

de la reprise des corticoïdes chez 20 malades, qui se solde par 15 malades en E2, deux en RC et trois en RP. Le chiffre maximal de plaquettes est obtenu dans un délai moyen de 26 jours. C'est finalement à terme 72,6 % des patients qui sont en échec obligeant à se tourner vers d'autres méthodes thérapeutiques. Il ressort de la comparaison de G1 et G2 : un peu plus d'hémorragies dans G1 ($p = 0,06$), correspondant à une thrombopénie plus sévère ($p = 0,0001$). Il n'y a aucune différence significative en termes de E1, E2, RC et RP, durée de traitement, rechutes. Il y a plus de CD dans G1 ($p = 0,003$). Le délai d'obtention du chiffre

maximal de plaquettes est corrélé à la durée de la corticothérapie ($p = 0,05$).

Commentaires : Cette étude confirme l'efficacité initiale bien connue de la corticothérapie en première intention, mais aussi son caractère transitoire. L'utilisation de bolus initiaux n'apporte pas de bénéfice par rapport à la voie orale d'emblée et leur utilisation dans cette étude semble simplement répondre au désir d'une action plus rapide qui n'est pas obtenue.

¹Service d'hématologie, ²service de médecine interne, Hôtel-Dieu, BP 69, 63003 Clermont-Ferrand cedex 1, France

Recherche de marqueurs d'auto-immunité au cours du purpura thrombopénique auto-immun idiopathique de l'adulte : résultats d'une étude monocentrique incluant 122 malades

B Godeau^{1,2}, JM Vantelon¹, C André³, A Schaeffer², P Bierling¹

Afin d'évaluer la fréquence des marqueurs d'auto-immunité chez des adultes présentant un purpura thrombopénique auto-immun idiopathique (PTAI) et leur capacité à prédire l'évolution du PTAI, une cohorte monocentrique de patients présentant un PTAI idiopathique (lupus systémique [LED] et infection par le VIH exclus) a été étudiée.

Méthodes : Les anticorps suivants : FAN, anti-ADN, ECT, Ro, microsomes, mitochondries, muscle lisse, thyroglobuline, facteur rhumatoïde, ont été cherchés au moment du diagnostic du PTAI, puis tous les 6 mois pendant le suivi des patients.

Résultats : Les 122 patients ont été suivis en moyenne 72 mois (2-140). Un ou plusieurs marqueurs d'auto-immunité étaient présents au moment du diagnostic chez 29 patients (24 %), dont 16 qui présentaient des FAN (titre 1/40 à 1/640, dont sept fois = 1/160). Aucun anticorps anti-ADN, ECT ou Ro n'a été trouvé. La présence de marqueurs d'auto-immunité n'était corrélée ni à la présentation initiale, ni à l'évolution aiguë ou chronique du PTAI, ni à la réponse aux traitements. Parmi les 16 patients avec des FAN, un seul a développé un LED et un autre un syndrome des antiphospholipides 4 et 14 mois après le diagnostic de PTAI. Les 14 autres, suivis en moyenne 67 mois (20-138), n'ont présenté aucune maladie auto-immune (MAI). Parmi

les 13 patients qui présentaient un autre marqueur d'auto-immunité lors du diagnostic, un a développé une anémie hémolytique auto-immune (AHAI) et un autre une maladie de Basedow. Les 11 autres n'ont pas présenté de MAI avec un recul de 69 mois (7-140). Parmi les 93 patients sans marqueur d'auto-immunité au moment du diagnostic, deux ont présenté une MAI (une AHA, une thyroïdite d'Hashimoto). Au total, six des 122 (4 %) patients ont développé une autre MAI au cours du suivi. L'incidence annuelle de survenue d'une autre MAI est de 1 pour 100 patients-année pour l'ensemble des patients et de 0,4 pour 100 patients-année pour ceux ne présentant pas de marqueur d'auto-immunité au moment du diagnostic.

Conclusions : Des FAN sont souvent présents lors du diagnostic de PTAI, mais leur présence n'influence pas l'évolution. Le développement secondaire d'un LED ou d'une autre MAI est rare et la recherche de marqueurs d'auto-immunité ne doit pas être systématique au cours de l'évolution du PTAI, sauf en cas de signe clinique d'appel.

¹Laboratoire d'immunologie leuco-plaquettaire, ²service de médecine interne, ³laboratoire d'immunologie, CHU Henri-Mondor, 94010 Créteil cedex, France

Syndrome de Wissler-Fanconi : six observations chez l'adulte

B Bonnotte¹, N Debar², C Sauron², B Chauffert¹, F Martin¹, B Lorcerie¹, H Rousset²

Le diagnostic de maladie de Still est souvent évoqué devant une fièvre prolongée et/ou récidivante d'origine « obscure », surtout si des arthralgies et une éruption sont présentes. Cependant, en l'absence de marqueurs biologiques formels (ferritine très élevée avec diminution de la ferritine glyquée) et/ou de critères histologiques, il est de règle d'effectuer une enquête approfondie à la recherche d'une autre étiologie. Dans ce contexte, des pédiatres, Fanconi (1943) puis Wissler (1946), avaient insisté sur la nécessité de re-

chercher chez l'enfant un foyer infectieux latent, surtout dentaire, capable d'induire par réaction allergique ce type de manifestations cliniques bruyantes et variées (fièvre, atteintes articulaires, éruption...). L'éradication du foyer infectieux pouvait guérir définitivement ces malades. En France, Bastin (1966) avait insisté sur cette étiologie chez l'adulte. Nous rapportons six observations caractérisées par la gravité du tableau clinique, la difficulté

diagnostique, le recul évolutif de plus de dix ans pour cinq d'entre elles.

Une meilleure connaissance de ce syndrome, dont la fréquence est certainement sous-estimée, pourrait éviter certaines investigations diagnostiques non dénuées de risques et entraîner une

guérison plus rapide, souvent sans autre traitement que l'éradication du foyer infectieux.

¹Service de médecine interne, bd Mal-de-Lattre, CHU Bocage, 21034 Dijon ;

²service de médecine interne, CHU Saint-Étienne, hôpital Nord, 42055 Saint-Étienne cedex 2, France

Observation	1	2	3	4	5	6
Sexe/Âge	H/36	H/48	F/16	H/30	F/19	H/30
Fièvre	+	+	+	+	+	+
Arthralgies	+	+		+	+	+
Éruption	+	+	+	+	+	+
Altération de l'EG	+	+	+	+	+	+
VS (mm à H1)	63	55	63	50	90	120
PNN/mm ³	20 000	12 000	7 000	17 000	18 000	12 000
Foyers infectieux	Dents	Dents	Dents	Dents	Amygdales, dents	Dents
Corticoides/durée	+/1 mois	+/4 mois	-	+/3 mois	+	-
Ablation du foyer	+	+	+	+	+	+
Guérison	+	+	+	+	+	+

Influence de l'âge sur les caractéristiques des purpuras vasculaires. Étude préliminaire à propos de 50 observations

I Marie¹, H Levesque¹, MF Hello², N Cailleux¹, F Lecomte¹, H Courtois¹

L'âge de survenue des purpuras vasculaires peut influencer les manifestations cliniques et l'évolution de certaines maladies systémiques. Cependant, dans la littérature, aucune équipe n'a jusqu'alors étudié les caractéristiques, notamment étiologiques, des purpuras vasculaires chez les patients âgés de plus de 65 ans. Dans ce travail rétrospectif, nous avons comparé les paramètres cliniques (signes généraux, articulaires, pulmonaires, digestifs, rénaux), biologiques et paracliniques (biopsie cutanée) et les étiologies des purpuras vasculaires chez des patients âgés de moins ($n = 25$, âge moyen : 46,4 ans) et de plus ($n = 25$, âge moyen : 73,6 ans) de 65 ans. Les étiologies étaient représentées par les infections ($n = 14$), les médicaments ($n = 8$), le purpura rhumatoïde ($n = 8$), les cryoglobulinémies essentielles ($n = 7$), le syndrome primaire des antiphospholipides ($n = 5$), le syndrome de Gougerot-Sjögren ($n = 4$) ; aucune cause n'était identifiée dans quatre cas.

Le délai moyen entre la survenue des premiers symptômes et le diagnostic était significativement plus important chez les patients âgés de plus de 65 ans (12,5 contre 21 jours). Les caractéristiques cliniques étaient similaires dans les deux groupes. Les

paramètres biologiques et paracliniques associés à l'âge supérieur à 65 ans étaient un taux élevé d'urée (5,5 contre 9,7 mmol/L) et de créatinine (82,5 vs 113 μ mol/L), une hypoalbuminémie (37 contre 32 g/L) et des lésions de nécrose à l'histologie cutanée. Les étiologies des purpuras vasculaires étaient dominées chez les sujets âgés par les infections ($n = 7$), surtout pulmonaires, les médicaments ($n = 5$) et les cryoglobulinémies essentielles ($n = 5$). Chez les sujets jeunes, il s'agissait des infections ($n = 7$), surtout cutanées, du purpura rhumatoïde ($n = 5$) et du syndrome de Gougerot-Sjögren ($n = 4$).

Cette étude suggère que les causes des purpuras vasculaires pourraient varier en fonction de l'âge, car les origines infectieuses, médicamenteuses ou les cryoglobulinémies essentielles étaient plus fréquentes chez les patients âgés de plus de 65 ans. Si ces résultats se confirmaient, cela pourrait inciter à adapter l'enquête étiologique des purpuras vasculaires en fonction de l'âge des patients.

¹Département de médecine interne, ²biostatistiques, CHU Rouen-Bois-Guillaume, 76031 Rouen cedex, France