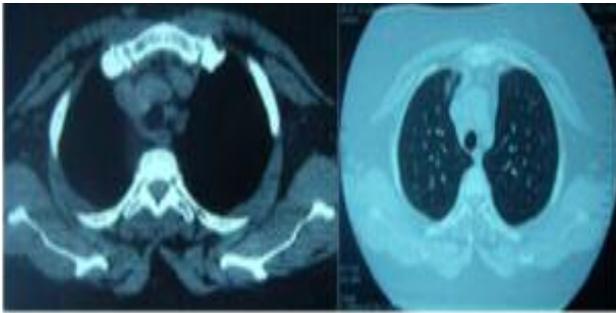


tuberculine anergique, une enzyme de conversion à l'angiotensine positive. La radiographie de thorax montrait des opacités hilaires et médiastinales bilatérales avec au scanner thoracique quelques plages d'hyperdensités en verre dépoli multifocales associées à des adénopathies médiastinales et à un nodule 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 parasitologique 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

microcytaire, particulièrement une colite collagène.

Références

- 1- Sheikh SH, Shaw-Stiffel TA. The gastrointestinal manifestations of Sjogren's syndrome. Am J Gastroenterol 1995; 90: 9-14.
- 2- Andress E, Mecili M, Serraj K, Federici L, Doffoel M. Les atteintes digestives du syndrome de Gougerot-Sjögren primaire. Médecine thérapeutique 2007; 13 : 107-10.
- 3- Soulier C, Saroux A, Baron D, Robert FX, Leroy JP, Le Goff P. Is collagenous colitis a new etiology of sicca syndrome? Rev Rhum Engl Ed. 1996; 63: 600-5.
- 4- Barta Z, Mekkel G, Csipo I, et al. Microscopic colitis: a retrospective study of clinical presentation in 53 patients. World J Gastroenterol 2005; 11: 1351-5.

Héla Kchir¹, Wafa Hamdi², Dhia Kaffel², Mehdi Ghannouchi², Nadia Maamourî, Nabil Ben Mami¹, Montassar Kchir²

(1) Université Tunis El Manar, Faculté de Médecine de Tunis, Hôpital La Rabta, Service de Gastroentérologie B, 1007, Tunis, Tunisie

(2) Université Tunis El Manar, Faculté de Médecine de Tunis, Institut MT Kassab, Service de Rhumatologie, Manouba, Tunisie

Syndrome Poems

Le "syndrome POEMS" est une affection multisystémique rare. Le mot POEMS est un acronyme proposé par Bardwick en 1980 qui est composé par les initiales des différentes manifestations du syndrome permettant de le définir: Poly neuropathie, Organomégalie, Endocrinopathie, M component (composant monoclonal) et Skin changes (anomalies cutanées) [1]. D'autres noms ont été également proposés : syndrome de Crow et Fukase, PEP syndrome, syndrome de Takatsuki [2]. Nous en rapportons une nouvelle observation.

Observation

Patiente âgée de 42 ans aux antécédents d'hypertension artérielle, hypothyroïdie fruste et insuffisance surrénalienne périphérique chronique, a présenté des douleurs aiguës de l'hypochondre gauche. L'examen clinique et les explorations radiologiques ont montré une splénomégalie homogène, un épanchement intra péritonéal et pleural bilatéral, des adénopathies rétro péritonéales et des images d'ostéocondensation du bassin (figure 1). Le bilan biologique a montré une hypersécrétion monoclonale d'IgA type kappa et lambda. Le myélogramme était normal, la biopsie ostéoméduillaire a révélé une hyperplasmocytose à plasmocytes immatures. L'évolution a été marquée par l'apparition de poly neuropathies périphériques (des paresthésies et des réflexes osteotendineux abolis au niveau des membres inférieurs), d'hyper trichose et d'hyper pigmentation avec un aspect sclérodermiforme des jambes. L'électromyogramme a montré une poly neuropathie sensitivomotrice diffuse démyélinisante prédominant aux membres inférieurs. Le diagnostic de POEMS syndrome a été retenu. Après quatre cures de Dexaméthasone en vue d'une greffe de cellules souches il y'a eu survenue d'un accident vasculaire cérébral ischémique (figures 2 et 3) et la

patiente est décédée dans un tableau de détresse respiratoire, avant l'imagerie par résonance magnétique avec angiographie cérébrale demandée pour trancher entre l'origine thrombotique et/ ou athérosclérotique de son accident vasculaire cérébral.

Figure 1 : Radiographie du bassin de face : des images d'ostéocondensation du bassin



Figure 2 : Ischémie pariéto-occipitale droite semi-récente

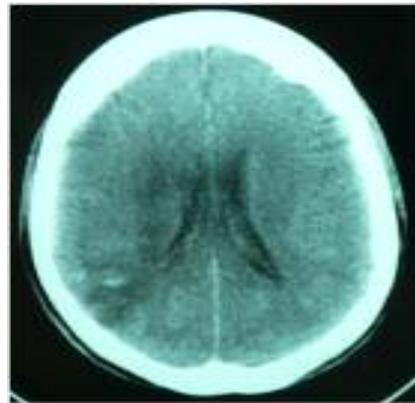


Figure 3 : Plage hypo-dense capsulo-lenticulaire droite

