

Spondylarthrite ankylosante associée à la rectocolite ulcérohémorragique: cas clinique
Ankylosing spondylitis associated with Ulcerative colitis: a case report

Lebughe PL*, Monsere TM**, Tshimpi A***,
Malemba JJ*, Mbuyi-Muamba JM*.

Correspondance

Lebughe PL
Service de Rhumatologie, Médecine interne
Cliniques Universitaires de Kinshasa
BP 123 Kin XI
e-mail : lebughe7@yahoo.fr
phone : +243 81 025 11 91

Summary

The authors report the case of a young 20-year-old patient with ankylosing spondylitis attending the University Hospital of Kinshasa. Moreover, she had presented a chronic white and hemorrhagic diarrhea as well as rectorragies. The final diagnosis was acute pan colitis complicating an ulcerative colitis.

Key words : ankylosing spondylitis, acute pan colitis, Kinshasa

* Service de Rhumatologie, Cliniques Universitaires de Kinshasa

**Service de Gastro-entérologie, Cliniques Universitaires de Kinshasa

*** Service de Gastro-entérologie, Centre hospitalier La Ferté-Bernard, le Mans, France

Historique de l'article :

Reçu le 22 janvier 2016

Accepté le 26 mars 2016

Résumé

Les auteurs rapportent le cas d'une jeune patiente de 20 ans suivie aux Cliniques Universitaires de Kinshasa pour spondylarthrite ankylosante, et qui avait présenté une diarrhée chronique glairo-sanguinolente et des rectorragies. La mise au point de ces troubles digestifs se révèle être une pancolite aiguë compliquant une rectocolite ulcérohémorragique.

Mots-clés : spondylarthrite ankylosante, rectocolite ulcérohémorragique, Kinshasa

Introduction

La spondylarthrite ankylosante (SA) est la forme majeure des spondylarthropathies (SpA). Ces dernières constituent un groupe d'affections rhumatismales inflammatoires touchant principalement les enthèses (1). Les atteintes digestives constituent une de manifestations extra-articulaires associées à la spondylarthrite ankylosante. Elles se présentent sous forme de diarrhée aiguë ou chronique dont la mise au point requiert une endoscopie digestive et des analyses histopathologiques de la muqueuse intestinale en vue d'identifier le problème digestif associé à la spondylarthropathie (1-3). Nous rapportons un cas d'une maladie inflammatoire chronique intestinale (MICI) associée à la SA chez une patiente de 20 ans. Cette association connue dans le monde est rarement évoquée en milieu Congolais.

Observation clinique

Une jeune fille de 20 ans était admise au service des urgences des Cliniques universitaires de Kinshasa pour diarrhée glairo-sanguinolente et rectorragies. Ses antécédents révélaient qu'elle était suivie depuis 2 ans en Rhumatologie pour SA traitée au moyen des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et de la kinésithérapie. Au cours de sa maladie, elle a présenté plusieurs épisodes de diarrhée glairo-sanguinolente non fébrile, souvent concomitants aux crises articulaires.

A sa dernière consultation, elle se plaignait de douleurs abdominales diffuses apparues depuis une semaine, associées à une diarrhée sanguinolente non fébrile. Elle accusait, en outre, des lombalgies chroniques de type inflammatoires avec raideur matinale de plus de 30 minutes, des talalgies bilatérales et une rougeur oculaire.

L'examen physique était notamment marqué par une hypotension à 70/40 mmHg, une tachycardie régulière à 132 battements par minute et une polypnée à 26 cycles par minute. La patiente était pâle et au toucher rectal le doigtier ramenait des selles pâteuses mélangées à du sang. La marge anale était saine et propre. Sur le plan ostéoarticulaire, des signes cliniques suggérant une sacro-iliite avaient été objectivés.

Le bilan biologique avait montré une anémie normochrome normocytaire régénérative (Hb 6,7 g/dl), une vitesse de sédimentation accélérée à 80 mm/1^{ère} h, et un taux plasmatique de la protéine C réactive élevé à 48 mg/l. La recto-colonoscopie prudente avait permis d'observer une pancolite aiguë grave compliquant une rectocolite ulcérohémorragique (RCUH, figure 1).



Figure 1. Image endoscopique du colon

L'analyse histopathologique de la muqueuse colique avait montré une déplétion en mucus, une surface muqueuse franchement villositaire avec une diminution nette de la densité et une distorsion sévère des cryptes. La muqueuse était

infiltrée par des polynucléaires neutrophiles et des abcès cryptiques.

Le diagnostic retenu était une RCUH associée à une SA, compliquée d'une pancolite aiguë grave et d'une anémie sévère ayant nécessité une réanimation hémodynamique (perfusion, transfusion) et l'administration de la Prednisone et la Sulfasalazine. Sous cette attitude thérapeutique, l'évolution en 4 jours a été marquée par l'amendement des manifestations digestives et la régression sensible des douleurs articulaires. La Ciclosporine a été adjointe à son traitement à la sortie de l'hospitalisation.

Commentaires

Cette observation clinique décrit l'association des manifestations cliniques de la RCUH et la SA chez une jeune patiente de 20 ans. Le diagnostic de SA avait été posé sur base des critères de New York modifié, en présence d'une sacro-iliite bilatérale radiologique de grade 3 (figure 2), des lombalgies et une raideur lombaire de plus de trois mois améliorées par l'activité physique (4).



Figure 2 : Radiographie du bassin montrant une sacro iliite bilatérale avec condensation des berges articulaires sacro iliaques

L'âge de survenue de la maladie correspond à celui décrit dans la littérature, confirmant que la SA est une pathologie de l'adulte jeune (5). La prévalence de la SA lors des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin est de l'ordre de 4 à 10% (6). L'inflammation intestinale microscopique est souvent retrouvée au cours de la SA chez 50 à 60% de patients (7).

La diarrhée chronique glairo-sanguinolente évoluant par poussées et rémissions, s'associe parfois à des douleurs articulaires inflammatoires axiales et/ou périphériques. La mise au point a nécessité la réalisation d'une colonoscopie avec prélèvements biopsiques. Toutefois, l'amibiase intestinale comme cause infectieuse de la dysenterie était évocable dans notre contexte. Cependant, ce diagnostic n'a pu être retenu faute de preuve parasitologique.

Les manifestations rhumatismales avaient précédé les signes digestifs avec un intervalle d'environ 2 années. Plusieurs auteurs ont rapporté que les manifestations rhumatismales précédaient l'atteinte digestive dans plus de la moitié de cas et le délai entre les symptômes digestifs et rhumatologiques peut atteindre 10 ans (8-9). Elles peuvent parfois survenir quelques années après l'apparition des signes digestifs (10).

La prévalence des lésions microscopiques intestinales dans les SpA n'évolue pas au cours du temps ; l'âge jeune, la maladie progressive, le genre masculin et l'activité très élevée de la maladie sont indépendamment associés à la présence des lésions intestinales microscopiques (7, 9).

Le lien entre la présence de l'antigène d'histocompatibilité HLA B27 (non réalisable dans le pays) est bien établi, bien que son rôle dans la pathogénie ne soit pas élucidé. Cet antigène est moins fréquent que dans la SA primitive (50-70% vs 90%) et n'est pas d'intérêt diagnostique (10). Plusieurs études ont montré que l'infection digestive par le *Klebsiella pneumoniae* constituerait le principal facteur déclenchant tant pour la maladie de Crohn, la RCUH que pour la SA chez les patients génétiquement prédisposés (7-10). Les mécanismes impliqués seraient l'existence d'une part, d'un mimétisme moléculaire entre les antigènes de la bactérie et les constituants structuraux de l'articulation et de la muqueuse intestinale et d'autre part, l'évidence d'un lien immunologique, moléculaire et microbiologique entre le

Klebsiella pneumoniae et les antigènes du soi (12).

La réalisation d'une tomодensitométrie abdominale en urgence ou d'une endoscopie colique prudente est essentielle pour la confirmation du diagnostic et l'appréciation de la gravité de la colite aigue.

Chez le patient étudié, la prise en charge plausible est l'association corticothérapie et Sulfasalazine, agissant comme traitement immuno-modulateur. L'administration des AINS qui est le traitement de première ligne pour les SpA, n'est pas indiquée dans cette forme associée à une MICI à cause du risque élevé de réactivation ou d'exacerbation des lésions inflammatoires intestinales, d'une part. D'autre part, le recours à la Sulfasalazine dans les atteintes axiales de la SA n'est pas recommandée du fait de l'inefficacité de cet immuno-modulateur dans la gestion des symptômes et de la progression des lésions radiographiques axiales. En revanche, le traitement immuno-modulateur optimal pour ce cas serait un anti TNF α connu efficace à la fois sur les manifestations rhumatismales (axiales et périphériques), intestinales et radiographiques (11). La base de cet effet thérapeutique passe par le rôle connu du TNF α dans l'auto-entretien des mécanismes inflammatoires, ainsi que dans l'apoptose de monocytes, macrophages et lymphocytes T activés. Néanmoins, il convient de relever dans notre contexte, les difficultés d'accès à ce produit onéreux et le risque possible important de réactivation de la tuberculose, d'une hépatite virale B ou C et celui de survenue d'une insuffisance cardiaque congestive.

Références

1. Saraux A, Guillemin F, Guggenbuhl P, Roux CH, Fardellone P, Le Bihan E, *et al.* Prevalence of spondyloarthropathies in France: 2001. *Ann Rheum Dis* 2005; **64**:1431-5.
2. Sieper J, Rudwaleit M, Khan MA, Braun J. Concepts and epidemiology of spondyloarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2006; **20**(3):401-17.

3. Claudepierre P, Wendling D. La spondylarthrite ankylosante, EMC 2009.
4. Van der Linden S, Valkenburg HA, Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York criteria. *Arthritis Rheum* 1984; **27** (4):361-8.
5. J Sieper, J Braun, M Rudwaleit, A Boonen, A Zink. Ankylosing spondylitis: an overview. *Ann Rheum Dis* 2002; **61**(Suppl III):iii8–iii18.
6. D'Incas R *et al.* Articular manifestations in inflammatory bowel disease patients: A prospective study. *Digestive and liver disease* 2009; **41**: 565-569.
7. Van Praet L, Van den Bosch FE, Jacques P, Carron P, Jans L, Colman R *et al.* Microscopic gut inflammation in axial spondyloarthritis: a multiparametric predictive model. www.dx.doi.org/10.1136/annrheumdis-2012-202135.
8. Simenon G, Van Gossum A, Adler M, *et al.* Macroscopic and microscopic gut lesions in seronegative spondyloarthropathies. *J Rheumatol* 1990; **17**: 1491–4.
9. Bonnet J, Modigliani R. Manifestations systémiques des maladies inflammatoires intestinales chroniques. Médecine-sciences. Flammarion 2001, 649-65.
10. Van Praet L, Jacques P, Van den Bosch F, *et al.* The transition of acute to chronic bowel inflammation in spondyloarthritis. *Nat Rev Rheumatol* 2012; **8**:288–95.
11. Rashid T, Ebringer A. Gut-mediated and HLA-B27-associated arthritis: an emphasis on ankylosing spondylitis and Crohn's disease with a proposal for the use of new treatment. *Discov Med.* 2011 Sep; **12**(64): 187-94
12. Toussirot E, Wendling D. The immunogenetics of ankylosing spondylitis. *Rev Med Interne*, 2006. **27**(10): 762-71.