

LES POSTERS WEB de l'ANGH

Communications au congrès en publication Web

PURPURA RHUMATOÏDE DE L'ADULTE : DISCUSSION A L'OCCASION D'UN CAS D'ATTEINTE DIGESTIVE SEVERE

M Marcato, R Combes, F Desrayaud, AM Bouscavel, H Mahammedi Médecine interne à orientation hépato-gastro-entérologie, Hôpital Moulins-Yzeure

Monsieur D, 82 ans, est hospitalisé en chirurgie viscérale pour douleurs abdominales avec sub-occlusion. Ses antécédents sont les suivants : adénome de prostate, tumeur bénigne du sein gauche, hyperuricémie, vascularite inclassée. A son arrivée, outre le tableau abdominal, il existe un purpura vasculaire aux membres inférieurs, biologiquement un syndrome inflammatoire. Une laparoscopie est décidée à J8 devant l'aggravation des signes abdominaux et les données du TDM faisant craindre une ischémie intestinale. Il existe un épanchement péritonéal clair, des épaissements segmentaires du jéjunum avec pétéchies en surface de la séreuse. L'endoscopie per opératoire montre des zones segmentaires congestives et purpuriques dans le jéjunum. A J12 : nouvelle poussée de purpura jusqu'au sacrum, arrêt du transit. A J13 : rectorragies massives responsables d'un choc hémorragique avec collapsus nécessitant le transfert du patient en réanimation. La rectosigmoïdoscopie montre une suffusion hémorragique au niveau du rectosigmoïde. L'évolution sera marquée par plusieurs récurrences hémorragiques, l'apparition d'un syndrome néphrotique. L'association de signes digestifs et rénaux au purpura vasculaire fait poser le diagnostic de purpura rhumatoïde, confirmé par les résultats des biopsies jéjunales. Depuis 1993, Mr D. présentait des poussées de purpura, des arthralgies fugaces et des épisodes d'atteinte rénale. Le purpura rhumatoïde est une vascularite rare chez l'adulte. Nous discuterons les aspects cliniques, diagnostiques, l'évolution et les particularités qui le distinguent de la forme de l'enfant, l'apport de l'imagerie, de l'endoscopie et les bases du traitement actuellement non consensuel.

AGGRAVATION PARADOXALE SOUS TRAITEMENT ANTITUBERCULEUX. TROIS CAS À EXPRESSION ABDOMINALE

Arnaud PAUWELS, Abdel MEDINI, Floriana DELIU, Dominique AGARD, Catherine PANNETIER, Didier TROISVALLETS, Claire LECOILLARD-TRILLING, Pascale JAM (Centre hospitalier de GONESSE)

L'aggravation de lésions tuberculeuses ou l'apparition de nouvelles lésions sous traitement antituberculeux après une phase initiale d'amélioration a été décrite sous le terme de « réponse paradoxale ». Fréquente chez les patients infectés par le VIH, elle est beaucoup plus rare chez les sujets immunocompétents. Elle peut survenir 2 semaines à 9 mois après le début du traitement. Dans la grande majorité des cas, il s'agit de manifestations pleuro-pulmonaires ou cérébro-méningées. Nous rapportons 3 cas à expression abdominale chez des patients immunocompétents. Cas 1 : Une femme de 36 ans, indienne, traitée pour une tuberculose iléo-caecale, était réhospitalisée en urgence, 26 jours après le début du traitement, pour une péritonite généralisée. La laparotomie révélait une perforation du grêle à 23 cm de la valvule iléo-caecale. Une iléocoléctomie droite était réalisée. A l'examen de la pièce opératoire, les deux dernières anses iléales et les adénopathies satellites présentaient des lésions tuberculeuses typiques ; au niveau des zones pathologiques, il existait des ulcérations confluentes atteignant la sous-muqueuse et la musculuse, dont l'une réalisait une perforation à l'emporte-pièce de 0,5 cm de diamètre. Cas 2 : Un homme de 30 ans, pakistanais, était traité pour une tuberculose pleurale à *M. tuberculosis* multisensible. Cinq mois après le début du traitement, il était réhospitalisé pour un ictère. La TDM et l'échoendoscopie mettaient en évidence une dilatation des voies biliaires en amont d'une masse ganglionnaire hétérogène, d'environ 40 mm, développée à la partie basse du pédicule hépatique. Une ponction ramenait du pus, sans BAAR à l'examen direct. Après un drainage des voies biliaires par endoprothèse, une laparotomie à visée diagnostique confirmait le diagnostic de masse ganglionnaire. L'examen anatomopathologique d'un prélèvement de la coque montrait une lésion épithélioïde et gigancocellulaire avec des plages de nécrose caséeuse. Ultérieurement, les cultures de pus et de prélèvements ganglionnaires restaient stériles. Le traitement antituberculeux était poursuivi, inchangé. La masse ganglionnaire régressait complètement en 4 mois. Cas 3 : Une femme de 36 ans, haïtienne, avait été traitée pendant 12 mois pour une tuberculose disséminée à *M. tuberculosis* multisensible. Deux mois après la fin du traitement, une échographie réalisée en raison de douleurs persistantes de l'hypochondre droit montrait deux abcès hépatiques, sous-capsulaires, de 60 et 41 mm. Les sites de ces abcès correspondaient à ceux de 2 petites images hypodenses (= 10 mm) déjà présentes sur une TDM abdominale réalisée 14 mois plus tôt, immédiatement avant la mise en route du traitement antituberculeux. Une ponction échoguidée ramenait du pus contenant quelques rares BAAR, mais les cultures, répétées, restaient négatives. Les abcès étaient traités par drainage transpariétal. L'aggravation clinique sous traitement antituberculeux doit d'abord faire évoquer une résistance aux antituberculeux ou une mauvaise observance du traitement. Ces éventualités ont été écartées chez nos patients. La « réponse paradoxale » serait due à une restauration de la réponse de type hypersensibilité retardée et à une majoration de la réponse aux antigènes mycobactériens libérés sous l'effet du traitement. Les cliniciens doivent avoir connaissance de ce phénomène car le traitement antituberculeux ne doit pas être modifié ou interrompu. Sa poursuite permettra d'obtenir finalement la guérison des lésions. Lorsque cette réponse paradoxale entraîne des symptômes gênants, une corticothérapie de courte durée peut être utile.

UNE EVOLUTION HISTOLOGIQUE INHABITUELLE D'UN SYNDROME DE CHEVAUCHEMENT CBP-HAI TRAITÉ PAR ACIDE URSODESOXYCHOLIQUE

C Renou (1), M Bourlière (2), F Martini (3), O Larroque (1), B Calvet (3), S Sokolowsky (3), A Harafa (1), JP Igual (1), T Benderitter (4), P Halfon (5). Unité d'hépatogastroentérologie, CH Hyères (1) ; Service d'hépatogastroentérologie, Hôpital Saint-Joseph, Marseille (2) ; Laboratoire d'anatomo-pathologie, Toulon (3) ; Cabinet d'hépatogastroentérologie, boulevard de Strasbourg, Toulon (4) ; Laboratoire de virologie, Alphabio, Marseille (5)

L'absence de méthodologie diagnostique unique dans les syndromes de chevauchement entre cirrhose biliaire primitive (CBP) et hépatite auto-immune (HAI) témoigne de la rareté et de l'absence de validation prospective de cette pathologie auto-immune. Toutefois, la méthodologie française (Chazouillères et al., *Hepatology* 1998) basée sur la présence de deux des trois critères diagnostiques reconnus pour chacune des deux pathologies, reste la plus pertinente et de fait la plus employée. Le traitement du syndrome de chevauchement CBP-HAI est mal codifié. L'association acide ursodésoxycholique-corticothérapie pourrait être le traitement de choix du syndrome de chevauchement au travers de résultats encourageants de différentes études thérapeutiques (Chazouillères et al., *Hepatology* 1998 ; Lohse et al., *Hepatology* 1999). Toutefois, la prescription d'acide ursodésoxycholique en monothérapie semblerait être également efficace à la fois sur le plan biochimique et immunologique en l'absence d'effet secondaire grave associé (Joshi et al., *Hepatology* 2002). Le diagnostic de syndrome de chevauchement CBP-HAI était posé chez un homme de 48 ans dans les suites d'un bilan d'asthénie isolée. L'activité des ALAT était supérieure à 5N et celle des phosphatases alcalines à 2N. La recherche d'anticorps anti-mitochondries de type M2 était positive (1/1640^{ième}) en IFI et par Western blot. L'examen histologique hépatique mettait en évidence une hépatite modérée de l'interface et des canaux biliaires normaux. Un traitement par acide ursodésoxycholique était prescrit à la dose de 15 mg/Kg/j. La régression de la cholestase et la cytolyse survenait après 3 mois de traitement puis se maintenait jusqu'à la réalisation d'une nouvelle ponction biopsie hépatique effectuée après 18 mois de traitement. L'examen histologique hépatique était normal. La poursuite du traitement était maintenue du fait de la méconnaissance de l'histoire naturelle du syndrome de chevauchement CBP-HAI non traité. A notre connaissance, il s'agit du premier cas de régression complète des perturbations biochimiques et histologiques après traitement d'un syndrome de chevauchement CBP-HAI par acide ursodésoxycholique. Cette observation renforce l'intérêt de la prescription d'acide ursodésoxycholique, sans corticothérapie associée, lors de la prise en charge thérapeutique initiale d'un syndrome de chevauchement CBP-HAI.

DIARRHÉE AIGUË FEBRILE ET SEPTICÉMIE A VIBRIO CHOLERAË NON CHOLÉRIQUE REVELANT UNE CHOLANGITE SCLÉROSANTE PRIMITIVE

Guy BELLAÏCHE (1), Séverine BERDAH (1), Caroline GARANDEAU (2), Lydia MAISONNEUVE (2), Jeanne BELLOC (1), Jean-Luc SLAMA (1). Service d'Hépatogastroentérologie (1) et de Microbiologie (2). Hôpital Robert Ballanger. 93600 Aulnay-sous-Bois.

Les vibrions sont des bactéries à Gram négatif qui sont des hôtes naturels du milieu marin. Parmi ces vibrions, on distingue deux populations pathogènes pour l'homme, la première constituée du vibron cholérique, appartenant aux sérogroupes O1 et O139 de l'espèce *Vibrio cholerae* et à l'origine du choléra et d'une seconde population comprenant les vibrions non cholériques de l'espèce *Vibrio cholerae* et 11 autres espèces du genre *Vibrio*, responsables habituellement d'infections sporadiques rarement graves ou de toxi-infections alimentaires (1). Nous rapportons le cas d'une diarrhée aiguë fébrile résolutive avec septicémie à *Vibrio cholerae* non-O1/non-O139 révélant une cholangite sclérosante primitive. Une femme de 72 ans était hospitalisée en réanimation en décembre 2004 pour un état de mal épileptique avec fièvre à 39°C. Elle avait 2^e comme principal antécédent une épilepsie traitée par Dépakine chrono 500 comprimés par jour depuis novembre 2003, une angiocholite sur lithiase de la voie biliaire principale traitée par sphinctérotomie endoscopique en septembre 2004. Elle revenait d'Alger où elle avait séjourné pendant 2 mois, 10 jours avant son hospitalisation en réanimation. On notait à l'interrogatoire une diarrhée faite de 4 à 6 selles par jour liquides, non glairo-sanglante ayant duré 4 semaines et ayant cédé 5 jours avant son hospitalisation. L'examen clinique montrait une fièvre isolée et en plateau à 39° C. Les examens biologiques montraient l'absence d'hyperleucocytose et une C-Réactive Protéine à 102 UI/L. Le bilan hépatique montrait une cholestase avec GGT à 50N et PAL à 4N, sans cytolysse associée ni augmentation de la bilirubinémie. L'échographie hépato-biliaire montrait une lithiase vésiculaire non compliquée et l'échoendoscopie ne montrait pas de lithiase résiduelle du cholédoque. L'ECBU était stérile et la radiographie de thorax était normale. Trois hémocultures revenaient positives à *Vibrio cholerae* non-O1/non-O139. La coproculture n'était pas réalisée, la diarrhée étant résolutive au cours de l'hospitalisation. L'apyrexie était rapidement obtenue sous Cefotaxime 3 grammes par jour en IV pendant 14 jours, permettant le retour à domicile de la malade. Les sérologies virales B, C et HIV étaient négatives. Les anticorps anti-nucléaires anti-mitochondries, anti-muscles lisses et anti-réticulum endoplasmiques étaient négatifs. Devant la persistance de la cholestase avec PAL à 5 fois le taux normal et GGT à 40N en février 2005, un cathétérisme rétrograde endoscopique était réalisé et montrait un aspect caractéristique en arbre mort de l'arbre biliaire posant le diagnostic de cholangite sclérosante primitive. La ponction biopsie hépatique n'était pas réalisée. Un traitement par ursolvan à la dose de 25 mg/Kg/J permettait la quasi normalisation du bilan biologique hépatique avec PAL à 1,2 N et GGT à 8N en mai 2005. Il s'agit d'un cas exceptionnel de septicémie à *Vibrio cholerae* non-O1/non-O139 au retour d'Algérie révélant une cholangite sclérosante primitive. Ces souches de vibrions non-cholériques sont rarement isolées chez l'homme en France mais peuvent, comme chez notre patiente, être à l'origine de pathologies sévères. A la différence de *Vibrio cholerae* où la contamination interhumaine est la plus fréquente, l'homme se contamine exclusivement par la consommation ou la manipulation de produits de la mer, en particulier les coquillages, en France métropolitaine ou après un séjour à l'étranger. Ceci explique l'absence d'épidémie à *Vibrio cholerae* non-O1/non-O139 qui se manifeste le plus souvent sous la forme d'une diarrhée aiguë fébrile rarement sanglante et rapidement résolutive, les infections plus sévères avec septicémies et choc septique parfois létales survenant chez le patient immunodéprimé. Toutes les causes d'immunodépression doivent être recherchées avec attention, en particulier les pathologies hématologiques malignes et le SIDA ou comme chez notre patiente, une hépatopathie chronique. La prévention de ces infections passe donc par une sensibilisation des médecins afin qu'ils informent leurs patients présentant une pathologie prédisposante, en particulier hépatique, du risque représenté par un contact ou la consommation des produits de la mer, en particulier les coquillages.

ANGH Copyright 2005