

## Association Maladie De Crohn et la Maladie Coeliaque

Y. Ismail<sup>1\*</sup>, J. Elatmani<sup>1</sup>, M. A Elkouss<sup>1</sup>, A. Elfarouki<sup>1</sup>, K. Gharbi<sup>1</sup>, Z. Samlani<sup>1</sup>, S. Oubaha<sup>2</sup>, K. Krati<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Service d'hépatogastro-entérologie CHU Mohammed VI de Marrakech, Morocco

<sup>2</sup>Laboratoire de Physiologie Faculté de Médecine de Marrakech, Morocco

DOI: [10.36347/sasjm.2019.v05i12.003](https://doi.org/10.36347/sasjm.2019.v05i12.003)

| Received: 11.12.2019 | Accepted: 18.12.2019 | Published: 30.12.2019

\*Corresponding author: Y. Ismail

### Abstract

### Review Article

La maladie cœliaque et la maladie de Crohn sont deux maladies digestives chroniques d'étiopathogénie complexe, leur association chez un même malade est rare, posant un problème diagnostique et étiopathogénique. Nous rapportons deux observations de deux patients chez qui les bilans biologique, immunologique, endoscopique et histologique ont conclu à une maladie cœliaque associée à une maladie de Crohn. Les deux patients ont été mis sous régime sans gluten, en association avec traitement spécifique de la maladie de Crohn. Après un recul d'un an, l'évolution a été marquée par une rémission clinique, biologique, endoscopique et histologique. À travers ces deux observations, nous soulignons la rareté de cette association et nous insistons sur l'étiopathogénie complexe de la maladie cœliaque qui pourrait avoir des points communs avec celle de la maladie de Crohn.

**Mots-clés:** Association; Maladie cœliaque; Maladie de Crohn.

**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

La maladie de Crohn (MC) est une maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI) pouvant toucher l'ensemble du tube digestif. La maladie cœliaque (MCA), définie par une intolérance de la muqueuse intestinale au gluten [1], se manifeste par un syndrome de malabsorption avec une atrophie villositaire totale ou subtotale de l'intestin grêle proximal. La prévalence de la MCA est estimée 1/100000 habitants et celle de la MC entre 1 et 6/100000 habitants en Europe [2]. L'association chez un même malade de ces deux affections a été très rarement décrite. Nous rapportons deux observations de deux malades présentant cette association.

## OBSERVATIONS

**1<sup>er</sup> Cas:** patient âgé de 17 ans sans antécédents pathologiques personnels ou familiaux, hospitalisé pour bilan des diarrhées chroniques glairo-sanglantes à raison de 6 selles par jour avec un syndrome rectal évoluant dans un contexte d'amaigrissement et d'asthénie profonde. Examen clinique a révélé un patient cachectique, IMC à 16kg/m<sup>2</sup>, un syndrome anémique, un abdomen souple sans sensibilité ni défense ni autres anomalies. Biologiquement: une anémie hypochrome microcytaire (hémoglobine = 8,4 g / dl, MCV = 75 u<sup>3</sup>, CCMH = 28%), une VS = 80 mm, et une CRP à 91 mg/l, hypo albuminémie à 29 mg/l, ionogramme sanguin, le bilan hépatique et la fonction

rénales sans anomalies. La coproparasitologie des selles était négative, le bilan de la tuberculose et sérologie HIV étaient négatifs. La coloscopie a objectivé une muqueuse colique et rectale fragile érythémateuse et pleurant le sang, avec des ulcérations superficielles et des pseudopolypes, avec des intervalles de muqueuse saine et la dernière anse iléale était sans anomalies macroscopiquement visibles (Figure-1). Les biopsies coliques ont montré un épithélium ulcéré reposant sur un chorion œdématisé et congestif, avec des infiltrats polymorphes, sans abcès cryptique. Le diagnostic de la maladie de Crohn était fortement suspecté, avec un CDAI à 189, le patient a été mis sous corticothérapie par voie parentérale pendant 5 jours puis relais par voie orale avec des lavements par 5-aminosalicylique pour le syndrome rectal, puis sous azathioprine comme traitement d'entretien.



Fig-1: Muqueuse colique érythémateuse ulcérée

L'évolution été marquée par la disparition de la diarrhée et le syndrome rectal, avec persistance de l'anémie hypochrome microcytaire, et altération de l'état général. Une fibroscopie oesogastro-duodénale (FOGD) a été faite pour explorer l'anémie, qui a montré un aspect des plis duodénaux effacés (Figure-2).



Fig-2: Perte des plis duodénaux (flèche)

Etude anatomopathologique des biopsies duodénales avait montré une atrophie villositaire et Infiltrats lymphoplasmocytaires (Figure-3). Avec des anticorps transglutaminase type IgA positif à 35 UI/ml et l'anticorps anti-endomysium (1/800), mis en évidence par la technique d'immunofluorescence. Le diagnostic de la maladie cœliaque été retenu et le patient été mis sous régime sans gluten en parallèle avec traitement de fond de la maladie de crohn avec une bonne évolution : une prise de poids de 8 kg en 6 mois, normalisation de taux d'hémoglobine et négativité des anticorps après un an d'évolution.

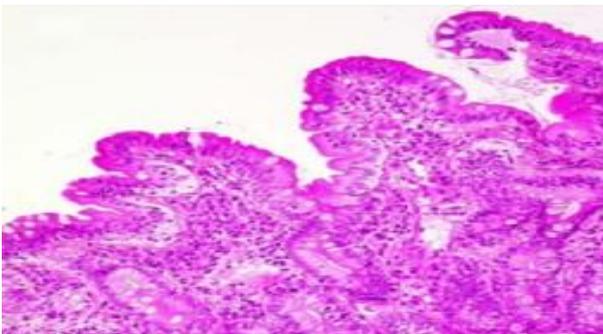


Fig-3: Atrophie villositaire partielle

**2ème Cas:** patiente âgée de 31 ans, ayant comme ATCDs un cousin atteint d'une MICI. La patiente est suivi depuis 2014 pour une maladie de crohn iléo-caecal de phénotype sténosant avec des manifestations extradiigestives articulaires, révélé par des diarrhées liquidiennes avec un syndrome de Koenig dans un contexte d'asthénie, d'amaigrissement chiffré à 10kg sur 10 mois, l'examen clinique a trouvé une patiente très cachectique : IMC à 11,8kg/M2, apyrétique, avec un empattement sensible du flanc droit sans anomalie au TR avec un CDAI à 367,2. Sur le plan biologiques : une anémie à 9.5g/dl de type inflammatoire avec CRP augmentée à 99mg/l, VS accélérée à 109mm et thrombocytose à 571000/mm<sup>3</sup> ; une hypo albuminémie à 28.5g/l et une

hypocholestérolémie à 0.87g/l. à l'échographie abdominale n'a pas objectivé d'anomalie. Sur le plan thérapeutique elle a été mise sous corticothérapie en IV pendant cinq jours puis relai par voie orale avec un traitement adjuvant et une bi-antibiothérapie, avec une bonne évolution clinique et mise par la suite sous azathioprine comme traitement d'entretien. Un entéro-scanner a été réalisé : épaissement de l'angle colique droit avec infiltration de la graisse et adénomégalies de voisinage associée à une hépatomégalie avec aérobie proximal, une coloscopie : multiples formations polypoides au niveau de colon droit avec une formation volumineuse polypoïde non ulcéré recouverte d'une muqueuse érythémateuse semblant être accouchée par la valvule obstruant la lumière rendant la progression impossible. Étude anatomopathologique des biopsies était en faveur de la maladie de crohn. Devant la forme sténosante la patiente a été opérée avec comme geste une iléo-colectomie droite, et mise sous azathioprine comme traitement de fond à j15 post opératoire, l'évolution a été marquée par persistance d'une diarrhée liquidienne et une anémie ferriprive à 9mg/dl. La coloscopie d'évaluation après 6 mois était en faveur d'un Rutgeerts II (Figure-4), ce qui n'explique pas la persistance des diarrhées et l'anémie. Une FOGD avec biopsies duodénales a été réalisé, étude anatomopathologique a objectivé une atrophie villositaire Marsh III et Infiltrat lymphoplasmocyttaire. Les AC anti-transglutaminase type IgA était positif à 21,21 UI/ml, le diagnostic de la maladie cœliaque a été retenu et la patiente était mise sous régime sans gluten, avec une normalisation de transit et le taux d'hémoglobine avec des anticorps négatif après un an d'évolution. alors une FOGD avec biopsies duodénales a été réalisé, étude anatomopathologique a objectivé une atrophie villositaire Marsh III et Infiltrat lymphoplasmocyttaire. Les AC anti-transglutaminase type IgA était positif à 21,21 UI/ml, le diagnostic de la maladie cœliaque a été retenu et la patiente était mise sous régime sans gluten, avec une normalisation de transit et le taux d'hémoglobine avec des anticorps négatif après un an d'évolution.

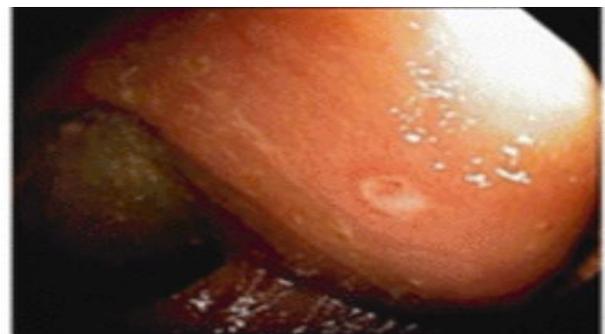


Fig-4: Ulcérations iléale, Rutgreerts II

## DISCUSSION

La maladie cœliaque est une maladie de l'intestin grêle déterminée génétiquement. Son association avec d'autres maladies auto-immunes

comme le diabète de type I et la thyroïdite auto-immune, dermatite herpétiforme, cirrhose biliaire primitive est clairement établi [3]. Cependant, son association aux MICI est rare (4, 5, 11). Le premier cas de maladie cœliaque associé avec la maladie de Crohn a été rapporté en 1967 [6]. Certaines études publiées ont signalé une augmentation dans la prévalence des MICI chez les patients atteints de la maladie cœliaque [1, 7]. Dans une série espagnole, cette prévalence devient huit fois plus les personnes atteintes de la maladie cœliaque que dans la population générale [7]. L'âge du diagnostic de cette association est précoce, en moyenne 25 ans [6]. Ce diagnostic de la maladie cœliaque peut en effet être difficile, en particulier chez un patient déjà atteint de MICI, en fait, les deux pathologies ont des symptômes communs, tels que la diarrhée, amaigrissement, et la douleur abdominale. Culliford *et al.*, [8] ont publié trois cas de la maladie de Crohn duodénale imitant l'aspect endoscopique d'une maladie cœliaque avec atrophie villositaire histologie. Il souligne les avantages de la recherche intraépithéliale d'une hyperlymphocytose supérieure à 30%, qui est spécifique pour la maladie cœliaque. Le bilan immunologique contribue à faire l'appart entre les deux maladies. Anticorps anti-endomysium sont spécifiques à la maladie cœliaque et ne sont pas présents dans la maladie de Crohn ou colite ulcéreuse hémorragique [9]. Cependant, l'anti-transglutaminase peut se trouve dans MICI [9]. Des études suggèrent des similitudes entre les deux maladies et soulèvent la possibilité de mécanismes étiopathogéniques similaires impliquant des anomalies immunologiques. Les Liens étiopathogéniques entre les deux maladies sont encore mal compris et plusieurs hypothèses ont été proposées pour expliquer une telle association. L'existence d'une réponse immune anormale au cours de la maladie cœliaque repose sur un faisceau d'arguments [10]: la présence d'auto-anticorps induits par le gluten, les antitransglutaminases, et anti-endomysium, l'association fréquente de la MC avec d'autres maladies auto-immunes, l'infiltration du chorion par des lymphocytes T CD4 spécifiques de la gliadine et l'existence d'une atrophie villositaire. Quant à la maladie de crohn, sa pathogénie est multifactorielle ; elle fait intervenir des facteurs environnementaux et des facteurs immunologiques [11]. L'existence de formes familiales de cette association pourrait évoquer une prédisposition génétique particulière explique la concomitante apparition des deux maladies chez le même individu [7]

## CONCLUSION

L'association de la MC et de la MCA pourrait être une association fortuite. Cependant, l'existence de formes familiales et l'étiopathogénie des deux affections ayant comme support commun un mécanisme immunogénétique, pourraient suggérer que cette

association n'est pas fortuite et qu'elle doit être suspectée chez les malades ayant une MICI et chez qui la diarrhée persiste malgré une rémission endoscopique de la MIC.

## REFERENCES

1. Tursi A, Giorgetti GM, Brandimarte G, Elisei W. High prevalence of celiac disease among patients affected by Crohn's disease. *Inflammatory bowel diseases*. 2005 Jul 1;11(7):662-666.
2. Ekblom A, Helmick C, Zack M, Adami HO. The epidemiology of inflammatory bowel disease: a large, population-based study in Sweden. *Gastroenterology*. 1991 Feb 1;100(2):350-8.
3. Bardella MT, Elli L, Matteis SD, Floriani I, Torri V, Piodi L. Autoimmune disorders in patients affected by celiac sprue and inflammatory bowel disease. *Annals of medicine*. 2009 Jan 1;41(2):139-43.
4. Curtis WD. Association of glutensensitive enteropathy and Crohn's colitis. *Am J Gastroenterol*. 1992;87:1634-1637.
5. Kitis G, Holmes GK, Cooper BT, Thompson H, Allan RN. Association of coeliac disease and inflammatory bowel disease. *Gut*. 1980 Jul 1;21(7):636-641.
6. Booth C, Stewart JS, Olsen E, Morson B, Mollin D, Hepner G, Hoffbran. V, Hobbs J, Neale G, Berry M, Douglas A. A Case Of Crohns Disease In A Patient With Treated Adult Coeliac Disease. *British Medical Journal*. 1967 Jan 1;4(5573):222-226.
7. Masachs M, Casellas F, Malagelada JR. Inflammatory bowel disease in celiac patients. *Revista espanola de enfermedades digestivas: organo oficial de la Sociedad Espanola de Patologia Digestiva*. 2007 Aug;99(8):446-50.
8. Culliford A, Markowitz D, Rotterdam H, Green PH. Scalloping of duodenal mucosa in Crohn's disease. *Inflammatory bowel diseases*. 2004 May 1;10(3):270-273.
9. Di Tola M, Sabbatella L, Anania MC, Viscido A, Caprilli R, Pica R, Paoluzi P, Picarelli A. Anti-tissue transglutaminase antibodies in inflammatory bowel disease: new evidence. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM)*. 2004 Oct 1;42(10):1092-1097.
10. Karras A, Caillat-Zucman S. Transglutaminase tissulaire: un auto-antigène clé dans la maladie cœliaque. *Hépatogastro*, 1999:405-408.
11. Oxford EC, Nguyen DD, Sauk J, Korzenik JR, Yajnik V, Friedman S, Ananthakrishnan AN. Impact of coexistent celiac disease on phenotype and natural history of inflammatory bowel diseases. *The American journal of gastroenterology*. 2013 Jul;108(7):1123-1129.