

Le reste de l'examen physique est sans particularités. Le bilan biologique a montré un syndrome inflammatoire biologique avec une VS à 45 mm la 1<sup>ère</sup> heure, une Fibrinémie à 6 g/l, une CRP à 60 mg/l, une protidémie à 60 g/l, une hypoalbuminémie à 25.2 g/l et une hyper $\alpha$ 2 à 9.1 g/l, une hyperleucocytose à 15700/mm<sup>3</sup>, une anémie hypochrome microcytaire à 8.8 g/dl d'hémoglobine et des plaquettes normales à 221000/mm<sup>3</sup>, une insuffisance rénale avec urée à 50.6 mmol/l, une créatinine à 308  $\mu$ mol/l, ionogramme sanguin normal et une protéinurie des 24h négative. L'ASAT à 61 U/l (1.52 fois normale), ALAT à 20 U/l,  $\gamma$ GT à 33 U/l, PAL à 150 U/l, bilan d'hémostase correcte. La Sérologie de la Rickettsiose était positive à R Conori (IgG : 1/160 ; IgM : 1/80), C Burnettii : négative, R Mooseri : négative. La biopsie cutanée a révélé une vasculite avec des éléments inflammatoires lymphocytaires prédominant accompagnés de foyers de suffusion hémorragique interstitielle compatible avec une rickettsiose. La radiographie du thorax a montré une cardiomégalie et l'examen ophtalmologique avec angiographie rétinienne une hémorragie rétinienne bilatérale évolutive. Le score de la FBM était à 35 et le diagnostic retenu était une Rickettsiose sévère avec atteinte oculaire et rénale. La patiente a été mise sous Ofloxacin à la dose de 200 mg par jour pendant 15 jours. L'évolution était favorable avec disparition de la fièvre, de l'éruption cutanée et une amélioration de la fonction rénale avec une créatinine à 149  $\mu$ mol/l après 7 jours de traitement. La patiente est suivie régulièrement à la consultation externe avec nette amélioration de la fonction rénale.

### Conclusion

Les atteintes rénales au cours de la FBM sont de plus en plus documentées, leurs mécanismes sont différents, leur pathogénie reste mal élucidée et le pronostic est conditionné par le type de l'atteinte rénale et par la précocité du traitement. De ce fait, la rickettsiose devrait être recherchée devant l'association d'une insuffisance rénale aiguë à une cytolysé hépatique et à une thrombopénie, afin de commencer rapidement un traitement spécifique.

### Références

1. Parola P, Raoult D. Les rickettsioses éruptives. In «Encyclopédie médico-chirurgicale - Maladies infectieuses». Elsevier ed, Paris, 1994, 8-037-1-20,24 p.
2. Raoult D, Roux V. Rickettsioses as paradigms of new or emerging infectious diseases. Clin Microbiol Rev 1997; 10: 694-719.
3. Raoult D, Gallais H, Ottomani A et al. Malignant form of Mediterranean boutonneuse fever 6 cases. Presse Med 1983; 12: 2375-78.
4. Raoult D, Zuchelli P, Weiller PJ et al. Incidence, clinical observations and risk factors in the severe form of Mediterranean spotted fever among patients admitted to hospital in Marseille 1983-1984. J Infect 1986; 12: 111-16.

**Besma Ben Dhaou, Zohra Aydi, Fatma Boussema, Samir Kochbati, Lilia Baili, Lilia Rokhani**

Université Tunis El Manar, Faculté de Médecine de Tunis, Hôpital Habib Thameur, Service de médecine interne, 1008, Tunis, Tunisie

## Sarcoïdose révélée par une dacryoadénite bilatérale

La sarcoïdose est une affection granulomateuse généralisée chronique de cause inconnue. Elle touche préférentiellement l'adulte jeune, mais peut survenir à tout âge. La sarcoïdose se caractérise sur le plan histologique par l'existence dans les tissus atteints de granulomes épithélioïdes et géantocellulaires sans nécrose caséuse. Dans le cadre des manifestations ophtalmologiques de cette maladie, la coexistence d'autres atteintes systémiques parmi lesquelles la découverte de polyadénopathies médiastinales non compressives ou d'une élévation de l'enzyme de conversion de l'angiotensine permet souvent de suspecter le diagnostic. Cependant ces manifestations ophtalmologiques sont parfois inaugurales et peuvent ainsi poser d'importants problèmes diagnostiques. Nous rapportons un cas de sarcoïdose systémique révélée par une hypertrophie bilatérale des glandes lacrymales.

### Observation

Patiente âgée de 50 ans, diabétique non-insulino-dépendante qui consultait pour une tuméfaction douloureuse, mobile de consistance ferme au niveau de la partie externe des deux paupières supérieures (figures 1 et 2).

**Figure 1 :** Dacryoadénite bilatérale



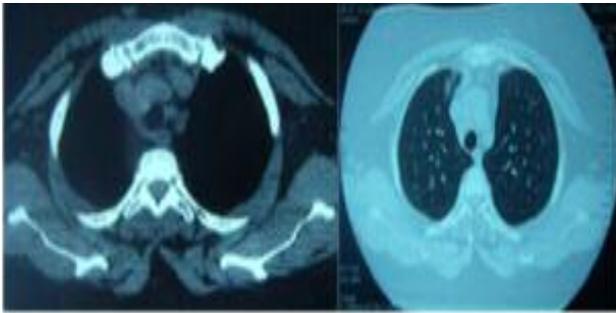
**Figure 2 :** Tuméfaction palpébrale supéro-externe



L'examen ophtalmologique aux deux yeux mettait en évidence une exophtalmie modérée aux deux yeux, une acuité visuelle conservée à 10/10, une oculomotricité normale, un segment antérieur calme et un fond d'œil normal. Un bilan biologique était mis en route révélant une intradermoréaction à la

tuberculine anergique, une enzyme de conversion à l'angiotensine positive. La radiographie de thorax montrait des opacités hilaires et médiastinales bilatérales avec au scanner thoracique quelques plages d'hyperdensités en verre dépoli multifocales associées à des adénopathies médiastinales et à un nodule sous pleural du segment postérobasal droit (figure 3). Le lavage broncho alvéolaire montrait une alvéolite de type lymphocytaire avec un rapport CD4/CD8 de 1.2. La biopsie bronchique étagée confirmait le diagnostic de sarcoidose en montrant un infiltrat inflammatoire polymorphe renfermant des granulomes à cellules géantes et épithéloïdes sans nécrose caséuse. Devant le déséquilibre de son diabète, la patiente était traitée par des corticoïdes locaux et on notait une disparition totale de la tuméfaction des glandes lacrymales après deux mois.

**Figure 3 :** TDM thoracique : Adénopathies médiastinales, aspect en verre dépoli



### Conclusion

Bien que l'atteinte initiale de la glande lacrymale soit rare au cours de la sarcoidose, elle doit cependant faire systématiquement rechercher cette pathologie puisqu'elle peut s'associer à des manifestations systémiques parfois plus graves.

*Chaker Nebrass, Slim Moslem, Mghaieth Fatma, Tritar Fatma\*, El Matri Leïla*  
 Université Tunis El Manar, Faculté de Médecine de Tunis, Institut Hédi Rais,  
 Service d'ophtalmologie « B », 1007, Tunis, Tunisie ;  
 \*Université Tunis El Manar, Faculté de Médecine de Tunis, Hôpital Abderrahmen  
 Memi, Service de pneumologie, Ariana, Tunisie

## Syndrome de Gougerot et Sjögren primaire et colite collagène

Le syndrome de Gougerot et Sjögren (SGS) est une lympho-exocrinopathie auto-immune fréquente pouvant affecter tous les composants de l'appareil digestif. Les atteintes intestinales sont mal documentées et peuvent se manifester par des douleurs abdominales, des troubles du transit à type de diarrhée ou de constipation voire un tableau d'occlusion intestinale (1). Le SGS peut s'associer à certaines entérocolopathies dont la

maladie cœliaque et la colite ulcérée (2). Son association à des colites microscopiques dont la colite lymphocytaire et la colite collagène (CC) (3, 4) est très rare. Nous en rapportons une nouvelle observation.

### Observation

Une femme âgée de 39 ans, sans antécédents pathologiques notables, présentait depuis trois ans des arthralgies d'horaire inflammatoire intéressant les poignets et les genoux, associées à une sensation de sécheresse oculaire et buccale et de voile devant les yeux. A l'examen, il n'y avait pas de fièvre, ni d'altération de l'état général, les articulations étaient libres et indolores et le rachis était souple. L'examen somatique était normal, en particulier, il n'y avait pas de vascularite et les aires ganglionnaires étaient libres. Le test de Schirmer était positif (imprégnation <5 mm en 5 mn). La biopsie labiale avait montré un abondant infiltrat lymphoplasmocytaire à tendance nodulaire au stade 3 de Chisholm, avec atrophie modérée des acini. Aucune notion de prise médicamenteuse susceptible de provoquer une xérostomie ou une xérophtalmie n'avait été relevée. Les examens biologiques avaient montré une anémie normocytaire à 10,5 g/dl, un chiffre normal de leucocytes sans lymphopénie, une VS à 60 mm, une CRP à 23 mg/l, une hypergamma globulinémie polyclonale à 25 g/l. Les bilans hépatique et rénal étaient normaux. La recherche de facteur rhumatoïde, d'antiCCP, d'AAN, d'anti-SSA, d'anti-SSB, d'anti-Sm, d'anti-Sc170, d'ANCA était négative de même que les sérologies VIH, TPHA, VDRL et de l'hépatite virale C. Les radiographies des poumons, poignets et mains, genoux, bassin et rachis lombaire étaient sans particularité. La tomодensitométrie thoraco abdominale était normale. Le diagnostic de SGS primaire a été retenu et un traitement par larmes artificielles, hydroxychloroquine et prednisone à faibles doses avait été institué. La patiente avait arrêté ce traitement de son propre gré au bout d'une quinzaine de jours et était perdue de vue. Un an plus tard, elle reconsultait pour les mêmes arthralgies avec une diarrhée apparue depuis trois mois, faite de 5 à 6 selles liquidiennes, non glairo-sanglantes, diurnes, impérieuses, peu sensible aux ralentisseurs du transit et associée à des douleurs abdominales et à un léger amaigrissement. Les coprocultures et l'examen parasitologiques des selles étaient sans anomalie. Le bilan hormonal thyroïdien était normal. A l'endoscopie, la muqueuse colique était macroscopiquement normale. L'examen anatomopathologique de biopsies coliques systématiques mettait en évidence un épaississement de la lame basale dépassant les 10 micromètres d'épaisseur. Le diagnostic de CC associée au SGS a été retenu. La patiente a été traitée par mésalazine (2 g/j) avec ralentissement du transit au bout de trois mois.

### Conclusion

Les liens étiopathogéniques entre le SGS et la CC ne sont pas bien élucidés. Le rôle du système immunitaire intestinal est suggéré. Quoi qu'il en soit, devant une diarrhée liquidienne chronique au cours du SGS, il est de bonne pratique de chercher une thyroïdite associée et de pratiquer au besoin une coloscopie totale avec biopsies étagées à la recherche d'une colite