

Acute pancreatitis secondary to long-term 5-aminosalicylic acid therapy in a patient with ulcerative colitis: a case-report

Acute pancreatitis is a known, although rare, complication of mesalamine treatment. Nevertheless, the pancreatic toxicity of oral 5-aminosalicylic acid (5-ASA) derivatives used for the treatment of inflammatory bowel diseases remains controversial. Moreover, this complication typically appears within the first days or weeks after initiation of therapy. We recently experienced a case of acute pancreatitis that occurred after long-term mesalamine therapy for ulcerative colitis.

Case report

A 33-year-old male patient, with ulcerative colitis, intolerant of sulfasalazine (skin rash), on mesalamine treatment (2 g per day) for the last 18 months, suffered from a 24-h abdominal pain and nausea. He experienced a relapse 15 days before. The dose of mesalamine was raised to 4 g per day. Two days later he had severe mid-epigastric pain. On admission, physical examination was unremarkable except for mild tenderness in the epigastrium. The patient had no fever and jaundice. Laboratory examinations including urine analysis, complete blood count, liver and renal functions were within normal range. Serum amylase was 296 U/L (normal value < 95 U/L) and serum lipase was 429 U/L (normal value < 60 U/L). Ultrasonography and Triphase dynamic computer tomography of the abdomen demonstrated no dilatation of intrahepatic ducts or common bile duct, no stones, no necrosis or fluid accumulation but pancreatic enlargement (stage B of Balthazar). Laboratory and imaging investigation concluded to mild acute pancreatitis. Conservative measures and mesalamine withdrawal resulted in complete recovery. Other etiological factors of pancreatitis were ruled out. Clinical remission of ulcerative colitis was obtained by prednisolone administration. Acute pancreatitis was mainly attributed to mesalamine owing to the absence of other causes of acute pancreatitis, the time of onset after the initiation of mesalamine and the recovery after the withdrawal of 5-ASA. The rechallenge with mesalamine was not carried out.

Conclusion

This case suggests clinical monitoring for early diagnosis of pancreatitis in patients with ulcerative colitis receiving 5-ASA administration. DIP must be considered when abdominal pain occurs or increases even during long-term therapy.

References

1. Trivedi CD, Pitchumoni CS. Drug-induced pancreatitis: an update. *J Clin Gastroenterol* 2005;39:709-16.
2. Munk EM, Pedersen L, Floyd A, Norgard B, Rasmussen HH, Sorensen HT. Inflammatory bowel diseases, 5-aminosalicylic acid and sulfasalazine treatment and risk of acute pancreatitis: a population-based case-control study. *Am J Gastroenterol* 2004;99:884-8.
3. Tsemlis NE, Giannoulis KE, Savopoulos CG, Vretou EE, Ekonomou IA, Giannoulis EK. Acute pancreatitis as a possible consequence of

metronidazole during a relapse of ulcerative colitis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2007;19:805-6.

4. Adachi E, Okazaki K, Matsushima Y, Seno H, Uchida K, Nakase H et al. Acute pancreatitis secondary to 5-aminosalicylic acid therapy in a patient with ulcerative colitis. *Int J Pancreatol* 1999;25:217-21.
5. Decocq G, Gras-Champel V, Vrolant-Mille C, Delcenserie R, Sauvé L, Masson H, Andréjak M. Acute pancreatitis induced by drugs derived from 5-aminosalicylic acid: case report and review of the literature. *Thérapie* 1999;54:41-8.
6. Fernández J, Sala M, Panés J, Feu F, Navarro S, Terés J. Acute pancreatitis after long-term 5-aminosalicylic acid therapy. *Am J Gastroenterol* 1997;92:2302-3.
7. Paul AC, Oommen SP, Angami S, Moses PD. Acute pancreatitis in a child with idiopathic ulcerative colitis on long-term 5-aminosalicylic acid therapy. *Indian J Gastroenterol* 2000; 19:195-6.
8. Abdullah AM, Scott RB, Martin SR. Acute pancreatitis secondary to 5-aminosalicylic acid in a child with ulcerative colitis. *J Pediatr Gastroenterol Nut* 1993;17:441-4.
9. Toubanakis C, Batziou E, Sipsas N, Galanopoulos G, Tzivras M, Archimandritis A. Acute pancreatitis after long-term therapy with mesalazine, and hyperamylasaemia associated with azathioprine in a patient with ulcerative colitis. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2003;15:933-4.

Ouakaa-Kchaou Asma, Gargouri Dalila, Kochlef Asma, Bibani Norsaf, Elloumi Héla, Trad Dorra, Kharrat Jamel.

Faculté de médecine de Tunis, Université de Tunis El Manar.

Service de gastro-entérologie, Hôpital Habib Thameur, Tunis – Tunisie.

Cancer pulmonaire non à petites cellules révélé par une vascularite rétinienne

Le cancer du poumon non à petites cellules représente environ 80 % des cas des cancers pulmonaires primitifs. Il comprend 3 sous-groupes : l'adénocarcinome, le carcinome épidermoïde et le carcinome à grandes cellules indifférenciées. Les adénocarcinomes pulmonaires sont généralement des tumeurs périphériques qui métastasent précocement, souvent par voie hémotogène. Un syndrome paranéoplasique par production d'hormone-like peptidique ou d'autoanticorps par la tumeur est présent dans 7 à 20 % des cas. Les plus fréquents sont : l'hippocratisme digital acquis, le syndrome de Schwartz et Bartter, et l'ostéarthropathie hypertrophique pneumique. Ces syndromes paranéoplasiques précèdent parfois de plusieurs mois, voire années le diagnostic. Une vascularite rétinienne révèle exceptionnellement un adénocarcinome pulmonaire (1,2,3). Nous rapportons un cas de cancer pulmonaire non à petites cellules révélé par une vascularite rétinienne.

Observation

Patient âgé de 40 ans, tabagique 22 paquets/année, suivi depuis 8 ans en psychiatrie pour troubles psychiatriques sur personnalité pathologique, a présenté 2 mois avant son admission une baisse de l'acuité visuelle bilatérale et progressive. L'examen ophtalmologique a révélé une hémorragie intra-vitréenne bilatérale avec néo-vaisseaux papillaires et périphlébite.

L'examen à l'admission était sans particularités, notamment il n'y avait pas de symptomatologie respiratoire ni altération de l'état général. Le bilan biologique était normal en dehors d'un syndrome inflammatoire biologique (VS : 60 la première heure, CRP : 26 mg/l ; α 2globuline : 11.3g/l). La radiographie du thorax a montré une opacité para-hilaire gauche polycyclique à limite interne confondue avec le médiastin et à limite externe arrondie (figure 1).

Figure 1 : Radiographie du thorax : opacité para-hilaire gauche polycyclique à limite interne confondue avec le médiastin et à 40 limite externe arrondie

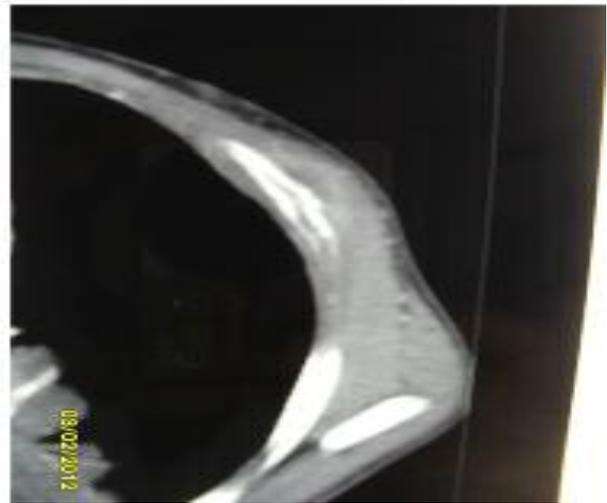


La TDM thoracique a objectivé un aspect cadrant avec une tumeur broncho-pulmonaire proximale bi-lobaire, du segment apical du lobe inférieur gauche étendu à la lingula (figure 2), un épaississement nodulaire pleural gauche et épanchement minime et une lésion lytique d'allure secondaire costale gauche (figure 3).

Figure 2 : Tomodensitométrie thoracique : Tumeur broncho-pulmonaire proximale bi-lobaire, du segment apical du lobe 40 inférieur gauche étendu à la lingula



Figure 3 : Tomodensitométrie thoracique : lésion lytique costale gauche



La fibroscopie digestive a révélé une infiltration sténosante à 90% avec éperon inter-segmentaire épaissi. L'étude histologique était en faveur d'un adénocarcinome non à petites cellules. Le lavage broncho-alvéolaire a montré la présence de cellules CD1a à 3% évoquant une histiocytose pulmonaire associée. Le bilan d'extension a objectivé en dehors de la lésion lytique costale gauche une masse de la fosse cérébrale postérieure cadrant avec une métastase cérébrale (figure 4). Le patient a été mis sous corticoïdes à la dose de 1 mg/Kg/j pour la vascularite rétinienne. L'examen ophtalmologique de contrôle deux semaines après a montré une légère amélioration de l'hémorragie intra-vitréenne. Devant la notion de néoplasie pulmonaire métastasé, le diagnostic de vascularite rétinienne paranéoplasique a été retenu et le patient a été confié au service de carcinologie pour prise en charge.

Figure 4 : Tomodensitométrie cérébrale : Masse de la fosse cérébrale postérieure



Conclusion

La vascularite rétinienne peut être le tableau inaugural d'une manifestation paranéoplasique d'un carcinome pulmonaire non à petites cellules et impose la réalisation d'un bilan étiologique adapté.

Références

1. PORT Meta-analysis Trialists Group. Post operative radiotherapy for non-small cell lung cancer: systematic review and meta-analysis of individual patient data from nine randomized controlled trials. *Lancet* 1998; 352:257-63.
2. Anastasakis A, Dick AD, Damato EM, Spry PG, Majid MA. Cancer-associated retinopathy presenting as retinal vasculitis with a negative ERG suggestive of on-bipolar cell pathway dysfunction. *Doc Ophthalmol* 2011 ; 123:59-63
3. Bizieux-Thaminy A, Hureaux J, Urban T. Cancers bronchiques primitifs : bilan diagnostique et traitement. *EMC-Médecine* 2004 ; 1 : 8-17.

Ben Dhaou Besma, Aydi Zohra, Seghaier Sonia, Baili Lilia, Boussema Fatma, Daghfous Mohamed habib, Rokbani Lilia,
Service de médecine interne Hôpital Habib Thameur Tunis

Le lymphome primitif du colon : Tumeur digestive rare.

La localisation colique du lymphome est connue mais très peu décrite dans la littérature. Sa présentation clinique n'a rien de particuliers par rapport à l'adénocarcinome liberkuhnien mais ses aspects endoscopiques et morphologiques sont atypiques. Le choix thérapeutique demeure encore sujet de controverse à cause de l'absence d'études à larges effectifs qui se sont intéressées à cette forme histologique. Nous rapportons trois nouveaux cas dont chacune a une originalité soit dans la présentation clinique ou morphologique, soit dans le contexte de son apparition.

Observation 1 :

Mme M.K âgée de 86 ans, qui avait consulté pour des douleurs sus ombilicales associées à une alternance de diarrhée-constipation depuis trois mois. L'examen avait mis en évidence une masse de 08cm siégeant à cheval entre l'épigastre et l'hypochondre gauche, ferme, douloureuse et fixe. L'échographie abdominale avait mis en évidence une image de pseudo-rein de 8X5 cm siégeant au niveau de l'hypochondre gauche.

Le scanner abdominal [Fig.1.A] avait montré une formation tissulaire, polylobée, hétérogène, se rehaussant par le produit de contraste de siège para-ombilical gauche.

La coloscopie était incomplète à cause d'une coudure au niveau de l'angle colique gauche ; elle n'avait néanmoins pas montré de tumeurs au niveau du colon gauche.

Un lavement baryté [Fig.1.B] a été alors réalisé montrant une image de sténose longue et circonférentielle du tier moyen du colon transverse avec une conservation du liseré muqueux.

La patiente a été opérée par voie médiane avec une découverte en per opératoire d'une grosse tumeur du colon transverse envahissant la grande courbure gastrique, la paroi abdominale antérieure et associée à deux nodules péritonéaux. Il lui a été réalisé une colectomie transverse avec une résection de la grande courbure gastrique et une résection d'une large pastille de l'aponévrose du grand droit de l'abdomen. L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire avait conclu à un lymphome colique à grande cellules de haut grade de malignité de type Malt avec une extension ganglionnaire, pariétale et péritonéale. Une fibroscopie œsogastroduodénale et une jéjunoscopie ont été réalisées ; elles n'avaient pas montré de localisation lymphomateuse à leurs niveaux. La patiente a eu une chimiothérapie post opératoire type CHOP. Elle a été revue à 16 mois. L'échographie abdominale et la coloscopie étaient normales.

Observation 2 :

Mr M.B.F âgé de 75 ans qui avait consulté pour des douleurs de la fosse iliaque droite sans troubles du transit. L'examen avait noté une masse ferme et mobile de 6 – 7 cm de la fosse iliaque droite. L'échographie abdominale [Fig.2.A] avait mis en évidence une lésion tissulaire en pseudo-rein, hétérogène et siégeant à proximité du colon ascendant.

La coloscopie avait mis en évidence une lésion bourgeonnante et irrégulière du caecum. Le reste du colon était normal. Les biopsies étaient négatives. Le scanner abdominal [Fig.2.B] avait montré un épaissement pariétal circonférentiel du colon ascendant sans autres lésions à distance.

Devant l'aspect macroscopique de la tumeur et malgré la négativité de la biopsie colique, le diagnostic d'une tumeur maligne du caecum a été retenu. Le patient a été opéré par voie médiane. En per opératoire, la tumeur contractait des adhérences inflammatoires avec le méso-colon droit et avec la graisse rétropéritonéale. Il n'y avait pas d'adénopathies. Il lui a été réalisé une héli colectomie droite carcinologique. L'examen anatomopathologique avait conclu à un lymphome immunoblastique à grande cellules de phénotype B du colon. Une fibroscopie œsogastroduodénale et un transit du grêle ont été effectués ultérieurement et étaient normaux. L'examen et les biopsies du cavum étaient normaux. Le patient a eu une chimiothérapie post opératoire type CHOP. Le patient a été revu à trois ans post opératoires, sans signes de récurrence.

Observation 3 :

Mr M.E.B âgé de 50 ans, suivi depuis 30 ans pour une maladie de crohn sous traitement médical. Il a été admis au service de gastroentérologie pour une nouvelle poussée de sa maladie faite de diarrhée glairo-sanglantes. L'examen était sans particularité. La coloscopie avait objectivé à 35 cm de la marge anale, une large ulcération de 2 cm. La muqueuse adjacente était congestive et polyploïde jusqu'à 45 cm de la marge anale [Fig.3.A]. Le reste du colon était normal. Les biopsies des lésions coliques gauches avaient conclu à un lymphome B à grandes cellules type Malt. La fibroscopie et le transit du grêle étaient normaux. Le scanner thoraco abdominal avait mis en évidence des adénopathies rétro péritonéales [Fig.3.B].