

Estomac pastèque traité par une coagulation au plasma argon

Asma Ouakaa-Kchaou, Nour Elleuch, Asma Kochlef, Dorra Trad, Norsaf Bibani, Héla Elloumi, Dalila Gargouri, Jamel.Kharat
Service de gastro-entérologie – Hôpital Habib Thameur

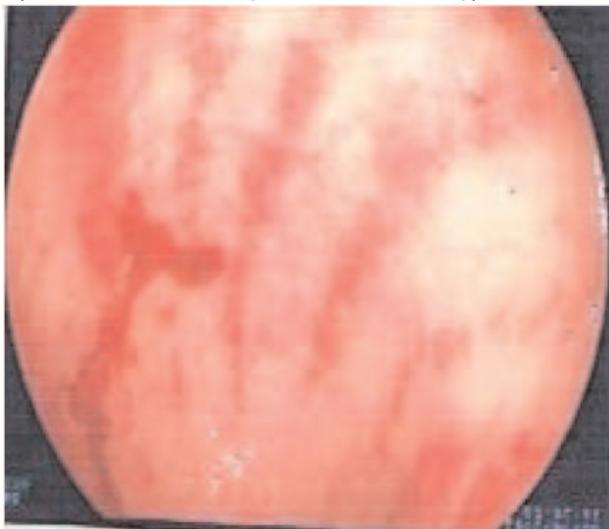
Introduction

L'estomac pastèque (Watermelon stomach ou gastric antral vascular ectasia: GAVE) est une pathologie rare décrite pour la première fois par Rider en 1953 [1]. Il s'agit d'une ectasie capillaire de la muqueuse de l'antra gastrique caractérisée par des plis vasculaires rouges radiant longitudinalement du pylore à l'antra et ressemblant, à l'examen endoscopique, aux rayures de la peau d'une pastèque mûre [2]. Nous rapportons un cas d'estomac pastèque responsable d'une hémorragie digestive haute, traitée efficacement par électrocoagulation. A travers cette observation nous discuterons, l'apport de l'endoscopie diagnostique et thérapeutique dans cette entité.

Observation

Monsieur JM, âgé de 82 ans, aux antécédents de trouble du rythme et d'hypertension artérielle, a été hospitalisé pour la prise en charge d'une hémorragie digestive haute extériorisée sous forme de méléna. L'examen physique trouvait des lésions de télangiectasies au niveau du visage et du tronc. Les constantes hémodynamiques étaient stables. Il n'y avait pas de signes cliniques en faveur d'une hypertension portale. Le bilan biologique a montré une anémie hypochrome, microcytaire, ferriprive à 6 g/dl. Le bilan hépatique était normal. Les sérologies virales B et C et le bilan immunologique étaient négatifs. Le patient a été transfusé par 3 culots globulaires. L'endoscopie digestive haute a objectivé des zones congestives antrales formant des raies érythémateuses parallèles entre elles et convergeant vers le pylore saignant par endroits au contact (Figure 1).

Figure 1 : Aspect endoscopique de l'estomac pastèque avec des raies érythémateuses antrales à disposition radiaire autour du pylore.



Il n'y avait pas à la fibroscopie de varices œsophagiennes ou gastriques. L'examen histologique de ces lésions n'a pas montré de signes en faveur d'une ectasie vasculaire antrale ni d'angiodysplasie dans les limites d'un prélèvement superficiel. L'exploration a été complétée par une colonoscopie qui était normale et une échographie abdominale qui ne montrait pas de signes d'hypertension portale. Le patient a bénéficié de deux séances d'électrocoagulation au plasma argon (Figure 2) à un mois d'intervalle avec des résultats cliniques (absence de récurrence de l'hémorragie, taux d'hémoglobine stable sans fer) et endoscopiques satisfaisants (régression nette des lésions), avec un recul de 22 mois.

Figure 2 : Coagulation au plasma argon des lésions d'ectasies vasculaires antrales.



Conclusion

L'estomac pastèque est une pathologie rare. Il se manifeste le plus souvent par une anémie ferriprive récidivante ou par une hémorragie digestive extériorisée, tel était le cas de notre patient. Le diagnostic est essentiellement endoscopique avec un aspect caractéristique : des raies longitudinales érythémateuses, siégeant strictement au niveau de l'antra, parallèles entre elles et convergeant vers le pylore [2]. Les signes histologiques sont spécifiques mais non indispensables au diagnostic qui reste avant tout endoscopique. L'estomac pastèque est associé à une hypertension portale dans 30% cas. La distinction entre ses deux entités est capitale du fait de ses implications thérapeutiques. Le traitement de l'estomac pastèque sans cirrhose reste avant tout endoscopique. Plusieurs techniques endoscopiques ont été décrites, il s'agit notamment de la coagulation au Laser, au plasma argon et la ligature élastique [3,4]. Le traitement de référence actuellement est la coagulation au plasma argon avec une efficacité variant de 90 à 100% [5]. Le nombre moyen de séances nécessaires pour obtenir une éradication satisfaisante des ectasies vasculaires antrales est de 2,5 séances [5].

Références

1. Ride JA, Klotz AP, Kirsna JB. Gastritis with the venocapillary ectasia as a source of massive gastric haemorrhage. *Gastroenterology* 1953;24:118-23.
2. Fuccio L, Mussetto A, Laterza L, Eusebi LH, Bazzoli F. Diagnosis and management of

- gastric antral vascular ectasia. *World J Gastrointest Endosc* 2013;5:6-13.
3. Sato T, Yamazaki K, Akaïke J. Endoscopic band ligation versus argon plasma coagulation for gastric antral vascular ectasia associated with liver diseases. *Dig Endosc* 2012;24:237-42.
 4. Wells CD, Harrison ME, Gurudu SR, Crowell MD, Byrne TJ, Depetris G, Sharma VK. Treatment of gastric antral vascular ectasia (watermelon stomach) with endoscopic band ligation. *Gastrointest Endosc* 2008;68:231-6.
 5. Sebastian S, McLoughlin R, Qasim A, O'Morain CA, Buckley MJ. Endoscopic argon plasma coagulation for the treatment of gastric antral vascular ectasia (watermelon stomach): long-term results. *Dig Liver Dis* 2004;36:212-7.

Les syndromes auto-immuns multiples : quand une pathologie en cache une autre. A propos d'une observation.

Ben Ghorbel Imed¹, Belfeki Nabil¹, Lilia Laadhar², Sallami Mariem², Houman Habib¹,

¹- Service de médecine interne. / Hôpital La Rabta. Tunis. Tunisie.

²-Service d'immunologie. / Hôpital La Rabta. Tunis. Tunisie.

La survenue simultanée ou successive chez un même patient d'au moins 3 maladies auto-immunes, définit le syndrome auto-immun multiple (SAM) [1,2]. Cette entité rare, est classée en 3 types en fonction des pathologies associées. Elles traduisent un trouble de régulation de la réponse immunitaire sur un terrain génétique particulier. Nous rapportons une observation particulière par la succession de plusieurs pathologies auto-immunes.

Observation

Femme âgée de 38 ans sans antécédent pathologique notable, a consulté pour une fatigabilité récente d'installation progressive associée à des palpitations, des vertiges et des céphalées rebelles au traitement antalgique. L'examen objectivait des conjonctives pâles, une tension artérielle à 120/80, un pouls à 100 battement/min. Le reste de l'examen était sans particularités. Le bilan biologique révélait à l'hémogramme une anémie macrocytaire à 5 g/dl. Le dosage vitaminique montrait un taux effondré de la vitamine B12 à 43 pg/ml. La fibroscopie oeso-gastro-duodénale montrait une gastropathie fundique atrophique dont la biopsie révélait une gastrite chronique atrophique sévère avec métaplasie intestinale étendue compatible avec une maladie de Biermer. Le bilan immunologique montrait des anticorps anti cellules pariétales positives. Une vitaminothérapie a été initiée avec bonne évolution clinicobiologique. Cinq ans plus tard, la patiente reconseille pour reprise de la fatigabilité associée à une sensation de sécheresse buccale et oculaire et rapportait l'apparition depuis quelques mois de plaques achromiques de siège acral. Le bilan biologique montrait une vitesse de sédimentation accélérée à 67 mm à la 1ère heure et une hypergammaglobulinémie d'allure polyclonale à l'électrophorèse des protéines. Le taux de TSHus était à 12,04 µUI/ml. Le reste du bilan biologique était sans particularité. Le test au sucre était positif à 10 minutes. Le bilan immunologique montrait des anticorps antinucléaires positifs à 1/1600 de type moucheté et nucléolé, des anti-SSA, des anti-SSB positifs et des anticorps anti-thyroperoxydase positifs à 420 UI/ml (seuil à 150 UI/ml).

L'examen ophtalmologique montrait une kératite sèche bilatérale. La biopsie des glandes salivaires accessoires concluait à une sialadénite lymphocytaire cotation 4 de Chisholm. Le diagnostic de syndrome auto-immun multiple associant une thyroïdite d'Hashimoto, un syndrome de Sjögren, un vitiligo et une maladie de Biermer a été retenu. Un traitement symptomatique du syndrome sec ainsi qu'un traitement hormonal substitutif par de la lévothyroxine à la dose 50 µg/jour ont été instaurés. L'évolution était favorable et le recul actuel est de 12 mois.

Conclusion

L'intérêt de cette observation est multiple. Elle illustre une véritable cascade de maladies auto-immunes dont l'association reflète la présence d'un terrain génétique commun sur lequel se greffent des facteurs environnementaux déterminant les aspects cliniques [3]. Cette succession a la particularité de s'étendre sur une durée de plus de 5 ans, ce qui devrait nous amener à surveiller de façon prolongée et régulière un patient atteint d'une maladie auto-immune afin de dépister à temps l'éclosion de nouvelles maladies qui peuvent survenir à tout moment au cours de l'évolution et modifier ainsi la thérapeutique.

Référence

- 1- Humbert P, Dupond JL. Les syndromes auto-immuns multiples (SAM). *Ann Méd Interne*. 1988;139:159-68.
- 2- Bouchou K, André M, Cathebras P, et al. Pathologie thyroïdienne et syndromes auto-immuns multiples. Aspects cliniques et immunogénétiques à propos de 11 observations. *Rev Méd Interne*. 1995;16:283-7.
- 3- Meyer O. Apport de l'immunogénétique dans la compréhension des syndromes auto-immuns multiples. *Ann Méd Interne*. 1988;139:155-8.

Maladie de Fahr révélée par un tableau psychiatrique mimant un trouble schizo-affectif

Asma Ben Houidi¹, Faten Ellouze¹, Mona Ben Djebara², Youssef Sidhom², Mohamed Fadhel M'rad¹, Riadh Gouider²

¹-Service de psychiatrie « G », Hôpital Razi, Tunisie / Faculté de Médecine de Tunis

²-Service de Neurologie, Hôpital Razi, Tunisie / Faculté de Médecine de Tunis

La maladie de Fahr est une pathologie héréditaire rare, transmise selon le mode autosomique dominant, en rapport avec une mutation du gène localisé sur le chromosome 14q [1-2]. Elle est définie par la présence idiopathique de calcifications vasculaires et périvasculaires, bilatérales et symétriques des noyaux gris de la base du cerveau, pouvant s'étendre aux noyaux dentelés du cervelet [3]. Les manifestations cliniques de cette pathologie sont variables et ne correspondent à aucun tableau spécifique. Cette affection peut demeurer asymptomatique ou se révéler par des différents symptômes neuropsychiatriques [2-4]. Nous rapportons le cas d'une patiente, présentant une symptomatologie psychiatrique chronique mimant un trouble schizo-affectif, révélant une maladie de Fahr.