

# VASCULARITE À ANCA MIMANT UNE COLITE INFLAMMATOIRE

**1<sup>er</sup> Auteur : Soukaina, OUMLIL, Résidente, Médecine interne, Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI, Marrakech, Maroc**

Autres auteurs, équipe:

- Jaouad, YOUSFI, spécialiste, Médecine interne, Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI, Marrakech, Maroc
- Laila, BENJILALI, professeur d'enseignement supérieur, Médecine interne, Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI, Marrakech, Maroc
- Mouna, ZAHLANE, professeur d'enseignement supérieur, Médecine interne, Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI, Marrakech, Maroc
- Lamiaa, ESSAADOUNI, professeur d'enseignement supérieur, Médecine interne, Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI, Marrakech, Maroc

## Introduction

L'atteinte digestive au cours des vascularites à ANCA est très variable et non spécifique, allant de douleur abdominale à un tableau d'abdomen chirurgical. Elle est rarement révélatrice de la maladie.

## Observation

Nous rapportons l'observation d'un patient de 26 ans, ayant comme antécédent une prise d'hormone de croissance en sous-cutané (grand sportif). Le patient présente brutalement après un voyage en Mexique ; des douleurs abdominales, diarrhées glairosanglantes, rectorragies et vomissements, associés à une hématurie macroscopique.

L'examen clinique du patient notait une sensibilité abdominale diffuse. L'échographie abdominale montrait un épaississement digestif au niveau de colon droit. L'entéro-IRM retrouvait un épaississement polypoïde diffus du cadre colique intéressant le colon droit et le colon descendant en rapport avec une colite.

L'uroscanner montrait un épaississement irrégulier et circonférentiel de la vessie mesurant 10 mm d'épaisseur.

La coloscopie gauche objectivait une atteinte colique inflammatoire sans intervalle de muqueuse saine avec une muqueuse épaissie granitée. L'étude histologique montrait une colite subaigüe non très active.

Le bilan biologique retrouvait une hyperleucocytose à 13100/mm<sup>3</sup> à prédominance neutrophiles à 10034,6 /mm<sup>3</sup>, un syndrome inflammatoire biologique : CRP à 167. La procalcitonine était négative. Le quantiféron et les sérologies (VIH, hépatite B, C, CMV, EBV) étaient négatives. La calprotectine fécale était supérieure à 1000. L'examen coproparasitologique des selles montrait des formes végétatives et kystiques d'entamoeba histolytica, avec une flore déséquilibrée à prédominance bacilles gram positif. La PCR digestive mettait en évidence un E. Coli 0157.

Le dosage des IgG4, ainsi que le bilan immunologique (anticorps anti-nucléaires, ASCA, ANCA, anticardiolipine et anti bêta 2 glycoprotéines) étaient négatifs.

Devant la suspicion d'une colite infectieuse, le patient était traité par antibiothérapie sans amélioration. Une deuxième biopsie colique était donc réalisée. L'étude histologique était compatible avec une rectocolite hémorragique. Ainsi un traitement par corticothérapie et biothérapie à type d'Ustekinumab était indiqué, avec amélioration du tableau digestif après 3 injections.

La symptomatologie s'est compliquée par l'apparition d'une thrombose veineuse profonde bilatérale des deux membres inférieurs, compliquée d'embolie pulmonaire. Une anticoagulation par héparine était instaurée.

Une semaine après l'arrêt de la corticothérapie, le patient présentait une tuméfaction du visage, altération de l'état général, avec réascension de la CRP à 103. L'IRM cérébrale montrait une infiltration des muscles masséters, du muscle ptérygoïdien latéral et des parties molles de l'hémiface droite étendue à l'orbite d'allure inflammatoire. L'examen ophtalmologique montrait une cécité totale de l'œil droit.

Le bilan immunologique était refait et objectivait des ANCA positifs à 64, de spécificité PR3. Le diagnostic de granulomatose avec polyangéite avec atteinte digestive et orbitaire était suspecté. Le patient a reçu un bolus de méthylprednisolone pendant 3 jours, et un 1<sup>er</sup> bolus de cyclophosphamide (1g).

Le tableau cliquait s'est aggravé par l'installation d'un AVC ischémique sylvien droit (105 x53.7 mm) avec infarctus hémorragique. Le patient avait reçu un bolus de mannitol avec décompression chirurgicale. Le recul est de 2 mois avec disparition de la pseudotumeur de l'orbite et du syndrome inflammatoire. Le patient poursuit ses bolus de cyclophosphamide et ses séances de kinésithérapie pour son hémiparésie gauche.

## Discussion

La granulomatose de Wegener est une vascularite nécrosante touchant principalement les voies aériennes supérieures, les poumons et les reins. L'étiologie est inconnue mais les preuves existantes suggèrent un processus auto-immun, avec une inflammation à prédominance neutrophile et des titres croissants de c-ANCA dirigés contre la protéinase-3 (1).

L'atteinte gastro-intestinale est rare dans la granulomatose de Wegener, et il est rare que les patients présentent principalement des symptômes gastro-intestinaux. A notre connaissance, la littérature se limite à des rapports de cas. Le tableau clinique est très varié : douleurs abdominales, rectorragie, diarrhée, perforation intestinale, gastrite, colite et l'abcès périrectal. Les manifestations extra-intestinales des maladies inflammatoires chroniques intestinales (MICI) et de la granulomatose de Wegener peuvent se chevaucher. Ainsi les MICI peuvent donner un tableau pulmonaire ( bronchiolite oblitérante, pneumopathie interstitielle et pneumopathie granulomateuse) ou rénal (hématurie ou rarement, une glomérulonéphrite) (2,3).

Le diagnostic de Wegener est généralement évoqué devant une atteinte d'organe typique et confirmé par des preuves histopathologiques de vascularite, d'inflammation granulomateuse et de nécrose (4). Les anticorps cytoplasmiques antineutrophiles (ANCA), en particulier le c-ANCA, sont élevés chez 90 % des patients (5). La spécificité de c-ANCA dans le Wegener varie de 80 % à 100 % (6).

## Conclusion

L'atteinte digestive au cours des vascularites à ANCA est rare et rarement révélatrice. Néanmoins, il faut évoquer le diagnostic de granulomatose avec polyangéite devant tout tableau clinique de colite aiguë non spécifique.

## Références

1. Codish S, Abu-Shakra M, Depsames R, Sion-Vardy N, Benharroch D, Sukenik S. Wegener's granulomatosis in a patient with Crohn's disease. *Isr Med Assoc J.* 2000;2(8):630-1.
2. Mahajan L, Kay M, Wyllie R, Steffen R, Goldfarb J. Ulcerative colitis presenting with bronchiolitis obliterans organizing pneumonia in a pediatric patient. *Am J Gastroenterol.* 1997;92(11):2123-4.
3. Storch I, Sachar D, Katz S. Pulmonary manifestations of inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2003;9(2):104-15.
4. Yi ES, Colby TV. Wegener's granulomatosis. *Semin Diagn Pathol.* févr 2001;18(1):34-46.
5. Gross WL, Schmitt WH, Csernok E. ANCA and associated diseases: immunodiagnostic and pathogenetic aspects. *Clin Exp Immunol.* 1993;91(1):1-12.
6. Frosch M, Foell D. Wegener granulomatosis in childhood and adolescence. *Eur J Pediatr.* 2004;163(8):425-34.