

Tableau 1: Caractéristiques cliniques, endoscopiques et histologiques de nos observations Clinical, endoscopic and histologic features of our patients
MI : métaplasie intestinale HP: Helicobacter pylori

Cas	Age	Symptomes	Endoscopie	Localisation	Aspect histologique	Atrophie	MI	HP	Duodénum
N1	12	Epigastralgies+ anémie	Aspect en fond d'oeil	Fundus	GL	+	++	-	Normal
N2	39	Diarrhée chronique +anémie ferriprive	Gastrite varioliforme + aspect craquelé du duodénum	antrale	GCF+GL	-	-	+++	Atrophie villositaire totale
N3	34	Anémie ferriprive	Gastropathie antrale congestive+atrophie duodénale	antrale	GCF+GL	-	+	++	Atrophie villositaire totale
N4	50	Epigastralgies +anémie ferriprive	Gastrite Varioliforme+ aspect craquelé du duodénum	Fundus+antrale	GCF+GL	-	+	-	Augmentation des LIE
N5	47	Epigastralgies+anémie ferriprive	Aspect en fond d'oeil	fundus	GL	-	+	-	Normal

Les 3 formes de gastrite lymphocytaire avec atteinte duodénale (tableau 1 : observations N2, N3 et N4) correspondaient histologiquement à des lésions de gastrite chronique à prédominance antrale. Elles s'accompagnaient d'une atrophie villositaire totale de la muqueuse duodénale, de grade V de Marche avec une nette augmentation des lymphocytes intra-épithéliaux de phénotypique T cytotoxique (CD3+/CD8+) tout à fait similaire à ceux observés au niveau de la muqueuse gastrique. Parmi ces 3 cas de gastrite lymphocytaire avec maladie cœliaque associée, deux cas présentaient une infection concomitante à *Helicobacter pylori*.

Les 2 formes de gastrites lymphocytaires avec un aspect endoscopique en fond d'œil du corps de l'estomac (tableau 1 : observation 1 et 5) correspondaient histologiquement à des lésions de gastrite chronique à prédominance fundique, sans atteinte duodénale associée.

Conclusion

La gastrite lymphocytaire est une forme anatomo-clinique particulière et rare de gastrite chronique se caractérisant par une augmentation des lymphocytes intra-épithéliaux dépassant les 25 par 100 cellules épithéliales et présentant un phénotype TCD8+. La forme idiopathique de cette gastrite étant rare, la découverte histologique d'une gastrite lymphocytaire incite à rechercher une

affection auto-immune ou infectieuse sous-jacente en particulier une maladie cœliaque ou une infection à HP.

Références:

- 1- Odze R.D and Goldblum J.R. Surgical Pathology of the GI Tract, Liver, Biliary Tract, and Pancreas. 2nd ed. Elsevier: 2009.
- 2 – Maunoury V, Buob D, Wacrenier A et al. Lymphocytic gastritis and Menetrier's disease: one or two diseases. Gastroenterol Clin Biol. 2009 ; 77-9.
- 3 – Montagnac R, Blaison D, Ciupea A, Für A, Pradel J, Schillinger F. Une cause rare d'œdèmes : l'hypoprotidémie de la gastrite lymphocytaire exsudative. Néphrologie & Thérapeutique, June 2007, Volume 3, Issue 3:107-112.
- 4- Haot J, Hamichi L, Wallez L, Mainguet P. Lymphocytic gastritis : a newly described entity : a retrospective endoscopic and histological study. Gut 1988 ; 29 : 1258-64.
- 5-Haot J1, Joret A, Willette M, Gossuin A, Mainguet P. Lymphocytic gastritis- prospective study of its relationship with varioliform gastritis. Gut 1990 ; 31 : 282-5.

Présentation anatomo-clinique inhabituelle de lymphome de Hodgkin nodulaire à prédominance lymphocytaire (lymphome de « Poppema-Lennert »)

Sarra Ben Rejeb¹, Amen Dhaoui¹, Dorra Ben Ghachem¹, Taieb Jomni², Maher Abouda³, Senda Turki⁴, Khadija Bellil¹

¹-Service d'anatomie pathologique- hôpital des FSI la Marsa / faculté de médecine de Tunis

²-Service de gastroentérologie - hôpital des FSI la Marsa / faculté de médecine de Tunis

³-Service de pneumologie - hôpital des FSI la Marsa / faculté de médecine de Tunis,

⁴-Service d'ORL-hôpital des FSI la Marsa / faculté de médecine de Tunis

Initialement décrit par Jackson en 1937 [1,2], le lymphome de hodgkin nodulaire à prédominance lymphocytaire (LHNPL) est un sous-type rare de lymphomes hodgkinien (LH), représentant moins de 5% [1,2]. Il apparaît généralement entre 30 et 40 ans, avec une prédominance masculine nette (sex ratio H/F de 3 /1) [1]. Contrairement au LH classique, il atteint préférentiellement les ganglions périphériques sans atteinte médiastinale associée. Plus de 70% des LHNPL sont diagnostiqués au stade de début (1 et 2) et ne présentent pas au moment du diagnostic de signes cliniques d'évolutivité tumorale [1]. Nous rapportons l'observation d'une forme anatomoclinique poly-viscérale et ganglionnaire profonde, inhabituelle de LHNPL.

Observation

Patient H.J. âgé de 23 ans, sans antécédents pathologiques notables, qui consultait pour une adénopathie cervicale, indolore augmentant progressivement de taille. L'examen physique a retrouvé un état général conservé, une adénopathie cervicale de 2.5cm, sans signes inflammatoires et adhérente au plan profond ainsi qu'une hépato-splénomégalie et un magma ganglionnaire axillaire de 10cm. Les explorations biologiques étaient sans particularités. L'IDR à la tuberculine, le MNI test ainsi que les sérologies HIV étaient négatives. L'examen tomodensitométrique a retrouvé une adénopathie hilare droite de 4x2,5 cm, deux nodules des segments II et IV du foie de 3 et 4cm et un nodule splénique de 12cm. Une biopsie-exérèse du ganglion axillaire a été faite ramenant des ganglions fragmentés d'aspect blanchâtre, ferme, sans nécrose ni nodulation. A l'examen anatomopathologique, le ganglion était occupé par une prolifération lymphomateuse diffuse à grandes cellules, à gros noyaux uni ou bilobés, fortement irréguliers d'aspect « pop-corn », parfois clarifiés, à chromatine marginée munis d'un ou de deux nucléoles fortement proéminents. Le fond est occupé par une population inflammatoire réactionnelle dense essentiellement histiocytaire, sans polynucléaires associés [figure 1]. A l'étude immunohistochimique, les grandes cellules exprimaient intensément le CD20 [figure 2] avec une positivité à l'EMA, au MUM1, au BCL6 et à l'IgD. Elles étaient négatives avec le CD15, le CD30, le BCL2, le CD10, l'EBV /LMP et avec la sonde EBER en hybridation in situ. La majorité des éléments lymphoïdes étaient de type T CD3+ /CD5 +. L e complément d'étude moléculaire montrait une polyclonalité réactionnelle du contingent lymphocytaire T avec un réarrangement monoclonal des gènes des immunoglobulines. Devant cet aspect le diagnostic de lymphome de hodgkin nodulaire à

prédominance lymphocytaire « Poppema Lennert » a été établi. L'évolution du patient sous traitement (4cures de chimiothérapie) a montré une réponse tumorale à 83% selon les critères de RECIST avec une amélioration clinique et biologique.

Figure 1 : Prolifération lymphomateuse faite de cellules de grandes tailles à noyaux uni ou bilobés irréguliers en "pop-corn". Le fond est réactionnel fait par une population essentiellement lymphocytaire et histiocytaire (Hematoxyline-éosine X 40).

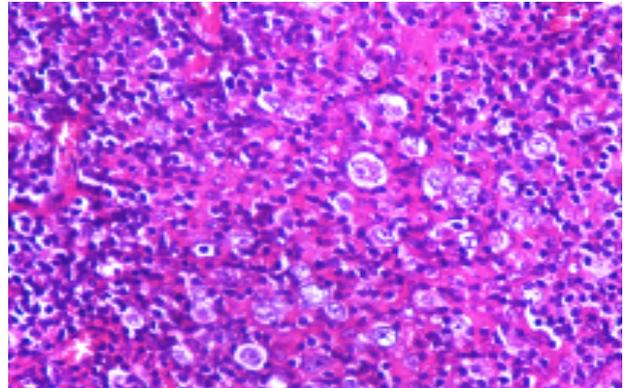
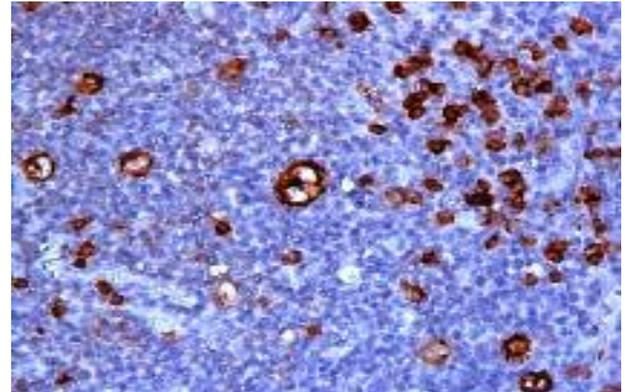


Figure 2 : Expression intense du CD20 par les cellules tumorales (Immunohistochimie X 40).



Conclusion

Le LHNPL est un lymphome B indolent, de pronostic relativement favorable, avec un taux de rémission de 90 à 100% après traitement [3]. Les récurrences sont rares (20% des cas) et surviennent souvent dans le même territoire. Dans les formes de diagnostic tardif, il peut s'accompagner d'une atteinte ganglionnaire profonde et poly-viscérale simulant à tort un lymphome d'autant qu'un risque de transformation en lymphome B de haut grade de malignité peut survenir dans 3 à 12% des cas [1, 3]. Dans ces formes particulières, il importe de le distinguer du LH classique riche en lymphocytes qui se caractérise par la présence de cellules de type Reed-Sternberg exprimant le CD15+, le CD30+, et l'EBV avec un fond inflammatoire souvent riche en polynucléaires éosinophiles. Le LHNPL peut également poser un

problème de diagnostic avec le lymphome B à grandes cellules riches en cellules T et/ou histiocytes qui se caractérise par la présence de cellules immatures centroblastiques et immunoblastiques ainsi que par l'absence de remaniements fibreux [3, 4, 5].

Références

- 1- Poppema S, Delsol G, Pileri SA, Stein H, Swerdlow SH, Warnke RA et al. Nodular lymphocyte predominant Hodgkin lymphoma. In: Swerdlow SH, Campo E, Harris NL, Jaffe ES, Pileri SA, Stein H, et al., editors. WHO classification of tumours of hematopoietic and lymphoid tissues. Lyon: IARC; 2008.
- 2- Morton LM, Wang SS, Devesa SS, Hartge P, Weisenburger DD, Linet MS. Lymphoma incidence patterns by WHO subtype in the United States, 1992-2001. *Blood*. 2006; 107: 265-6.
- 3- Biasoli I, Stamatoullas A, Meignin V, Delmer A, Reman O, Morschauser F, et al. Nodular, lymphocyte-predominant Hodgkin lymphoma. A long term study and analysis of transformation to diffuse large B-cell lymphoma in a cohort of 164 patients from the adult lymphoma study group. *Cancer* 2010;116: 631-9.
- 4- Carbonelle A, Delarue R, Canioni D, Brousse N. La maladie de Hodgkin nodulaire à prédominance lymphocytaire et ses diagnostics différentiels. *Ann Pathol*. 2004; 24 :136-148.
- 5- Smith LB. Nodular lymphocyte predominant Hodgkin lymphoma. *Arch Pathol Lab Med*. 2010; 134: 1434-9.

Une anémie révélant une association rare : le syndrome de l'artère mésentérique supérieure et le syndrome casse-noisette

Taieb Jomni, Mouna Larguech, Imene Abdelaali, Mehdi Charfi, Mohamed Hédi Douggui.

Service de médecine interne- Hôpital des FSI la Marsa - Faculté de médecine de Tunis

Le syndrome de l'artère mésentérique supérieure (SAMS) est une entité rare où la compression du troisième duodénum par la pince aorto-mésentérique est à l'origine d'une obstruction duodénale. Le syndrome casse-noisette (SCN), secondaire à la compression de la veine rénale gauche par l'artère mésentérique supérieure, est souvent de découverte radiologique à cause d'une symptomatologie variable et non spécifique.

Nous rapportons le cas d'une patiente dont le syndrome de l'artère mésentérique supérieure associé au syndrome casse-noisette a été découvert lors du bilan étiologique d'une anémie ferriprive.

Observation

Nous rapportons l'observation d'une femme de 35 ans, opérée au jeune âge pour scoliose et admise pour exploration d'une anémie mal tolérée (asthénie et dyspnée d'effort). La patiente rapportait par ailleurs des nausées sans vomissements associées à un ballonnement abdominal post prandial, des douleurs du flanc et de la fosse iliaque gauches intermittentes évoluant depuis plusieurs années, avec des épisodes d'hématurie. A l'examen, elle avait un indice de masse

corporelle à 22Kg/m², des conjonctives pales, un abdomen souple mais sensible au niveau de l'épigastre, du flanc et de la fosse iliaque gauches. Elle avait à la biologie une anémie ferriprive avec un taux d'hémoglobine à 7,2g/dl, VGM=59fl, TCMH=16,5pg et une ferritinémie à 3,3ng/ml. Le taux des globules blancs et des plaquettes était normal (GB=8500/mm³, Plq=480000/mm³) ainsi que le reste du bilan sanguin (Albuminémie=36g/l, Cholestérolémie=3,72mmol/l, Triglycéridémie=0,56mmol/l, Calcémie=2,27mmol/l, Créatinémie=41µmol/l). L'analyse cyto bactériologique des urines avait révélé une hématurie (GR=2000000/mm³) sans leucocyturie avec une culture négative.

L'échographie pelvienne et la gastroscopie réalisées dans le cadre du bilan étiologique de l'anémie étaient sans anomalies. Lors de la préparation par du polyéthylène glycol (PEG) en vue d'une coloscopie, la patiente a présenté un syndrome occlusif avec des niveaux hydro-aériques de type grêlique. Après aspiration naso-gastrique, une entéro-IRM était réalisée. Elle avait montré une importante dilatation gastrique (Figure 1) et duodénale jusqu'à la troisième portion du duodénum en amont de la pince aorto-mésentérique qui était serrée (Figure 2). Il s'y associait un rétrécissement de la veine rénale gauche au-dessous de l'artère mésentérique supérieure (Figure 3).

Figure 1 : IRM abdominale. Séquence Fiesta en coupe coronale : Dilatation gastrique (étoile) en amont de l'obstacle duodénal.

