

Inaugural Acute Pancreatitis of Systemic Lupus: A Case Report

Y. Ismail^{1*}, J. Elatmani¹, A. Elfarouki¹, M. A Elkouss¹, K. Gharbi¹, Z. Samlani¹, S. Oubaha², K. Krati¹

¹Service D'hépatogastro-Enterologie, CHU Mohammed VI BP2360 Principal, Avenue Ibn Sina, Marrakesh, Morocco

²Laboratoire de Physiologie Faculté de Medecine, Morocco

DOI: [10.36347/SJMCR.2019.v07i12.003](https://doi.org/10.36347/SJMCR.2019.v07i12.003)

Received: 07.11.2019 | Accepted: 14.11.2019 | Published: 09.12.2019

*Corresponding author: Y Ismail

Abstract

Case Report

La pancréatite est une manifestation très rare du lupus et exceptionnellement révélatrice. Nous rapportons l'observation d'une patiente de 22 ans, sans antécédents pathologique, hospitalisée pour pancréatite aiguë bénigne, le bilan étiologique classique qui a été réalisé n'a pas mis en évidence une étiologie. Ce sont des manifestations cutanées et articulaires spécifiques associées à des anomalies immunologiques évocatrices qui ont permis de suspecter et de porter le diagnostic de la pancréatite lupique. L'évolution a été favorable sous corticothérapie générale

Mots clés: Pancréatite aiguë; lupus; traitement.

Copyright © 2019: This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution license which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium for non-commercial use (NonCommercial, or CC-BY-NC) provided the original author and source are credited.

INTRODUCTION

Le lupus érythémateux systémique (LES) est une pathologie auto-immune non spécifique d'organe qui peut se compliquer d'une atteinte digestive grave. La survenue d'une pancréatite aiguë au cours du LES est rare et exceptionnellement révélatrice. Nous rapportant le cas d'une pancréatite aiguë révélant un lupus systémique.

OBSERVATION MÉDICALE

C'est une jeune patiente de 22 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, qui a consulté aux urgences pour des épigastralgies aiguës intenses évoluant depuis quatre jours avant son admission, à type de crampe, irradiant vers le dos, aggravée par l'alimentation et soulagée par le jeun et la position en chien de fusil, associé également à des vomissements alimentaires précoces puis bilieux. La patiente a rapporté également notion des polyarthralgies d'allures inflammatoires intéressant les genoux les coudes évoluant depuis un mois avec une photosensibilité et un syndrome sec, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état générale. Examen clinique a objectivé une patiente stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, une pâleur cutanéomuqueuse, un érythème malaire avec des lésions pétéchiales au niveau des deux avants bras, IMC à 18 kg/m², OMS à 0, pas d'OMI ni signe d'insuffisance hépatocellulaires, l'examen abdominale a objectivé une sensibilité épigastrique et de hypochondre droit, sans hépatomégalie ni splénomégalie ni ascite, à

l'examen ostéo-articulaire elle avait des douleurs à la mobilisation passive et active des genoux et des coudes, sans douleur exquise évidente, ni signes inflammatoire en regard des articulations, le reste de l'examen somatique était sans particularité notamment examen pleuro-pulmonaire et cardiovasculaire. Le bilan biologique a montré : une lipasémie à 6 fois la normale, une hyperleucocytose à 12300 E/mm³ au dépend des PNN, une anémie normochrome normocytaire arrégénérative à 10g/dl, un taux de plaquette correct. CRP était à 20 mg/l, une cytolysse modérée à deux fois la normale, sans cholestase biologique, l'ionogramme sanguin, fonction rénal et bilan d'hémostase était sans particularité. Sur le plan morphologique une échographie abdominale a objectivé un pancréas tuméfié avec un épanchement péritonéal de faible abondance, vésicule biliaire alithiasique et sans anomalie des voies biliaires intra et extra-hépatique. AU total il s'agissait d'une pancréatite alithiasique à priori bénigne avec un SIRS à 2. La TDM abdominale a objectivé un pancréas tuméfié au niveau de ses parties céphalique et corporeo-caudale de contours lobulés rehaussés après injection de produit de contraste avec une infiltration diffuse de la graisse mésentérique sans processus tumoral individualisé. Concernant le reste de bilan étiologique notamment phosphocalcique, lipidique et virale et bilan de tuberculose était sans particularité, une Echo-endoscopie a montré un pancréas homogène sans lésion focale ni anomalie au niveau des canaux pancréatique ou biliaire, le dosage des IGG4 étaient négatif. Un bilan immunologique à été demandé devant les manifestations systémique a objectivé des AAN

positifs d'aspect moucheté, les Ac Anti-DNA positifs le diagnostic de lupus a été retenu selon un faisceau d'arguments clinique et biologique (critères de ACR) ainsi la patiente a été mise sous corticothérapie à base de prédnisolone 1mg/kg en association avec le traitement adjuvant et symptomatique avec une bonne évolution clinique, biologique et morphologique

DISCUSSION

Le lupus érythémateux systémique est une cause très rare de pancréatite [1, 2], le premier cas a été documentée en 1939 [3], et depuis, seuls 70 cas de pancréatite à SLE ont été rapporté dans la littérature [4, 5]. La pathogénie de la pancréatite lupique est multifactorielle. Elle est extrêmement difficile de faire la part de ce qui revient à la vascularite, aux phénomènes thrombotiques, Les mécanismes possibles sont en effet nombreux:

- Des phénomènes ischémiques comme une vascularite lupique ou une thrombose liée à un syndrome des anticorps antiphospholipides associé [6-10]
- Des mécanismes auto-immuns [8, 9]
- Une cause médicamenteuse : les corticoïdes ont longtemps été incriminés [3, 11, 12]. En revanche, la conjonction d'une corticothérapie et de phénomènes ischémiques peut être exclue [7-9, 13], d'autres médicaments ont été incriminés comme l'azathioprine [14] ou les diurétiques thiazidiques [15]
- Une cause infectieuse intercurrente [16]
- La maladie lithiasique des voies biliaires et l'intoxication éthylique [17, 18]

La pancréatite lupique peut être asymptomatique ou peu douloureuse avec une élévation des enzymes pancréatiques contrairement aux autres pancréatites dites typiques [25, 26]. Une hyperamylasémie touche environ 30,5% des patients atteints de LES, par conséquent, des lésions pancréatiques subcliniques peuvent survenir très fréquemment dans le LES [27]. Sur le plan clinique, une douleur abdominale est retrouvée dans 80% des cas. Les anomalies biologiques doivent être recherchées et peuvent être diverses notamment une élévation des enzymes pancréatiques, une cholestase modérée, une hypergammaglobulinémie, une insuffisance pancréatique exocrine [20], une thrombopénie, une VS accélérée et l'hypertriglycéridémie, Sur le plan morphologique, La Pancréatite aigue lupique (PAL) peut se présenter sous deux formes: une forme localisée réalisant un tableau de tumeur pancréatique ou une forme diffuse. Selon plusieurs auteurs, cela dépendrait du stade de découverte de la maladie : l'atteinte étant d'abord focale puis s'étendrait à l'ensemble de la glande [21, 5] Elle réalise une lésion, hypodense, mal rehaussée à la phase précoce de l'injection du produit de contraste, le rehaussement se faisant sur les coupes tardives. En IRM, les lésions sont en hypersignal T1 et

hypersignal T2; après injection de gadolinium, la cinétique est identique avec un rehaussement tardif de la glande. L'apport de l'écho-endoscopie est important dans le diagnostic étiologique des pancréatites, elle permet non seulement une visualisation du parenchyme pancréatique et des canaux biliaires et pancréatiques mais aussi la réalisation de biopsies pancréatiques [22]. Les manifestations digestives au cours du LES étant rares, il n'y a pas de consensus thérapeutique bien établi concernant la prise en charge des pancréatites aiguës lupiques. Même si les corticoïdes ont pu être incriminés dans la survenue d'une pancréatite hémorragique fatale au cours de LES [19], ils permettent le plus souvent la guérison de la vascularite [23, 24]. La survenue d'une pancréatite au cours du LES ne doit donc pas faire arrêter ou diminuer la corticothérapie, à moins que sa responsabilité dans la survenue de la pancréatite soit formellement établie. Dans la majorité des observations rapportées, l'instauration de la corticothérapie à fortes doses a permis d'améliorer la symptomatologie clinique et biologique et c'était le cas chez notre patiente.

CONCLUSION

La pancréatite aigue peut être rattachée au LES après l'exclusion des autres causes, par sa survenue de façon concomitante a d'autres signes de poussée lupique. Le diagnostic est réconforté par l'amélioration de la symptomatologie par le traitement spécifique.

REFERENCE

1. Mitchell RM, Byrne MF, Baillie J. Pancreatitis. *Lancet*, 2003;361:1447-55.
2. Papo T, Le Thi Huong D, Godeau P, Piette JC. Pancréatites et maladies systémiques. *Gastroenterol Clin Biol*. 1997;21:768-75.
3. Jaspersen D. Gastrointestinal manifestations of systemic lupus erythematosus: symptoms, diagnosis and differential diagnosis. *Fortschritte der Medizin*. 1992 Apr;110(10):167-169.
4. Penalva JC, Martinez J, Pascual E, Palanca VM, Lluís F, Peiro F, Pérez H, Pérez-Mateo M. Chronic pancreatitis associated with systemic lupus erythematosus in a young girl. *Pancreas*. 2003 Oct 1;27(3):275-277.
5. Lê DT, Papo T, Laraki R, Wechsler B, Bletry O, Chapelon C, Cabane J, Godeau P. Pancreatitis in systemic lupus erythematosus. Review of the literature apropos of 5 cases. *La Revue de medecine interne*. 1994 Feb;15(2):89-94.
6. HATRON PY. Atteintes viscérales graves du lupus: Monographie élaboré grâce aux conseils du Pr J.-C. Piette, Groupe Hospitalier La Pitié-La Salpêtrière, Paris. *La Revue du praticien*. 1998;48(6):620-5.
7. Okazaki K, Uchida K, Chiba T. Recent concept of autoimmune-related pancreatitis. *Journal of gastroenterology*. 2001 May 20;36(5):293-302.
8. Pollak VE, Grove WJ, Kark RM, Muehrcke RC, Pirani CL, Steck IE. Systemic lupus erythematosus

- simulating acute surgical condition of the abdomen. *New England Journal of Medicine*. 1958 Aug 7;259(6):258-66.
9. Takahashi N, Kawashima A, Fletcher JG, Chari ST. Renal involvement in patients with autoimmune pancreatitis: CT and MR imaging findings. *Radiology*. 2007 Mar;242(3):791-801.
 10. Noia JL, García FM, Ríos SS, García JI, Muñoz JD. Pancreatitis and systemic lupus erythematosus. *Revista Espanola de Enfermedades Digestivas*. 2009;101(8):571-9.
 11. Pascual-Ramos V, Duarte-Rojo A, Villa AR, Hernández-Cruz B, Alarcón-Segovia D, Alcocer-Varela J, Robles-Díaz G. Systemic lupus erythematosus as a cause and prognostic factor of acute pancreatitis. *The Journal of rheumatology*. 2004 Apr 1;31(4):707-12.
 12. Somogyi L, Martin SP, Venkatesan T, Ulrich II CD. Recurrent acute pancreatitis: an algorithmic approach to identification and elimination of inciting factors. *Gastroenterology*. 2001 Feb 1;120(3):708-17.
 13. Lowenfels AB, Maisonneuve P, Whitcomb DC. Risk factors for cancer in hereditary pancreatitis. *Medical Clinics of North America*. 2000 May 1;84(3):565-73.
 14. Venkatesh PG, Navaneethan U. Azathioprine induced pancreatitis in a patient with co-existing autoimmune pancreatitis and hepatitis. *JOP. Journal of the Pancreas*. 2011 May 6;12(3):250-4.
 15. Battilocchi B, Diana M, Dandolo R, Stefanini S, D'Amore L, Negro P. Drug-induced acute pancreatitis: a personal contribution. *Chirurgia italiana*. 2002;54(5):605-12.
 16. Ikura YO, Matsuo TO, Ogami MA, Yamazaki SH, Okamura MI, Yoshikawa JU, Ueda MA. Cytomegalovirus associated pancreatitis in a patient with systemic lupus erythematosus. *The Journal of rheumatology*. 2000 Nov;27(11):2715-7.
 17. DiMagno EP, Chari S. Acute pancreatitis. In: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, editors. *Sleisenger and Fordtran gastrointestinal and liver diseases*. 7th Edition Philadelphia: Saunders; 2002, 913-41.
 18. Moalla M, Boussen K, Meddeb S, Gorgi Y, Khalfallah T, Hentati F, Ben Ayed H. Pancréatite aiguë mortelle au cours d'un lupus érythémateux disséminé. In *Annales de médecine interne* 1991 (Vol. 142, No. 3, pp. 230-232). Masson.
 19. Reynolds JC, Inman RD, Kimberly RP, Chuong JH, Kovacs JE, Walsh MB. Acute pancreatitis in systemic lupus erythematosus: report of twenty cases and a review of the literature. *Medicine*. 1982 Jan;61(1):25-32.
 20. Reifenshtein EC, Reifenshtein GH. A variable symptom complex of undetermined etiology with fatal termination: including conditions described as visceral erythema group (Osler), disseminated lupus erythematosus, atypical verrucous endocarditis (Libman-Sacks), fever of unknown origin (Christian) and diffuse peripheral vascular disease (Baehr and others). *Archives of Internal Medicine*. 1939 Mar 1;63(3):553-74.
 21. Koga Y, Yamaguchi K, Sugitani A, Chijiwa K, Tanaka M. Autoimmune pancreatitis starting as a localized form. *Journal of gastroenterology*. 2002 Feb 1;37(2):133-7.
 22. Levy MJ, Reddy RP, Wiersema MJ, Smyrk TC, Clain JE, Harewood GC, Pearson RK, Rajan E, Topazian MD, Yusuf TE, Chari ST. EUS-guided trucut biopsy in establishing autoimmune pancreatitis as the cause of obstructive jaundice. *Gastrointestinal endoscopy*. 2005 Mar 1;61(3):467-72.
 23. Croft SM, Jarret MP, Craig R, Perlman SG. Pancreatitis and systemic lupus erythematosus: a case report. *Arthritis Rheum*, 1983; 2:283-9.
 24. Eaker EY, Toskes PP. Case report: systemic lupus erythematosus presenting initially with acute pancreatitis and a review of the literature. *The American journal of the medical sciences*. 1989 Jan 1;297(1):38-41.
 25. Al-Mayouf SM, Majeed M, Al-Mehaidib A, Alsuhaibani H. Pancreatic pseudocyst in paediatric systemic lupus erythematosus. *Clin Rheumatol*. 2002;21:264-266
 26. Marum S, Veiga MZ, Silva F, Vasconcelos T, Ferreira A, Viegas J. Lupus pancreatitis. *Acta Med Port*. 1998;11:779-78\
 27. Ranson JH, Shamamian P. Diagnostic standards for acute pancreatitis. *World journal of surgery*. 1997 Feb 1;21(2):136-42.