

Conclusion

The gallbladder agenesis is certainly a rare entity, but has to be kept in mind in doubtful situations in order to further investigations before surgery. MRC-MRI can confirm the diagnosis and rule out a gallstone disease. Unnecessary surgery and its risks, would be avoided.

References

1. Toufeeq Khan TF, Baqai FU. Agenesis of the gall bladder with duplication cysts of the hepatic flexure - A case report and literature review. Singapore Med J 1991;34:181-82.
2. N. Peloponissios, M. Gillet, R. Cavin, and N. Halkic, "Agenesis of the gallbladder: a dangerously misdiagnosed malformation," World Journal of Gastroenterology 2005;11:6228-31.
3. Valeria Fiaschetti, Giovanna Calabrese, Silvia Viarani and al. Gallbladder agenesis and cystic duct absence in an adult patient diagnosed by magnetic resonance cholangiography: report of a case and review of the literature. Case Reports in Medicine, 2009.

Noomene Haoues, Sarra Zairi, Haithem Zaafouri, Anis Ben Maamer, Rabii Noomene, Abdelaziz Oueslati, Ahmed Bouhafa, Abderraouf Cherif
 Departement of surgery, Habib Thameur Hospital, Tunis

An exceptional association: ulcerative colitis, amyloidosis and type-2 diabetes mellitus

The association of inflammatory colitis (Crohn's disease and ulcerative colitis) to diabetes let us think of suspected auto-immune disorders, the association to amyloidosis is recognised and this is due to the inflammatory state.

The association of ulcerative colitis, amyloidosis and diabetes was not described until now in the literature.

Islet amyloid has been implicated as a pathological entity in type 2 diabetes since the turn of the century. It has as its unique component the islet beta-cell peptide islet amyloid polypeptide (IAPP), or amylin, which is co-secreted with insulin (1, 2).

The progressive accumulation of IAPP-containing fibrils allows the eventual replacement of beta-cell mass by amyloid and contributes to the development of hyperglycaemia (3, 4).

The aim of this study is to discuss if the association of ulcerative colitis, diabetes and amyloidosis is fortuitous and to focus on the role of IAPP in the occurrence of type-2 diabetes.

Case Report

We report the case of a 49 years old man having an ulcerative colitis diagnosed since the age of thirty years when the patient had diarrhoea and rectal haemorrhage.

The diagnosis was confirmed by the anatomo-pathological exams. The treatment consisted of salazopyrine and then total large bowel resection.

A type-2 diabetes was revealed ten years after. The patient was treated by oral anti-diabetics then insulin.

Six years after, he was hospitalized to explore generalised oedema. The physical examination found orthostatic hypotension and oedema of inferior legs.

He had also nephrotic syndrome and renal insufficiency.

The diagnosis of amyloidosis was confirmed by accessory salivary glands biopsy. The type of amyloidosis was AA.

The patient refused to practice a biopsy of the pancreas.

The outcome of the patient was characterised by disturbance of renal function implicating extra-renal purifying, a high persistent proteinuria, and an activated ulcerative colitis.

After necessary liquid supply, arrest of conversion enzyme inhibitor and treatment by colchicine and salazopyrine; the digestive signs, the renal function and the glycaemia were improved.

Nevertheless, the patient dead in terminal renal stage insufficiency.

The pancreatic biopsy wasn't done in our case. Nevertheless, the literature results permit to us to think about the hypothesis of pancreatic amyloid deposits explaining the type 2 diabetes installation. Then, in our case the association of ulcerative colitis to amyloidosis is classic, but the occurrence of a type 2 diabetes let us think about its pathophysiology.

Conclusion

Beta-Cell dysfunction is an important factor in the development of hyperglycemia of type-2 diabetes mellitus, and pancreatic islet amyloidosis has been postulated to be one of the underappreciated contributors to impaired insulin secretion. The comprehension of the mechanism(s) involved in islet amyloidogenesis allow the development of therapeutic agents that inhibit amyloid fibril formation, with the goal being to preserve beta-cell function and improve glucose control in type 2 diabetes.

References

- 1- Höppener JW, Nieuwenhuis MG, Vroom TM et al. Islet amyloid and diabetes mellitus type 2. Ned Tijdschr Geneesk. 2000; 144:1995-2000.
- 2- Jaikaran ET, Clark A. Islet amyloid and type 2 diabetes: from molecular misfolding to islet pathophysiology. Biochim Biophys Acta. 2001; 1537: 179-203.
- 3- Powell DS, Maksoud H, Chargé SB et al. Apolipoprotein E genotype, islet amyloid deposition and severity of Type 2 diabetes. Diabetes Res Clin Pract. 2003; 60: 105-10.
- 4- Butler AE, Janson J, Soeller WC et al. Increased beta-cell apoptosis prevents adaptive increase in beta-cell mass in mouse model of type 2 diabetes: evidence for role of islet amyloid formation rather than direct action of amyloid. Diabetes. 2003; 52: 2304-14.

Mahfoudhi Madiha, Ounissi Mondher, Hariz Anis, Ben Abdelghani Khaoula, Boubaker Karima, Turki Sami, Kheder Adel.

Department of Internal Medicine A - Charles Nicolle Hospital Tunis - Tunisia

Métastase testiculaire bilatérale d'un adénocarcinome prostatique

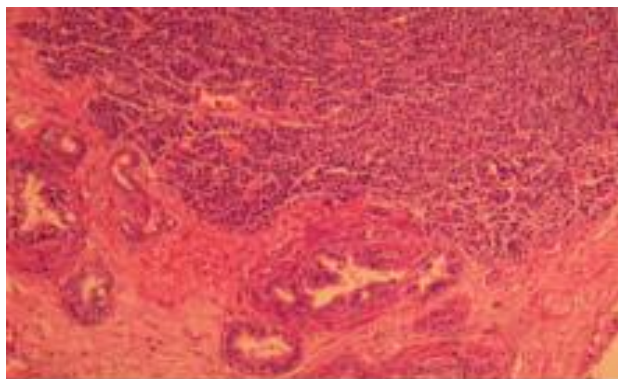
Les métastases testiculaires sont rares, ayant le plus souvent pour origine la prostate [1]. Les métastases testiculaires du cancer de la prostate sont caractérisées par leur latence clinique et leur découverte est habituellement fortuite [2,3]. Les atteintes

bilatérales sont rares [4]. La prise en charge est celle de la maladie prostatique généralisée et l'orchidectomie est indispensable. Nous rapportons le cas d'une métastase testiculaire bilatérale d'un adénocarcinome prostatique chez un patient de 78 ans.

Cas Clinique

Il s'agit d'un patient âgé de 78 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, qui a consulté en 2004 pour des troubles urinaires du bas appareil à type de dysurie et de nycturie. Au toucher rectal, la prostate était nodulaire, franchement suspecte. Le PSA était à 113,6 ng/mL. Devant le refus par le patient d'avoir des biopsies prostatiques, une résection endoscopique de prostate à visée histologique et mictionnelle a été réalisée. L'examen anatomopathologique des copeaux de résection a conclu à un adénocarcinome prostatique Gleason 8 (4+4), sans engainement péri-nerveux. Le patient a refusé catégoriquement toute castration chimique ou chirurgicale pendant 5 ans. Il a consulté pendant cette période de façon très irrégulière et a eu comme seul traitement un anti-androgène périphérique (Acétate de cyprotérone) avec un PSA contrôlé à 79 ng/mL à 2 ans puis 65 ng/mL à 3 ans. Il a été par la suite perdu de vue pendant 3 ans, puis a reconsulté alors qu'il venait d'avoir une fracture pathologique du fémur droit. Son état général était très moyen. Il avait des douleurs osseuses diffuses et était globalement satisfait de sa miction. Il a accepté la castration chirurgicale. Une pulpectomie était prévue sauf que l'aspect induré et nodulaire des 2 testicules en per opératoire a imposé l'orchidectomie bilatérale. L'examen anatomopathologique a conclu macroscopiquement à deux testicules d'aspect blanchâtre et solide à la coupe avec de rares remaniements hémorragiques. L'examen histologique a révélé au niveau des deux testicules une prolifération tumorale maligne d'allure carcinomateuse multinodulaire organisée en massifs, en cordons ou en nids avec de très rares structures glandulaires (Fig.1).

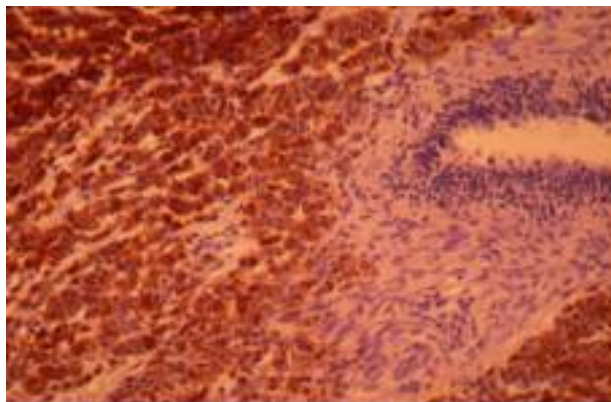
Figure 1 : Invasion testiculaire par une prolifération tumorale d'allure carcinomateuse multinodulaire.



Les cellules tumorales présentaient un cytoplasme éosinophile avec des noyaux arrondis augmentés de volume et nucléolés. Le stroma était fibro-inflammatoire avec présence d'embolies vasculaires. Une étude immunohistochimique a été réalisée

concluant à un marquage cytoplasmique granulaire diffus avec l'anticorps anti-PSA (Fig.2), un marquage diffus cytoplasmique et membranaire avec l'anticorps anti-cytokératine et absence de marquage avec l'anticorps anti-inhibine.

Figure 2 : Etude immunohistochimique : Marquage cytoplasmique granulaire diffus des cellules tumorales avec l'anticorps anti-PSA.



En conclusion, le profil histologique et immunohistochimique était en faveur d'une localisation testiculaire bilatérale d'un adénocarcinome prostatique. Trois mois après l'orchidectomie, le PSA était à 708 ng/mL avec une altération nette de l'état général. La décision en réunion de concertation pluridisciplinaire était d'opter pour un traitement symptomatique vu la dégradation très importante de l'état général.

Conclusion

Les métastases testiculaires de l'adénocarcinome prostatique sont rares, à fortiori en cas d'atteinte bilatérale. Elles signeraient un mauvais pronostic de la maladie, s'accompagnant habituellement d'autres localisations secondaires. La prise en charge est celle du cancer de la prostate métastatique et l'orchidectomie s'impose.

Références

1. Price EB, Mostofi FK. Secondary carcinoma of the testis. *Cancer* 1957; 10:592-5.
2. Kim S-O, Choi YD, Jung SH, Jin Oh K, Min Im C, Kang TW et al. Prostate cancer with solitary metastases to the bilateral testis. *Yonsei Med J* 2011; 52:362-4.
3. Tu S-M, Reyes A, Maa A, Bhowmick D, Pisters LL, Pettaway CA. Prostate carcinoma with testicular or penile metastases. Clinical, pathologic, and immunohistochemical features. *Cancer* 2002; 94: 2610-7.
4. Bauduceau O, Vedrine L, Chargari C, Ceccaldi B, Le Moulec S, Houlgatte A. Métastase testiculaire d'un adénocarcinome prostatique : à propos d'un cas. *Progrès en Urologie* 2007; 17:251-2.

Walid Kerkeni, Abderrazak Bouzouita*, Mohamed Slim Selmi*, Nadia Kourda**, Mohamed Cherif*, Amine Derouich*, Rachida Zermani**, Mohamed Riadh Ben Slama*, Mohamed Chebil**

**Service d'urologie. Hôpital Charles Nicolle de Tunis. Tunisie*

***Laboratoire d'anatomopathologie. Hôpital Charles Nicolle de Tunis. Tunisie*