UN CAS DE RECTOCOLITE HÉMORRAGIQUE ASSOCIÉE À LA PRÉSENCE DE SPIROCHÈTES INTESTINAUX

Par R. ZERPA (1), J. RIVERA-M (1) & L. HUICHO (1) (2) (3)

Mots-clés : Spirochètes, Rectocolite hémorragique, Spirochètose intestinale, Pérou.

Key-words: Spirochetes, Hemorrhagic colitis, Intestinal spirochetosis, Peru.

A case of chronic hemorrhagic rectocolitis associated with intestinal spirochetes.

Summary: We report a case of a girl of 14 years old who developed a rapidly fatal chronic hemorrhagic rectocolitis. Several colonic biopsy specimens were studied by using the Vago stain. They showed many spirochetes attached end-to-end to the colonic epithelium. While the demonstration of a causal relationship between the intestinal symptoms and the presence of these spirochetes warrants further studies, the present observation outlines the need of researching this type of microorganisms through stains such as Vago stain whenever physicians are confronted with chronic intestinal inflammatory syndromes.

Résumé : Nous rapportons l’observation d’une jeune fille de 14 ans présentant une rectocolite hémorragique chronique ayant évolué rapidement vers la mort. L’examen de prélèvements biopsiques du côlon a révélé la présence de spirochètes par la coloration de Vago. attachés bout à bout en amas aux cellules de l’épithélium colique. Le lien de causalité entre les troubles digestifs et la présence de ces spirochètes n’est pas établi, mais cette observation souligne l’intérêt de la recherche de ce type de bactéries par la coloration de Vago au cours des syndromes inflammatoires chroniques du tube digestif.

INTRODUCTION

Le spirochète Serpulina hydysenteriae (Treponema hydysenteriae) est l’agent étiologique de la dysenterie du porc (10, 26). Dans la littérature médicale, il existe de nombreuses références démontrant une colonisation disséminée de l’intestin grêle par des spirochètes anaérobies dans les différents pays du monde où la diarrhée chronique est un problème fréquent (2, 14, 18, 20, 24). L’importance clinique d’une telle infection est encore mal définie. Quelques études ont étudié le rôle pathogénique de la spirochètose intestinale (15, 23). Certaines laissent à penser que les spirochètes sont les agents étiologiques de différentes maladies intestinales, notamment de la diarrhée chronique et de l’hémorragie rectale (5-7, 13, 25). Lé et coll. ont montré la complexité croissante de ce groupe bactérien (15, 17).

La colite ulcéréeuse est une inflammation chronique récidivante du côlon. La cause de la maladie reste inconnue. De plus, on ne sait pas si la maladie est provoquée par une infection persistante due à un agent pathogène non identifié ou s’il s’agit d’une réponse inappropriée du système immunitaire intestinal à des bactéries commensales ou à des antigènes alimentaires (19). Afin de pouvoir expliquer le mécanisme physiopathologique de cette maladie, il a été proposé une hypothèse qui intègre les influences génétiques et les différents facteurs complexes du milieu extérieur (4). Quelques études suggèrent que certains agent infectieux tels que Escherichia coli pourraient jouer un rôle pathogène dans la colite ulcèreuse. Ceci est basé sur la mise en évidence chez quelques malades d’une souche de E. coli possédant une adhésine-mannose-résistante très proche de l’adhésine rencontrée chez certaines souches de E. coli pathogènes pour l’homme (3). Cependant, ceci n’est pas accepté par d’autres auteurs (11).

Nous ne connaissons pas de travaux qui aient signalé la présence de spirochètes dans la muqueuse colique des malades atteints de colite ulcéreuse.

(1) Universidad Nacional Mayor de San Marcos et Instituto de Salud del Niño, Lima, Pérou.
(2) Laboratorio de Biofísica, Departamento de Ciencias Fisiológicas, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Apartado 4314, Lima 100, Pérou. Fax : 051-1483266. Très à part : L. Huicho.
OBSERVATION

Nous rapportons le cas d’un malade avec une colite ulcéreuse chronique non spécifique et récidivante associée à la mise en évidence de nombreux spirochètes attachés bout à bout à des cellules de l’épithélium colique dans la muqueuse affectée.

Il s’agit d’une jeune fille âgée de 14 ans qui a été hospitalisée dans notre institut pour une diarrhée sanguine avec des épisodes récidivants depuis 15 mois. Au début de la maladie, les épisodes de diarrhée sanguine étaient peu nombreux, faisant suite à une phase de diarrhée permanente, avec selles dysentériques. Trois mois avant l’hospitalisation, elle présentait une pâleur sévère et de l’anémie, avec une diarrhée sanguine plus intense. Pendant les derniers 15 jours elle souffrait aussi de douleurs abdominales, de nausées et de vomissements qui ont obligé à l’hospitaliser. A l’admission, l’examen clinique montrait une malnutrition, avec un poids de 28,3 kg pour une taille de 128 cm. Une pâleur sévère était observée, avec présence d’un œdème modéré de la face et des extrémités. Il n’y avait pas d’adénopathie ni d’hépatosplénomégalie. Le toucher rectal était douloureux et ne révélait pas de masse anormale. Le reste de l’examen clinique ne montrait rien de remarquable.

Du point de vue biologique, la protéine C réactive était positive et la vitesse de sédimentation était de 60 mm/h. La sérologie VIH par la méthode ELISA était négative. L’examen parasitologique des selles à l’entrée mettait en évidence Blastocystis hominis et de nombreux leucocytes fécaux, plus de 50 leucocytes par champ x 1000. Trois semaines plus tard, un autre examen de selles montrait des kystes de Giardia lamblia et de nombreux leucocytes fécaux. L’examen bactériologique des selles n’a pas permis d’isoler de bactéries invasives, telles que Salmonella, Shigella ou Campylobacter jejuni. Les efforts pour isoler Trichuris trichiura et Entamoeba histolytica sont restés vains.

Un traitement court par métronidazole pendant 7 jours n’a pas amélioré le tableau clinique. L’évolution est allée en s’aggravant avec une accentuation progressive de l’œdème, de la pâleur, une rectorragie et une perte de poids croissante (28,3 kg à l’admission et 22,5 kg à l’approche de la mort). La protéine C réactive s’est révélée positive et la vitesse de sédimentation était accélérée lors des poussées de colite hémorragique. À la sigmoidoscopie, la muqueuse était friable, couverte d’un mucus abondant et de sang. Un prélèvement de la muqueuse colique montrait un infiltrat inflammatoire dense, caractérisé par la présence de lymphocytes, de neutrophiles, de plasmocytes et de quelques érythrocytes. Un diagnostic préliminaire de rectocolite chronique non spécifique était posé. Ensuite, une colonoscopie était réalisée, montrant une muqueuse cédématée, très congestive et friable, de la marge anale jusqu’au côlon transverse. À partir de 18 cm de la marge anale, de nombreuses lésions ulcérées à bords nets et de la fibrine ont été observées. Les ulcères de taille variable, adjacents à une muqueuse cédématée et érythémateuse, étaient présents jusqu’au côlon transverse gauche. Les biopsies montraient des abcès microscopiques cryptiques coalescents, formant un ulcère de la muqueuse superficielle. Les lésions étaient accompagnées par un infiltrat inflammatoire de lymphocytes, de plasmocytes et de nombreux macrophages, associé à une congestion vasculaire et de l’œdème. On ne trouvait pas de trophozoïtes d’Entamoeba histolytica.

Les données cliniques et endoscopiques permettent d’établir le diagnostic de rectocolite hémorragique (ou colite ulcéreuse), maladie inflammatoire chronique du tube digestif (9, 22). Cependant, nous utilisons ici le terme colite ulcéreuse chronique non spécifique pour souligner la nature récidivante et prolongée de cette maladie. Parmi les associations bactériennes compatibles avec cette symptomatologie, nous avons exclu Clostridium difficile et Mycobacterium tuberculosis.

Le diagnostic établi, l’enfant a donc reçu un traitement avec de la prednisone 1 mg/kg/jour et de la sulfasalazine 250 mg toutes les 6 heures. En plus, elle recevait un apport nutritionnel entérique et des antimitobitens lors des épisodes infectieux, ainsi que des transfusions sanguines. Plusieurs prélèvements de la muqueuse colique ont été adressés au laboratoire de microbiologie pour la recherche des germes entéropathogènes. L’examen des prélèvements coliques par la coloration de Vago a révélé de nombreux spirochètes avec une morphologie très semblable à celle décrite pour les spirochètes anaérobies tels que Serpulina hydysenteriae, d’autres groupes du genre Serpulina et Angulina coli (15). De façon remarquable, nous avons observé un attachement bout à bout d’un gros fil de nombreux spirochètes à l’épithélium colique (fig. 1, 2 et 3). Il n’y avait pas d’antécédents de diarrhées dans le contexte familial. La famille n’avait pas d’animaux domestiques, notamment pas de porcs. Le médicole état général de la malade n’a pas permis de réaliser la colonoscopie.

Fig. 1. — Spirochètes dans un prélèvement de la muqueuse du côlon. Coloration de Vago 1 000 X. On voit un colonoctye massivement infesté dans son extrémité apicale par de nombreux spirochètes.

Fig. 2. — Spirochètes dans un prélèvement de la muqueuse du côlon. Coloration de Vago 1 000 X. De nombreux spirochètes qui adhèrent bout à bout aux deux colonocytes sont observés.
d’autres examens endoscopiques et microbiologiques de contrôle.

Il n’y a pas eu de traitement spirochéticide à la pénicilline.
Afin de réduire le risque d’un artefact, des colorations de Vago ont été réalisées à titre de témoins sur des prélèvements endoscopiques de sujets malades, mais ne souffrant pas de colite hémorragique à rechute; elles sont restées négatives.
Après 80 jours d’hospitalisation, une nutrition parentérale a été instituée, pendant 25 jours. Tout au long de l’hospitalisation, la malade a présenté, outre des épisodes diarrhéiques intermittents, des épisodes de septième, de candidose orale et de bronchopneumonie, qui ont été traités par ceftriaxone, métronidazole, amikacine et kétoconazole. Elle a enfin développé des signes de défaillance multiviscérale d’origine infectieuse (21, 28) entraînant la mort par choc septique. Les cultures microbiologiques sont restées négatives. La malade est décédée après 96 jours d’hospitalisation et l’autopsie n’a pu être pratiquée.

DISCUSSION

Nous rapportons ici l’observation d’une patiente de 14 ans ayant présenté un tableau de rectocolite hémorragique sévère ayant entraîné la mort en moins de 4 mois. Il a été observé, de façon remarquable, dans les prélevements endoscopiques de cette patiente la présence de spirochètes attachés en amas à l’épithélium colique (fig. 1 et 2). Cette singulière association de spirochètes à la muqueuse colique n’est pas une caractéristique de la dysenterie des porcs induite par *Serrulina hydysenteriae* (16, 15). Cependant, ceci a été observé au cours de la spirochètose intestinale du porc, maladie associant diarrhée chronique, anorexie et retard de croissance (12, 27).

La question reste posée du lien de causalité entre la présence de spirochètes attachés à l’épithélium colique et la colite ulcéreuse observée chez la malade.

Des auteurs ont déjà signalé la présence de spirochètes dans la muqueuse rectale (8). Les germes étaient attachés aux cellules épithéliales et en même temps étaient retrouvés à l’intérieur des cellules et dans la lamina propria de la muqueuse intestinale. Les malades présentaient seulement de discrets symptômes gastro-intestinaux (8). Les auteurs ont émis l’hypothèse que la pénétration de la muqueuse par les organismes peut conduire à une réponse inflammatoire locale avec présence de mastocytes, de plasmocytes et d’immunoglobuline E. Il concluent que les spirochètes ne doivent pas toujours être considérés comme des commensaux non pathogènes dans le côlon (8). De même, ANTONAKOPOULUS et coll. ont montré l’association de spirochètes aux cellules épithéliales et macrophages dans la *lamina propria* d’un sujet atteint de maladie de Crohn (1). Nous n’avons pas pu rechercher la présence de spirochètes dans la *lamina propria*, ni dans les cellules épithéliales coliques. Il serait utile de vérifier si ces agents sont présents dans la *lamina propria* de sujets avec colite ulcérée ainsi que dans la muqueuse colique de sujets avec d’autres maladies inflammatoires intestinales chroniques.

A notre connaissance, il n’y a pas de travaux publiés relatifs à la présence des spirochètes dans l’épithélium colique dans les cas de colite ulcérée. Nous pensons qu’il y a plusieurs raisons pour cela. D’abord, la colite ulcérée est une maladie relativement rare dans les pays en voie de développement, en particulier chez l’enfant. En outre, dans les cas de diarrhées chroniques, la recherche des spirochètes et les biopsies coliques ne sont pas couramment réalisées et les prélèvements de la muqueuse colique sont habituellement étudiés au microscope optique, en utilisant des colorations histologiques comme l’hématoxyline et l’éosine, qui ne sont pas les méthodes les meilleures pour visualiser les spirochètes.

REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier, pour son aide et son encouragement dans la préparation et la correction du manuscrit, Monsieur le Professeur Patrick BERCHE, de l’Hôpital Necker-Enfants Malades, Paris, France.

BIBLIOGRAPHIE


