol Obstét Biol Reprod 2006 ; 35: 822-5.

Daaloul Walid, Jlili Latifa, Ouerdiane Nadia, Masmoudi Abdelwaheb, Ben Hamouda Sonia, Bouguerra Badreddine, Sfar Rachida

Service de gynécologie obstétrique B. Hôpital Charles Nicolle. Boulevard 9 Avril. 1006 Tunis. Tunisie
Faculté de Médecine de Tunis
Université Tunis El Manar

Kyste de l'ovaire fœtal

Depuis la première observation d'un kyste de l'ovaire fœtal rapporté par Valenti et al en 1975 (1), la détection échographique des kystes ovariens fœtaux n'a cessé d'augmenter. A la naissance, ces kystes représentent 5% des tumeurs abdominales du nouveau-né de sexe féminin (2). Ces kystes ovariens sont de découverte tardive au cours du 3^{ème} trimestre de la grossesse, leur régression spontanée postnatale est la règle une fois l'ovaire fœtal isolé de l'influence