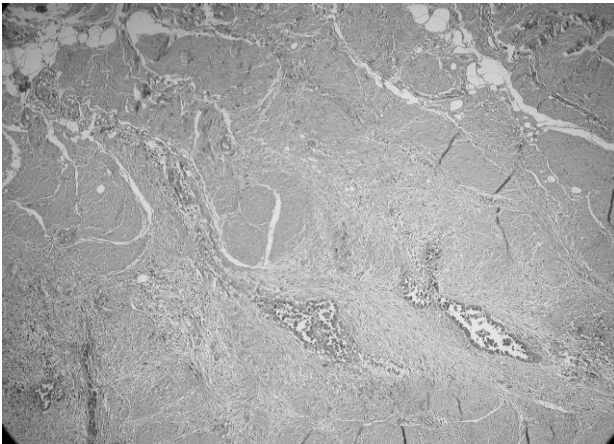


Figure 6 : Carcinome papillaire séreux envahissant le myomètre



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- Roelofsens 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 hémicrâniennes 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.

Conclusion

La TVC est une complication rare et méconnue des MICI pouvant engager le pronostic vital. La survenue de céphalées au cours d'une poussée de MICI doit faire évoquer le diagnostic de thrombophlébite cérébrale et faire indiquer une imagerie cérébrale urgente.

Références

1. Talbot RW, Heppell J, Dozois RR, Beart Jr. RW. Vascular complications of inflammatory bowel disease. Mayo Clin Proc 1986;61:140-5.
2. Ferro JM, Canha'o P, Stam J, et al. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). Stroke. 2004;35:664-70.
3. Ben Sassi S, Kallel L, Nabli F, et al. Cerebral venous thrombosis in inflammatory bowel disease: a case series. Int J Colorectal Dis. 2011; 26:257-8.
4. Richard S, Fairise A, Lacour JC, Ducrocq X. Cerebral venous thrombosis in inflammatory bowel diseases. Inflamm Bowel Dis. 2010; 16:366-7.
5. Kawanishi M, Yoshida Y, Sakaguchi I, et al. Cerebral venous sinus thrombosis in a patient with ulcerative colitis. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2003;12:271-75.

Yosra Said, Lamine Hamzaoui, Senda Trabelsi, Radhouane Debbeche, Slim Bouzaidi, Mohammed Salem, Taoufik Najjar

Service de Gastroentérologie et d'hépatologie -Hopital Charles Nicolle -Tunis Tunisie

Faculté de Médecine de Tunis .Université Tunis El Manar

Amylose du bas appareil respiratoire

L'amylose se caractérise par le dépôt dans l'espace extracellulaire de protéines fibrillaires, colorées par le rouge Congo en microscope optique et en vert à la lumière polarisée. Il existe plusieurs types d'amylose dont la plus fréquente est l'amylose AL. La classification de l'amylose du bas appareil respiratoire la plus utile en pratique est anatomoclinique, distinguant principalement l'amylose trachéobronchique et l'amylose parenchymateuse qui peut être nodulaire et/ou interstitielle diffuse. Il n'y a pas de manifestations cliniques ni radiologiques spécifiques de l'amylose pulmonaire rendant alors le diagnostic difficile et nécessitant dans tous les cas le recours à l'examen histologique (1).

Nous rapportons trois observations d'amylose pulmonaire dans le but d'étudier les particularités des présentations radio-cliniques et de préciser les difficultés diagnostiques.

Observation 1 : Patient de 68 ans, aux antécédents de bronchite chronique post tabagique, qui a consulté pour une dyspnée d'effort et une hémoptysie de faible abondance. L'examen physique était sans anomalie ainsi que la radiographie du thorax. La fibroscopie bronchique a montré la présence d'une formation bourgeonnante au niveau de la face dorsale de la carène, à surface fragile, irrégulière et hémorragique (figure 1). Devant le terrain et l'aspect endoscopique, une néoplasie était fortement suspectée. Le scanner thoracique a montré une trachée de calibre normal présentant un épaissement circonférentiel modéré, irrégulier,

au niveau de sa paroi antérieure et postérieure, associé à un épaissement nodulaire à la naissance de la bronche souche gauche.

Figure 1 : Aspect endoscopique de l'amylose trachéobronchique : Aspect de formation bourgeonnante au niveau de la face dorsale de la carène, à surface fragile, irrégulière et hémorragique.



Le reste du parenchyme pulmonaire et du médiastin était sans anomalies. L'examen anatomopathologique de la formation bourgeonnante de la carène a conclu à une amylose (figure 2) et l'immuno histochimie était positive aux chaînes lambda.

Figure 2 : Aspect anatomopathologique de l'amylose

Figure 2a : Dépôts amorphes, anhistes, éosinophiles, finement craquelés, sans réaction inflammatoire. Les dépôts sont colorés en rouge brique par le Rouge Congo

