

**Avertissement:** Notes prises au vol. Erreurs possibles. Prudence

Mardi 17 Mai 2011

Hôpital cantonal de Genève

**Purpura de Schönlein Henoch**

Dr V. Bourquin (Hôpital de la Tour)

Une jeune femme de 16 ans semble d'abord présenter une gastrite, mais elle a aussi les chevilles et les poignets enflés, et des boutons rouges sur les jambes, un purpura palpable,

Un syndrome inflammatoire (CRP 37; VS 39), une fonction rénale en ordre mais quelques protéines dans les urines.

Ça fait assez purpura de Schönlein – Henoch, elle est hospitalisée et hydratée.

Le 2e jour on suspecte une iléite terminale suite au CT, de plus les articulations sont douloureuses et la prednisone est introduite à la dose de 20mg/j.

Les autoanticorps tels FAN et ANCA sont négatifs. Le complément (CH50 et C3) est augmenté.

On part plutôt vers une maladie de Crohn.

La colonoscopie trouve des ulcères mais l'histologie montre une inflammation qui ne dépasse pas la lamina propria ce que ne serait pas assez profond pour une maladie de Crohn.

La prednisone est augmentée à 40 mg/j

Entre temps les résultats de la biopsie de peau sont compatibles avec une vasculite leucocytoclasique (dépôts d'IgA au niveau des vaisseaux).

Les vomissements continuent. L'OGD est normale.

Je crois qu'après 2 semaines la patiente sort de l'hôpital avec de la prednisone, des IPP et du Pimpéran. Le diagnostic retenu est celui de purpura de Schönlein Henoch (PSH).

Plus tard le sédiment urinaire va devenir pathologique et signer une atteinte glomérulaire. La protéinurie devient importante (3,7 g/j) et la biopsie rénale confirme une glomérulonéphrite sévère à IgA avec croissants.

Ça peut arriver dans le PSH ou Purpura rhumatoïde...dont les symptômes sont dans tous les cas une éruption cutanée, une atteinte articulaire dans 80% des cas, une atteinte du tube digestif dans 65% des cas et une atteinte rénale dans 35% des cas.

Chez l'adulte l'atteinte rénale serait plus fréquente.

Classiquement c'est le purpura sans thrombopénie, avec douleurs abdominales,

arthrite, atteinte rénale à IgA.

La maladie est causée par les complexes immuns circulants à base d'IgA1 qui se déposent dans les petits vaisseaux.

(il s'agit d'un défaut de galactosylation des IgA1...ouais mon gars...)

A part ça, la maladie de Berger, ça pourrait bien être la même maladie...

En absence d'atteinte rénale le pronostic est habituellement excellent.

En présence d'atteinte rénale, ça dépend de la gravité

Pour le traitement...

- sans protéinurie, c'est IEC ou sartans
- avec protéinurie sévère, c'est stéroïdes avec ou sans azathioprine
- si c'est une glomérulonéphrite rapidement progressive, parfois c'est la plasmaphérese.

En ce qui concerne l'agent responsable d'un tel cataclysme immunologique, ça peut être le strepto beta hémolytique du groupe A, un virus, des médicaments, un cancer...

Pour en savoir plus référez vous à la revue de la Drsse Wilhelm Bals qui a été cité comme une référence en la matière...

[http://rms.medhyg.ch/resume.php?ID\\_ARTICLE=RMS\\_283\\_0442](http://rms.medhyg.ch/resume.php?ID_ARTICLE=RMS_283_0442)

De mardi en mardi mon ignorance augmente...

Compte-rendu du Dr Eric Bierens de Haan  
transmis par le laboratoire MGD

[ericbdh@hin.ch](mailto:ericbdh@hin.ch)  
[colloque@labomgd.ch](mailto:colloque@labomgd.ch)