

Rheumatoid Arthritis Associated with Polyangiitis Microscopic Limited to the Kidney

Nadia Bouchemla^{1*}, Mariam Chettati², Meriem Labrassi³, Wafaa Fadili⁴, Inass Laouad⁵

¹Resident, ²Associate Professor, ³Resident, ⁴Professor, ⁵Professor Department of nephrology, Mohamed VI medical Center, Marrakesh, Morocco

DOI: [10.36347/SJMCR.2019.v07i12.015](https://doi.org/10.36347/SJMCR.2019.v07i12.015)

| Received: 16.12.2019 | Accepted: 25.12.2019 | Published: 30.12.2019

*Corresponding author: Dr. Nadia Bouchemla

Abstract

Case Report

Rheumatoid arthritis is one of the most common chronic inflammatory rheumatism. Associated renal involvement is rare, dominated by AA amyloidosis and tubulointerstitial nephropathy. We report the case of a 62-year-old woman followed for rheumatoid arthritis for 16 years, who has ANCA anti-MPO vasculitis.

Keywords: Vasculitis; rheumatoid arthritis; kidney.

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

L'atteinte rénale au cours de la polyarthrite rhumatoïde (PR) est rare. Les atteintes les plus fréquentes sont dominées par l'amylose de type AA et les néphrites interstitielles secondaires, surtout aux anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). Elle peut s'accompagner dans sa forme la plus sévère d'une vascularite, responsable d'une atteinte systémique. Rarement, celle-ci est due à une authentique vascularite à ANCA.

Nous rapportons le cas d'une femme âgée de 62 ans suivi pour PR depuis 16 ans, qui présente une vascularite à anti-MPO ANCA.

CAS CLINIQUE

IL s'agit d'une patiente âgée de 62 ans, admise en néphrologie pour insuffisance rénale sévère. Cette patiente a comme antécédents une polyarthrite rhumatoïde depuis 16 ans sous AINS, une pangastrite érythémateuse *Helicobacter pylori* négative depuis 4 ans sous inhibiteurs de la pompe à protons, qui présente depuis 4 mois des diarrhées, vomissements et épigastralgies sans douleurs osseuses, ni oligurie ni hématurie. A l'admission, l'examen clinique trouve une pression artérielle à 130/80 mmHg avec à la bandelette urinaire 3+ de protéine et 2+ de sang. Elle n'avait pas de syndrome oedémateux. Le reste de l'examen était sans particularité. La biologie montre la patiente a une créatinine à 624.8 $\mu\text{mol/l}$, urée à 1.25 mg, kaliémie à 5 mmol/l, une calcémie à 90 mg/l, une phosphorémie à 49 mg/l, une acidose à 14 mg/l, des protides plasmatiques à 68 g/l, albumine à 34 g/l avec

une vitesse de sédimentation à 86 mm et une protéinurie à 0.39 g/24 h. L'hémogramme a montré une anémie normochrome normocytaire avec une hémoglobine à 7.2 g/dl sans thrombopénie ni leucopénie. Un bilan martial a été réalisé avec un fer sérique à 0.77 $\mu\text{mol/l}$ et ferritine à 127 $\mu\text{g/l}$. Les ANCA anti-MPO était positive à 39, le facteur rhumatoïde et les anti-CCP sont positifs. Les ANCA anti-PR3 étaient négatives ainsi que les anti-MBG, les anticorps antinucléaires et les anti-DNA natifs. L'échographie rénale trouve des reins de taille normale, moyennement différenciés. L'histologie a montré 35 glomérules: 20 glomérules en pain à cacheter, 6 glomérules montrent des croissants cellulaires et 3 glomérules montrent des croissants fibro-cellulaires (Figure 1,2,3). Il n'y avait pas de dépôts à l'immunofluorescence indirecte. La patiente a bénéficié d'une fibroscopie oesogastroduodénale qui a montré une hernie hiatale par glissement ainsi que la présence d'un polype infracentimétrique, sessile à surface lisse, au niveau du cardia avec une pangastrite érythémateuse atrophique au niveau fundique, muqueuse duodénale d'aspect saupoudré.

Le diagnostic retenu est une polyangéite microscopique (PAM) à anti-MPO ANCA dans sa forme limitée au rein chez une patiente qui a une polyarthrite rhumatoïde.

La prise en charge a consisté en

- Un traitement symptomatique fait d'inhibiteurs de la pompe à protons, des diurétiques de l'anse,
- Un traitement par protocole cyclophosphamide-méthylprednisolone 15 mg/kg pendant 3 jours

suivi par le cyclophosphamide 7.5 mg/kg tous les 15 jours.

- L'indication des échanges plasmatiques n'est pas retenue devant les critères de mauvais pronostic à l'histologie rénale.

L'évolution a été marquée par une amélioration clinique avec une créatinine à 193 $\mu\text{mol/l}$.

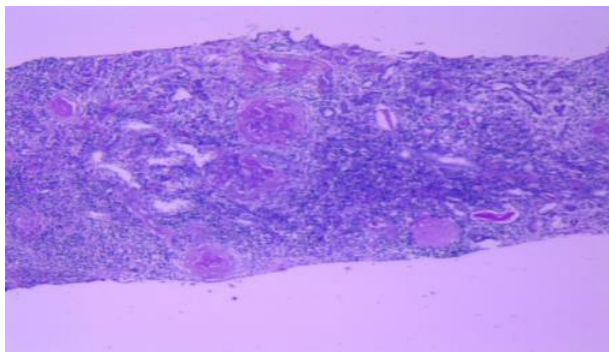


Fig-1: Coupe en faible grossissement (40*20) montrant un infiltrate inflammatoire diffus, essentiellement de lymphocytes avec des glomérules en pain à cacheter

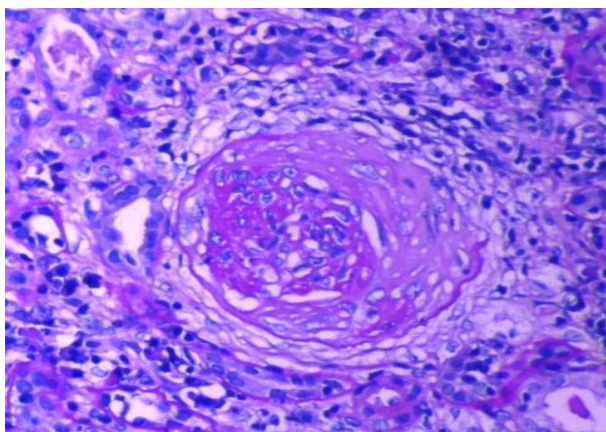


Fig-2: croissant fibrocellulaire circonférentiel

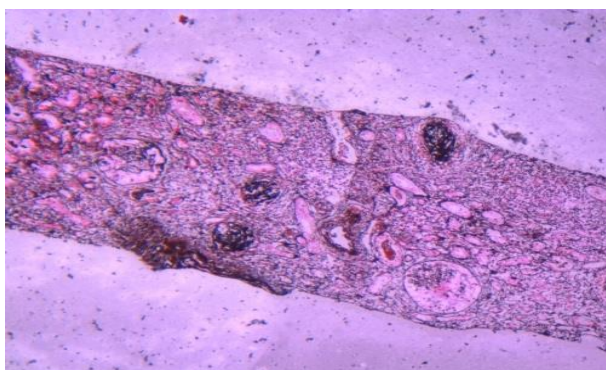


Fig-3: Coupe en faible grossissement, en coloration réticuline qui montre des glomérules en pain à cacheter avec deux croissants cellulaires

DISCUSSION

La polyarthrite rhumatoïde EST une maladie systémique auto-immune chronique caractérisée par une atteinte articulaire inflammatoire ET dans certains CAS

par des atteintes inflammatoires extra-articulaires notamment à type de vascularite [1].

Les prédispositions génétiques communes à l'auto-immunité impliquant la région HLA ou des gènes tels que PTPN22, peuvent être associées à la vascularite systémique associée aux ANCA ET à la PR, rapportées dans une série de PR ET vascularite [2]. De plus, Rocatello *et al.* ont montré que les polymorphismes de l'utéroglobine (une protéine multifonctionnelle aux propriétés anti-inflammatoires) ET du NF- κ B2 (facteurs de transcription régulant l'expression d'un large éventail de gènes de réponse immunitaire) étaient associée à une prédisposition génétique au développement d'une vascularite ET d'une PR [3].

Les premières études publiées avaient trouvé une corrélation entre la présence d'ANCA et l'activité de la PR et/ou l'existence d'une vascularite rhumatoïde, ce qui avait fait suggérer que le dépistage des ANCA était nécessaire chez tous les patients atteints de PR compte tenu de la valeur pronostique de ces anticorps [3]. En effet, la prévalence des ANCA au cours de la PR a été très diversement appréciée, allant de 7 à 94 %, la corrélation entre ANCA et sévérité et/ou activité de la PR a été retrouvée faible ou inexistante, et il n'a pas été retrouvé d'association entre la positivité et/ou le taux des ANCA et l'existence d'une vascularite rhumatoïde.

Cette observation présente un cas rarement décrit une polyangéite microscopique dans sa forme limitée au rein chez une patiente ayant une polyarthrite rhumatoïde.

La vascularite à p-ANCA n'est mentionnée que dans les grandes série de PR en tant que complication inhabituelle [4]. Des lésions gastro-intestinales, ophtalmologiques et cardiaque sont également être rapportées.

CONCLUSION

La vascularite à anti- MPO ANCA compliquant la polyarthrite rhumatoïde est une complication sous-diagnostiquée, en particulier lorsque la preuve d'une implication extrarénale fait défaut. Ce diagnostic doit être envisagé dans tous les cas de PR les patients avec l'insuffisance rénale rapidement progressive. Les analyses d'urine et le dépistage des PR3-ANCA devraient aider à détecter et à traiter plus tôt cette complication rénale sévère. Son pronostic paraît être amélioré par les traitements immunosuppresseurs.

Conflits d'intérêt

Les auteurs ne rapportent aucun conflit d'intérêts

REFERENCE

1. Birkan Sonel Tur, Nurben Süldür. Antineutrophil cytoplasmic antibodies in patients with rheumatoid arthritis: clinical, biological, and radiological correlations. *Revue du Rhumatisme*. 2004; 71:359–364.
2. Jagiello P, Aries P, Arning L, Wagenleiter SE, Csernok E, Hellmich B, Gross WL, Epplen JT. The PTPN22 620W allele is a risk factor for Wegener's granulomatosis. *Arthritis and Rheumatism*. 2005 Dec;52(12):4039-43.
3. Menegattia E, Davita A, Francica S, Berardia D, Rossib D, Baldovino S, et al. Genetic factors associated with rheumatoid arthritis and systemic vasculitis: Evaluation of a panel of polymorphisms. *Dis Markers*. 2009; 27:217–223.
4. Mulder AH, Horst G, van Leeween MA, Limburg PC, Kallenberg CGM. Antineutrophil cytoplasmic antibodies in rheumatoid arthritis: characterization and clinical correlations. *Arthritis Rheum*. 1993;36:1054–60.
5. Vollertsen RS, Conn DT, Ballard DJ, Ilstrup DM, Kazmar RE, Silverfield JC: Rheumatoid vasculitis: Survival and associated risk factors. *Medicine* 65:365-375, 1986
6. Csernok E, Gross WL. Antineutrophilic cytoplasmic antibodies (ANCA) in inflammatory rheumatic diseases: immunodiagnostic and immunopathogenetic aspects. *Zeitschrift für Rheumatologie*. 1995;54(1):26-38.
7. De Bandt M, Meyer O, Haim T, Kahn MF. Antineutrophil cytoplasmic antibodies in rheumatoid arthritis patients. *Br J Rheumatol*. 1996;35: 38–43.