

un traitement anticoagulant curatif de la phlébite ont été instaurés en dehors des soins symptomatiques. L'évolution dans le service a été marquée, au décours de la 1^{ère} cure de chimiothérapie, par l'installation d'une pancytopenie avec des épistaxis récidivantes malgré l'arrêt du traitement anticoagulant et les soins symptomatiques avec une dégradation rapide de son état général. La patiente est décédée 3 semaines après sa 1^{ère} cure de chimiothérapie.

Conclusion

Les métastases ORL d'origine pulmonaire sont rares. Cependant, leur rareté ne doit pas faire oublier leur éventualité. La détection précoce et le traitement approprié de ces métastases sont très importants car influencent de manière significative la qualité de vie (3,4). Cette localisation doit être évoquée devant le moindre signe d'appel chez tout sujet porteur d'un cancer. Leur diagnostic repose sur la biopsie avec examen anatomopathologique et immuno-histologique. La prise en charge des métastases ORL et buccales nécessite une collaboration multidisciplinaire pour proposer aux malades à temps les thérapeutiques les plus appropriées.

Références

- 1- Leon Barnes. Metastases to the Head and Neck: An Overview. *Head and Neck Pathol.* 2009; 3:217–224.
- 2- Kami ski B, Kobiorska-Nowak J, Bie S. Distant metastases to nasal cavities and paranasal sinuses, from the organs outside the head and neck. *Otolaryngol Pol.* 2008;62:422-5.
- 3- Li T, Doutsu Y, Ashitani J, Taniguchi H, Shima T, Sakamoto A, Matsukura S. A case of pulmonary adenocarcinoma in a young man with multiple metastasis to the nasopharynx and paranasal sinuses. *Nihon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi.* 1992;30:1884-8.
- 4- Prescher A, BrorsD. Metastases to the paranasal sinuses: case report and review of the literature. *Laryngorhinotologie.* 2001;80:583-94.

Détresse respiratoire révélatrice d'un syndrome de Gougerot-Sjögren

Baili Lilia, Aydi Zohra, Dridi Manel, Ben Dhaou Bisma, Daoued Fatma, Kochbati Samir, Boussema Ezzedine, Boussema Fatma
Service de Médecine Interne. Hôpital Habib Thameur.

Le syndrome de Gougerot Sjögren (SGS) associe le plus souvent un syndrome sec buccal et oculaire. Des atteintes systémiques, notamment rénales, sont possibles et parmi elles, l'acidose tubulaire rénale distale qui peut conduire à une hypokaliémie profonde dont les manifestations cliniques dominées par les myalgies et la fatigabilité musculaire peuvent s'installer progressivement plusieurs mois ou années avant le SGS (1, 2). Un arrêt respiratoire par paralysie des muscles respiratoires s'associe exceptionnellement à ce tableau clinique (3).

Nous rapportons l'observation d'une patiente ayant présenté un arrêt respiratoire associé à une quadriparésie hypokaliémique révélant un SGS.

Observation

Une patiente âgée de 50 ans, aux antécédents de polyarthrite chronique non étiquetée, consultait pour une dyspnée d'installation brutale associée à une faiblesse des quatre membres évoluant depuis deux semaines. L'examen physique notait une patiente fébrile, cyanosée, avec des marbrures des deux membres inférieurs. La tension artérielle et le pouls étaient imprenables. L'état de conscience était altéré avec un score de Glasgow à 8/15. Des mesures de réanimation urgente basée sur la mise d'une voie d'abord intraveineuse, une perfusion de macromolécules, une intubation et une ventilation assistée étaient pratiquées. Le bilan biologique montrait une hypokaliémie profonde à 1,5 mmol/l, une hyperchlorémie à 116 mmol/l et les gaz du sang artériels montraient une acidose métabolique avec un PH artériel à 7,3, une PO₂ à 90mmHg, une PCO₂ à 27,5 mm Hg, un taux de bicarbonate à 17 mmol/l et une saturation en O₂ à 95%. Une acidose métabolique hyperchlorémique était alors évoquée. La fonction rénale était normale avec une clairance de la créatinine à 100 ml/mn. L'électrocardiogramme objectivait des signes électriques d'une hypokaliémie menaçante associant une tachycardie à 104 bat/min, des ondes T plates et des ondes U. Le taux des enzymes musculaires et des troponines était normal. La kaliurèse était élevée à 102 mmol/24h, attestant de la fuite rénale du potassium. Une supplémentation potassique par voie intraveineuse était alors pratiquée avec disparition des troubles de la conscience et de l'hypokaliémie. La patiente était extubée après 7 jours de séjours en réanimation. Par ailleurs, il existait une protéinurie à 1,2 g/24h associée à une leucocyturie aseptique à 300000/ml, sans hématurie. Devant l'acidose hyperchlorémique associée à une hyperkaliurèse et les anomalies du sédiment urinaire, une acidose tubulaire distale type 1 était alors suspectée. La reprise de l'interrogatoire de la patiente retrouvait des signes fonctionnels en rapport avec une xérostomie et une xérophtalmie. Les anticorps antinucléaires étaient positifs à 1/200 de spécificité anti-SSA et anti-SSB. Le facteur rhumatoïde était positif. La recherche des Ac anti-DNA natifs, anti-Sm et d'une cryoglobulinémie était négative. Les taux du complément et de ses fractions étaient normaux. Le test de Schirmer était positif et la biopsie des glandes salivaires objectivait une scialadénite chronique stade III de Chisholm. Le SGS primitif était alors retenu sur la présence de cinq des six critères européens établis par l'American European Consensus Group (AECG) en 2002 (4). L'examen anatomo-pathologique de la ponction-biopsie rénale montrait un œdème diffus de la corticale, une inflammation diffuse avec renforcement en focus par des cellules lymphocytaires et plasmocytaires péri-veinulaires, en rapport avec une néphrite interstitielle aiguë secondaire à un SGS (Figure 1 et 2). Une corticothérapie à la dose de 1mg/kg/j puis dégression progressive ainsi que le traitement symptomatique du syndrome sec étaient prescrits. L'évolution clinique et biologique était favorable avec un recul de 8 mois.

Conclusion

La présence d'une hypokaliémie menaçante compliquée d'une paralysie respiratoire doit nous inciter à rechercher une acidose tubulaire distale de type 1 et d'un possible SGS latent. Le dépister précocement permet d'adapter au mieux la thérapeutique.

Figure 1 : Photo de la ponction-biopsie du rein (HE) : L'examen anatomopathologique de la ponction-biopsie rénale : un infiltrat inflammatoire périveinulaire et périvasculaire (Flèche A). Présence d'une dilatation tubulaire et aplatissement de l'épithélium tubulaire (Flèche B).

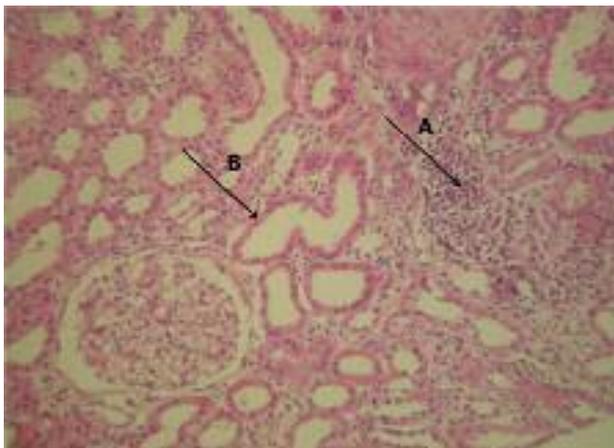
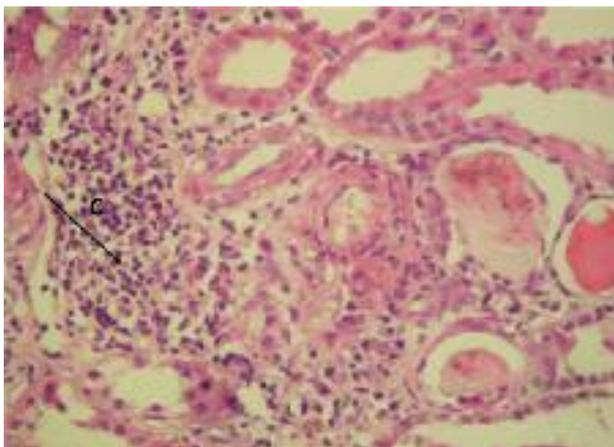


Figure 2 : Photo de la ponction-biopsie du rein (HE) : L'examen anatomopathologique de la ponction-biopsie rénale : Trous tubulaire, cylindres tubulaires et infiltrat inflammatoire interstitiel avec infiltrat péri-vasculaire (Flèche C).



Références

- 1) Asarod K, Haga HG, Beg KJ et al. Renal involvement in primary Sjogren's syndrome. Q J Med 2000; 93: 297- 304.
- 2) Raynal C, Durupt S, Durieu I et al. Quadriparésie hypokaliémique avec acidose tubulaire distale révélatrice d'un syndrome de Gougerot-Sjögren primaire. Presse Med 1999; 28: 1935-7.
- 3) Ohtani H, Imai H, Kodama T et al. Severe hypokalaemia and respiratory arrest due to renal tubular acidosis in a patient with Sjögren syndrome. Nephrol Dial Transplant 1999;14: 2201- 3
- 4) Vitali C, Bombardieri S, Jonsson R et al. European Study Group on Classification Criteria for Sjögren's Syndrome. Classification criteria for Sjögren's syndrome: a revised version of the European criteria proposed by the American-European Consensus Group. Ann Rheum Dis 2002; 61: 554-8.

Pyélonéphrite emphysémateuse associée à une cystite emphysémateuse : À propos d'un cas avec évolution favorable sous traitement médical

Mazdar Adil, Ait Sakel Adil, Kallat Adil, El Sayegh Hachem, Iken Ali, Benslimane Lounis, Nouini Yassine
Service d'urologie -A-, Hôpital Ibn-Sina. CHU Rabat-Salé

La pyélonéphrite emphysémateuse est une infection nécrotique du rein caractérisée par la présence de gaz au sein du parenchyme rénal, des cavités excrétrices ou des espaces péri rénaux, survenant préférentiellement chez le diabétique [1]. C'est une affection rare encore plus rare son association à une cystite emphysémateuse et grave. Le diagnostic est confirmé par l'imagerie et Le traitement est médicochirurgical. Le pronostic de cette pathologie reste tributaire d'un diagnostic précoce et d'un traitement efficace mis en route sans retard [2]

Nous rapportons un cas de pyélonéphrite emphysémateuse associée à une cystite emphysémateuse chez un homme de 32 ans porteur d'une dérivation continente suite à une mauvaise vidange. L'évolution était exceptionnellement favorable grâce à un diagnostic précoce qui a permis un traitement conservateur.

Observation

Un patient âgé de 32 ans, opéré à l'âge de 16 ans pour myéломéningocèle, puis hospitalisé au service en 1990 pour prise en charge d'une vessie neurogène traitée par une dérivation continente. Le patient a été admis en février 2011 pour lombalgies droite fébriles avec douleurs hypogastriques et vomissements depuis 48 heures. L'examen a découvert une fièvre à 38.5 ainsi une sensibilité de la fosse lombaire droite et des crépitations à la palpation. La glycémie à jeun était de 0.93 g/l, et la créatinine de 59.3 mg/l. La leucocytose était à 39500/mm³ à prédominance PNN (91.4%), et la CRP était à 210.9 mg/l. L'examen cytbactériologique des urines a mis en évidence un stéptocoque du groupe D (culture anaérobie négative).L'ASP (Figure1) a montré une image lacunaire claire se projetant en regard de l'aire rénal droit ainsi que l'aire vésicale, faisant suspecter une pyélonéphrite emphysémateuse avec lithiases de vessie.

Figure 1 : Abdomen sans préparation montrant de l'aire au niveau de la loge rénale droite et de la vessie, ainsi qu'une lithiase vésicale.

