

Tableau 1 : Caractéristiques des patients

		Obs 1	Obs 2	Obs 3
S/A		H/20	H/42	H/53
Taille (mm)/Siège		10/tête	10/tête	9 /isthme
Imagerie pré-op	Echographie	N	N	N
	TDM/IRM	-----	N	Nodule isodense/ isointense se rehaussant après
	EPO	lésion de 10 mm de la tête du pancréas	lésion de 10mm de la tête du pancréas	lésion de 10mm de l'isthme
Histologie	benin/malin (OMS)	bénin	bénin	bénin
TNM	TNM	T1N0M0	T1N0M0	T1N0M0

S = Sexe, A = Age, N = normale, H = homme, Obs = observation, C = céphalées, FV= Flou visuel, HAO = sulfamides hypoglycémiant, PC= phosphocalcique

Conclusion

Le diagnostic d'insulinome du pancréas est clinicobiologique. La localisation de la tumeur est souvent peropératoire depuis l'avènement de l'EPO. Le traitement de référence est l'énucléation par laparotomie ou laparoscopie. Les résections pancréatiques sont réservées aux insulinomes malins ou s'intégrant dans le cadre d'une NEM. La survie à 5 ans des insulinomes est de 97% et les facteurs de mauvais pronostics sont la malignité et l'association à une NEM.

Références :

- [1] Abboud B, Boujaoud J. Occultsporadicinsulinoma :localisation and surgicalstrategy. World J Gastroenterol 2000;14 :657-65.
- [2] Fontaine P, Debusche X, Vix M et Mariscaux J. Insulinomes-éditions techniques. Encycl.Med.Chir (Paris,France), Hépatologie, 7-107-A-30,1995,8p.

Zeineb Mzoughi(1), Imene Oueslati(1), Attaoui Med Amine(1), Lobna Marsaoui(1), Anis Askri(2), Emna Khadraoui(3), Zinet Turki(3), Claude Ben Slama(3), Hamed Mestiri(1), Lotfi Hendaoui(2), Lassaad Gharbi(1), Mohamed Taher Khalfallah(1)

Service de chirurgie viscérale; CHU Mongi Slim

Service de radiologie ; CHU Mongi Slim

Service d'endocrinologie B, institut de nutrition

Faculté de médecine. Université Tunis El Manar

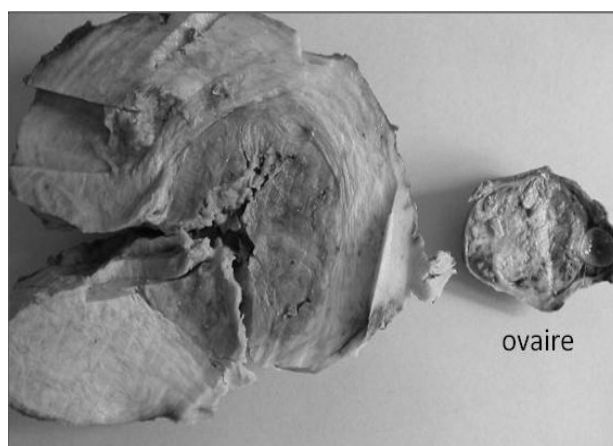
conséquences de cette distinction sont importantes en termes de prise en charge thérapeutique et de pronostic [3].

Nous rapportons un cas d'adénocarcinome papillaire séreux à double localisation ovarienne bilatérale et endométriale.

Observation

Une patiente âgée de 55 ans, ménopausée depuis 10 ans, présentait des métrorragies et des douleurs pelviennes évoluant depuis 6 mois. L'examen physique révélait une masse abdominopelvienne, développée aux dépens de l'utérus, de consistance ferme, mobile et indolore. L'échographie abdomino-pelvienne objectivait une masse utérine dont l'aspect évoquait un fibrome. L'endomètre était épaissi à 11 mm. Les annexes ne présentaient pas d'anomalie visible. Une laparotomie exploratrice était réalisée. En per-opératoire, devant la découverte d'un utérus myomateux, une hystérectomie avec annexectomie bilatérale étaient effectuées. A l'examen macroscopique, la pièce d'hystérectomie mesurait 14x11x10 cm. La cavité endométriale était comblée par une formation tumorale bourgeonnante et friable d'aspect grisâtre semblant infiltrer les 2/3 internes du myomètre [Figure 1].

Figure 1 : Macroscopie : Formation tumorale bourgeonnante et friable comblant la cavité endométriale et infiltrant le myomètre. Ovaire tumoral multinodulaire



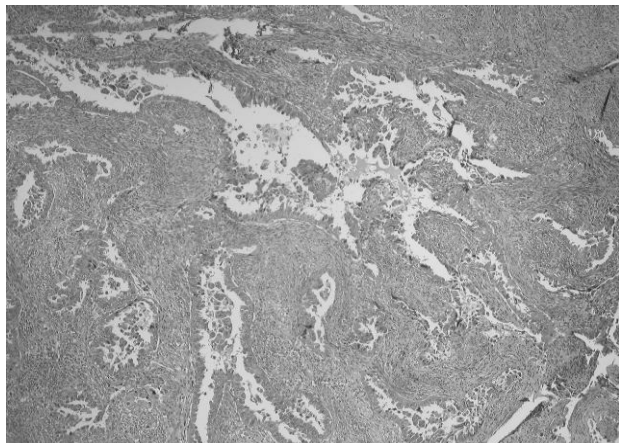
De nombreuses formations d'allure myomateuse, mesurant entre 1,5 et 3 cm de grand axe étaient notées. Les annexes, mesurant respectivement 7x5x2,5 cm et 6,5x4x3 cm, étaient le

Adénocarcinome papillaire séreux à double localisation endométriale et ovarienne

L'adénocarcinome papillaire séreux (CPS) de l'endomètre est une entité rare, agressive et relativement récente. Il ne représente que 10% de l'ensemble des tumeurs épithéliales malignes de l'endomètre [1, 2]. Il peut être aussi bien primitif que secondaire à un carcinome ovarien. La découverte concomitante d'une double localisation endométriale et ovarienne d'un carcinome papillaire séreux pose un problème diagnostique de la tumeur primitive. En pratique, il s'agit de distinguer la présence de deux tumeurs primitives et autonomes, d'un cancer métastatique à un organe de voisinage. Les

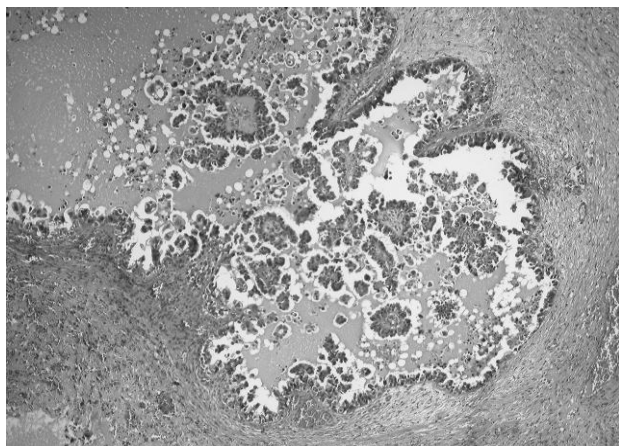
siège d'un processus tumoral d'aspect multi-nodulaire blanchâtre et myxoïde à la coupe. L'examen histologique mettait en évidence une prolifération tumorale épithéliale maligne, largement nécrosée, siège d'importants remaniements hyalins [Figure 2].

Figure 2 : Prolifération carcinomateuse d'architecture tubulo-papillaire



Elle était agencée en structures glandulaires tortueuses à contours anguleux et souvent en larges papilles à axe fibro-vasculaire épais, hérissées de papilles secondaires [Figure 3].

Figure 3 : Larges papilles hérissées de papilles secondaires



Les papilles étaient bordées par des cellules, cylindro-cubiques, de grande taille, à limites peu nettes et stratifiées. Le cytoplasme était tantôt éosinophile tantôt clarifié. Les noyaux étaient très atypiques souvent monstrueux, nucléolés et fréquemment mitotiques. Ces cellules desquamaient souvent dans les lumières glandulaires et entre les structures papillaires. De nombreuses calcosphérîtes et des emboles vasculaires étaient notées [Figure 4]. Par ailleurs des lésions de carcinome intra épithélial, par places ulcéré, étaient objectivées au sein

d'un endomètre en atrophie glandulo-kystique, suggérant l'origine primitive endométriale [Figure 5].

Figure 4 : Nombreuses calcosphérîtes

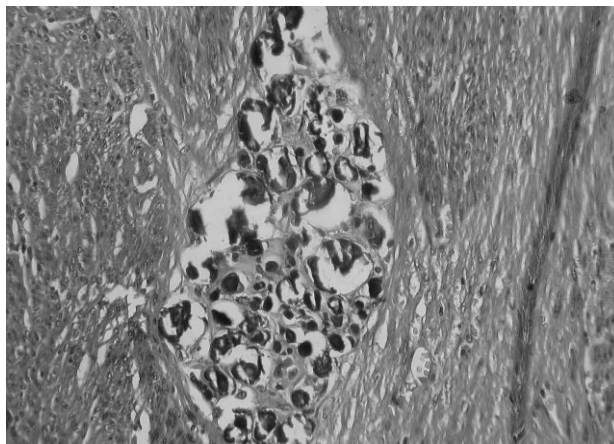
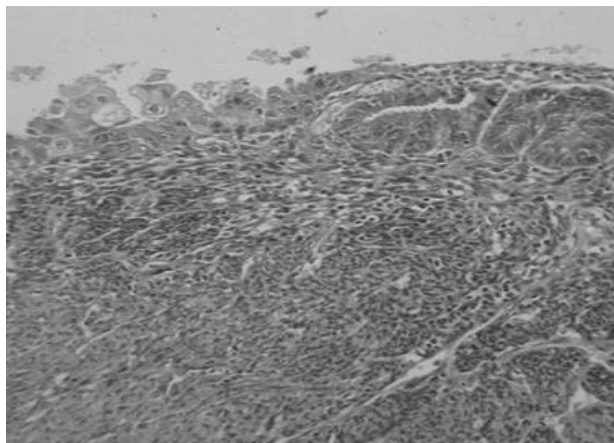
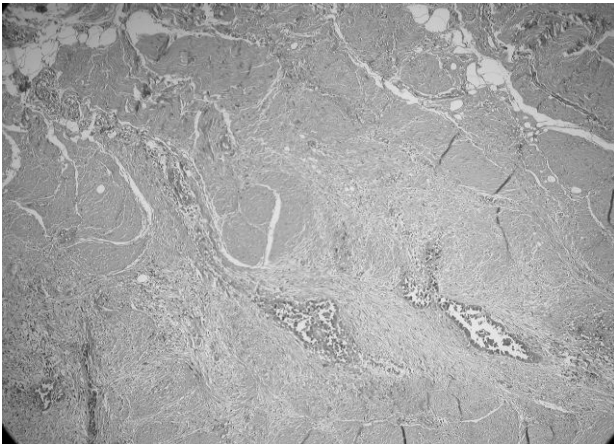


Figure 5 : Carcinome intra-épithélial de l'endomètre



Cette prolifération infiltrait le tiers profond du myomètre et atteignait la surface séreuse, avec propagation au stroma cervical et aux deux cornes utérines [Figure 6]. Les deux ovaires étaient également massivement envahis par cette tumeur. Le diagnostic d'un adénocarcinome papillaire séreux à double localisation ovarienne bilatérale et endométriale était retenu. La patiente a eu six cures de chimiothérapie à base de Taxol/Carboplatine. Après un mois, l'évolution était marquée par l'envahissement du vagin. L'examen physique notait une formation ulcéro-bourgeonnante du fond vaginal, étendue sur la face antérieure et la face latérale gauche et descendait jusqu'au tiers inférieur du vagin. Elle correspondait histologiquement à un carcinome peu différencié. Une radiothérapie externe pelvienne de 30 Gy en 10 séances était indiquée.

Figure 6 : Carcinome papillaire séreux envahissant le myomètre



Conclusion

L'atteinte simultanée de l'endomètre et de l'ovaire par un CPS nécessite une approche diagnostique stricte afin de différencier les formes métastatiques à point de départ ovarien ou endométrial, et les cas combinant deux tumeurs primitives.

Références :

- 1- Roelofsen T, van Ham MA, de Hullu JA, Massuger LF. Clinical management of uterine papillary serous carcinoma. *Expert Rev Anticancer Ther.* 2011; 11: 71-81.
- 2- Boruta DM, Gehrig PA, Fader AN, Olawaiye AB. Review Management of women with uterine papillary serous cancer: A Society of Gynecologic Oncology (SGO) review. *Gynecol Oncol* 2009; 115: 142-53.
- 3- De la Fouchardière A, Frachon S, Gengler C, Devouassoux-Shisheboran M. Association de carcinomes de l'endomètre et de l'ovaire. *Ann Pathol* 2004; 24: 172-5.

Alia Zehani (1), Aïda Ayadi-Kaddour (1), Naoufel Binous (2), M Murali (2), Nebil Ben Zineb (2), Faouzi El Mezni (1)

(1) Service d'Anatomie et de Cytologie Pathologiques. Hôpital Abderrahman Mami. Ariana-Tunisie.

(2) Service de Gynécologie- Hôpital Mahmoud Matri. Ariana. Tunisie
Faculté de Médecine de Tunis
Université El Manar

Thrombose veineuse cérébrale et rectocolite hémorragique

Les patients atteints de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), maladie de Crohn et Rectocolite hémorragique (RCH) sont à haut risque de thromboses vasculaires surtout veineuses qui représentent une cause importante de morbidité et de mortalité et qui surviennent dans la majorité des cas au cours de la phase active de la maladie [1]. Il s'agit le plus souvent de thromboses veineuses profondes des membres inférieurs et d'embolies pulmonaires [1]. Les

thromboses veineuses cérébrales (TVC) sont très rares au cours des MICI [2] et ont été rapportées sous forme de cas sporadiques et de petites séries [3-5].

Observation 1

Une patiente âgée de 15 ans, sans antécédent pathologique particulier, s'est présentée dans un tableau fait de céphalées hémi crâniennes gauches intenses associées à un flou visuel, apparues 3 jours auparavant. Elle rapportait la notion d'une diarrhée chronique, glairo-sanglante qui évoluait depuis 18 mois. A l'examen physique, elle était fébrile à 38°C, l'examen neurologique retrouvait un état confusionnel, sans syndrome méningé, sans signes de paralysie et sans troubles sensitivo-moteurs et l'examen abdominal était normal. Quelques heures après son hospitalisation, la patiente présentait des crises convulsives tonico-cloniques généralisées.

La tomodensitométrie cérébrale et l'IRM cérébrale, pratiquées en urgence ont montré une thrombophlébite du sinus latéral gauche. Une héparinothérapie par voie intraveineuse relayée au bout de 72 heures par un traitement par antagonistes de la vitamine K (AVK) et un traitement par Phénobarbital ont été débutés avec une amélioration clinique au bout de trois jours. Un bilan de thrombophilie incluant un dosage de l'antithrombine III, des protéines C, S ainsi que la recherche d'une résistance à la protéine-C-activée était normal. De plus, Les anticorps anti- α_2 -glycoprotéine, l'anticoagulant circulant de type lupique et les anticorps anti-cardiolipine étaient négatifs. L'iléo-coloscopie et les biopsies coliques étaient en faveur d'une RCH gauche. La poussée intestinale, considérée comme modérée, a été traitée par Sulfasalazine à la dose de 4 g/j. Le traitement par AVK a été poursuivi pendant 6 mois avant d'être arrêté. Un traitement d'entretien par Sulfasalazine à la dose de 2 g/j était préconisé avec une évolution clinique favorable après un recul de 24 mois sans récurrence de la symptomatologie neurologique ou digestive.

Observation 2

Un patient âgé de 17 ans, suivi pour une RCH gauche depuis 8 mois était hospitalisé dans un tableau de colite aiguë grave. Une corticothérapie par voie intra-veineuse, une alimentation parentérale totale et une héparinothérapie à dose préventive ont été aussitôt débutées. L'évolution clinico-biologique était initialement favorable autorisant le passage à une corticothérapie par voie orale au bout de sept jours. Au 35^{ème} jour d'hospitalisation, le patient présentait brutalement une altération de l'état de conscience avec un syndrome confusionnel et un état délirant. La TDM cérébrale avait alors montré une thrombose cérébrale du sinus latéral gauche étendue au Torcular et une héparinothérapie intraveineuse était alors instaurée. La survenue au 37^{ème} jour d'hospitalisation d'un syndrome occlusif faisait indiquer une colectomie subtotal en urgence. L'évolution postopératoire était marquée par la persistance de l'altération de l'état de conscience. Le patient est décédé cinq jours après l'intervention dans un tableau d'hypertension intracrânienne et de défaillance multi-viscérale.