

# LE CAS CLINIQUE DU MOIS

## Duodénite ulcérée révélant un purpura rhumatoïde

A. MARTING (1), P. DEFRANCE (2), E. WAIN (2), M. VAN SEVEREN (3), J. DEFLANDRE (4)

**RÉSUMÉ :** L'inflammation et les ulcérations duodénales peuvent être la conséquence de diverses étiologies. Nous rapportons le cas d'un jeune adulte présentant une duodénite ulcérée révélant un purpura rhumatoïde. Les symptômes abdominaux ont précédé, chez ce patient, l'apparition des signes cutanés classiques de l'affection.

**MOTS-CLÉS :** Duodénite - Purpura rhumatoïde de l'adulte - Vascularite - Néphropathie - IgA

**ULCERATED DUODENITIS REVEALING HENOCHE-SCHÖNLEIN PURPURA**  
**SUMMARY :** Inflammation and duodenal ulcers can meet many etiologies. We report the case of a young adult with an ulcerated duodenitis revealing Henoch-Schönlein purpura. The abdominal symptoms preceded the emergence of the classical cutaneous signs of the disease.

**KEYWORDS :** Duodenitis - Henoch-Schönlein purpura - Vasculitis - Nephropathy - IgA

### INTRODUCTION

La duodénite correspond à une inflammation, au sens large, des parois du duodénum et peut relever de multiples étiologies.

La duodénite ulcérée présentée par notre patient était due à un purpura rhumatoïde. Nous ferons une revue de littérature relative à cette affection et présenterons brièvement les différents diagnostics différentiels à évoquer devant ce type d'atteinte digestive.

### OBSERVATION CLINIQUE

Un jeune homme de 20 ans est admis aux urgences pour des douleurs abdominales diffuses évoluant depuis 72 heures. Elles sont accompagnées de selles molles peu abondantes, de vomissements ainsi que d'une perte d'appétit et d'un état subfébrile. Les antécédents du patient comportent un asthme intermittent, une amygdalectomie et un tabagisme arrêté depuis trois ans. Il signale également un épisode d'otite 15 jours avant son hospitalisation. La biologie d'admission révèle uniquement une hyperleucocytose ( $15.400/\text{mm}^3$ ) à prédominance neutrophilique, sans syndrome inflammatoire. Le scanner abdominal démontre une infiltration inflammatoire du cadre duodénal, de multiples petits ganglions mésentériques et un épanchement liquidien de trois centimètres au niveau du cul-de-sac de Douglas. La gastroscopie réalisée à l'admission révèle une duodénite ulcérée (fig. 1) dont les biopsies mettent en évidence des ulcérations avec matériel fibrino-leucocy-

taire très riche en polynucléaires (fig. 2). Les artéριοles présentent une nécrose fibrinoïde pariétale avec infiltrats inflammatoires et, parfois, de petits thrombi intravasculaires.

Après 72 heures, des arthralgies des poignets, des genoux (avec œdème du genou droit), et des chevilles s'installent et l'évolution clinique se complète, après une semaine, par une hypertension artérielle et un purpura des membres inférieurs (fig. 3, 4).

Biologiquement, l'hyperleucocytose persiste et un syndrome inflammatoire apparaît. Les IgA sériques sont à la limite supérieure de la normale. Les sérologies Cocksackies, *Campylobacter jejuni* et *Yersinia enterocolitica* sont négatives; celles pour le virus ourlien, les adénovirus et le cytomégalovirus démontrent une immunisation ancienne. La sérologie pour l'EBV s'avère positive en IgM et négative en IgG, mais n'a pas été reconstruée. Les ASLO sont également positives. Les biopsies des lésions de purpura démontrent une vascularite leucocytoclasique compatible avec un purpura rhumatoïde, confirmant le diagnostic soupçonné sur base clinique. Les réactions urinaires, normales à l'admission, révéleront ultérieurement une protéinurie (0,88 g/24h) et une hématurie microscopique avec taux sériques d'urée et de créatinine demeurant normaux.

D'un point de vue thérapeutique, l'antibiothérapie administrée empiriquement à l'admission est interrompue après 7 jours et une corticothérapie (prednisone, 1 mg par kilogramme de poids corporel et par jour) introduite au vu de l'évolution du tableau clinique. Ceci est associé à un traitement antihypertenseur.

Au cours du suivi post-hospitalier, le tableau digestif, articulaire et cutané régresse. A la décroissance de la corticothérapie, 6 semaines après la sortie, la protéinurie augmente jusqu'à atteindre un taux de 4 g/24 h (syndrome néphrotique). La ponction biopsie rénale démontre des

(1) Assistant, (2) Chef de Clinique, (3) Chef de Service, Service de Gastro-Entérologie, CHPLT de Verviers.  
(4) Chef de Service adjoint, Service de Gastro-Entérologie, CHR Citadelle, Liège.

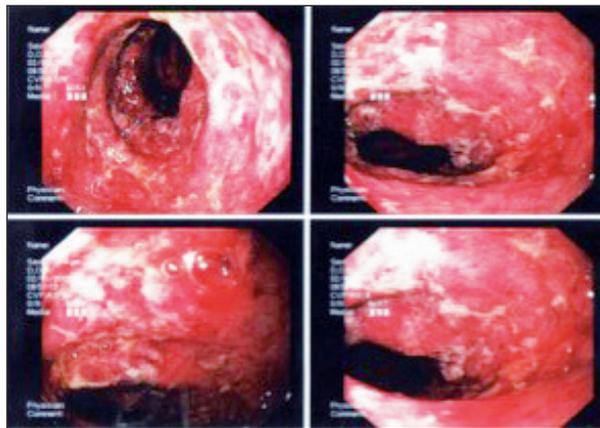


Fig. 1. Images d'endoscopie digestive haute du patient. Duodénum très ulcéré.

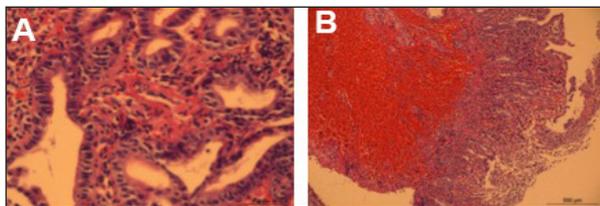


Fig. 2. Anatomie pathologique des biopsies duodénales de notre patient.  
 A : Vascularite au niveau d'un petit vaisseau dans la lamina propria : nécrose fibrinoïde de la paroi avec quelques polynucléaires neutrophiles (hématoxyline éosine. Grossissement 400 x).  
 B : Hémorragie sous-muqueuse, ulcération et inflammation aiguë (hématoxyline éosine. Grossissement 100 x).

foyers de nécrose avec infiltration inflammatoire et des dépôts d'IgA révélés par immunofluorescence.

Le patient évoluera de façon satisfaisante après intensification de la corticothérapie; il est actuellement toujours en suivi néphrologique.

#### LE PURPURA RHUMATOÏDE CHEZ L'ADULTE

Le purpura rhumatoïde ou purpura de Henoch-Schönlein est une vascularite à IgA plus fréquente chez l'enfant où elle survient

surtout entre 3 et 15 ans. L'incidence annuelle chez les moins de 17 ans se situe entre 10 et 20/100.000 (1); elle est moindre chez l'adulte (un pour un million). Il existe une prédominance masculine (1,2-1,8/1). La distribution mondiale est variable; l'affection serait moins répandue chez les Noirs (2).

La maladie semble moins fréquente en été. La pathogenèse repose sur une vascularite leucocytoclasique des petits vaisseaux, liée à des dépôts d'IgA sous forme de complexes immuns. Il existe ensuite un recrutement de polynucléaires par des facteurs chimiotactiques avec, pour conséquence, l'apparition de phénomènes inflammatoires et de nécrose au niveau des parois vasculaires (nécrose fibrinoïde focale), occasionnellement thrombose, et extravasation de globules rouges (3).

Cliniquement, l'affection se manifeste par une tétrade symptomatique pouvant se développer en quelques jours ou semaines et dont la séquence d'apparition peut varier. On note, par fréquence décroissante et le plus souvent dans cet ordre, un purpura quasi constant, des arthralgies (75 %) pouvant aller jusqu'à de réelles arthrites, des douleurs abdominales (50 %) et une atteinte rénale (21 à 54 % chez les enfants, 45 à 85 % chez les adultes) (4-7).

Les manifestations cutanées, quasi constantes, sont inaugurales dans 2/3 des cas. Il s'agit de pétéchies et d'un purpura palpable prédominant aux zones de pression (chevilles, fesses). Ces lésions peuvent confluer en de véritables ecchymoses. Les nécroses ou les bulles hémorragiques se voient dans 35 % des cas chez l'adulte alors qu'elles sont exceptionnelles chez l'enfant (8). Les lésions cutanées disparaissent habituellement en une quinzaine de jours et peuvent évoluer en plusieurs poussées. L'histologie de ces lésions est une vascularite leucocytoclasique avec nécrose fibrinoïde et infiltrat périvasculaire de polynucléaires neutrophiles et cellules mononucléées (2). La biopsie doit idéalement être pratiquée dans les



Fig. 3 et 4. Membres inférieurs illustrant un purpura des parties déclives.

24 premières heures pour être contributive. Le diagnostic différentiel, chez l'enfant, est à faire avec un trouble de la coagulation (sepsis, syndrome des anticorps anti-phospholipides) et, chez l'adulte, avec une hypersensibilité, un lupus érythémateux ou une cryoglobulinémie.

Les atteintes articulaires sont faites d'arthrites transitoires ou migrantes, oligo-articulaires et non déformantes, le plus souvent des membres inférieurs (chevilles, genoux, hanches). L'œdème articulaire est possible, mais le plus souvent sans rougeur, ni chaleur. Les atteintes articulaires peuvent précéder le purpura de 24 à 48 heures. Elles ne passent pas à chronicité et ne laissent pas de séquelle (6, 9).

Au niveau gastro-intestinal, les symptômes sont le plus souvent modérés (vomissements, douleurs colicatives, iléus transitoire, diarrhée), mais peuvent être beaucoup plus graves (hémorragie digestive, ischémie intestinale). Le saignement digestif occulte est fréquent (10). Les troubles gastro-intestinaux surviennent le plus souvent dans les 8 jours suivant le début du rash, mais peuvent le précéder dans 15 à 35 % des cas. C'est la première manifestation de la maladie, comme chez notre patient, dans 8 à 11 % des observations (6, 11).

L'atteinte rénale est variable et va de la protéinurie ou l'hématurie microscopique à l'insuffisance rénale (12, 13). Elle est plus fréquente chez l'adulte (45-85 %) que chez l'enfant (20-54 %). Chez les adultes, le pronostic rénal est également moins bon puisque, dans ce groupe d'âge, le risque existe de développer une atteinte rénale significative, voire une insuffisance rénale chronique terminale.

L'atteinte rénale survient généralement au cours du premier mois de la maladie, mais des anomalies urinaires peuvent être observées après plusieurs mois, voire au cours d'une nouvelle poussée. L'hématurie, le plus souvent microscopique, est le signe le plus précoce. Peuvent s'y associer une protéinurie de débit variable, un syndrome néphrotique et une insuffisance rénale.

D'autres manifestations, beaucoup plus rares, sont possibles et peuvent consister en des atteintes neurologiques, des orchio-épididymites, urétrites, pancréatites, parotidites, épisclérites, myosites, hémorragies pulmonaires et myocardites.

Le diagnostic du purpura rhumatoïde est principalement réalisé sur base clinique. Aucun signe biologique spécifique de la maladie n'existe; les IgA sériques peuvent être élevées

dans 50 à 70 % des cas, mais ceci ne suffit pas à poser le diagnostic (9, 14). Les histologies cutanées et rénales peuvent s'avérer utiles.

Histologiquement, les lésions rénales consistent en une néphropathie glomérulaire à dépôts d'IgA, proche de la maladie de Berger. Constamment, on retrouve des dépôts de C3 et, de manière moins fréquente, des dépôts d'IgG (40 %) et d'IgM (20 %) (2).

Sur base de l'histologie, on classe les lésions glomérulaires du purpura rhumatoïde de l'adulte en glomérulonéphrites mésangio-pathique, segmentaire et focale, proliférative endocapillaire diffuse (modérée ou sévère), proliférative endo- et extra-capillaire et, enfin, en rein fibreux. Chez l'adulte, il semble que la glomérulonéphrite proliférative endocapillaire soit la lésion le plus fréquemment observée.

L'American College of Rheumatology a proposé des critères diagnostiques pour distinguer cette pathologie des autres vascularites. La présence de 2 critères sur 4 permet de poser le diagnostic avec une sensibilité et une spécificité d'environ 87 % : âge inférieur ou égal à 20 ans, purpura infiltré, douleurs abdominales aiguës, présence sur une biopsie de polynucléaires dans la paroi de petits vaisseaux. La présence de dépôts d'IgA dans les petits vaisseaux a été ajoutée à ces critères en 1994 (15).

Dans notre observation, il existait, au niveau des biopsies duodénales, des images de vascularite avec présence de nombreux polynucléaires. En association avec des douleurs abdominales aiguës, il aurait été intéressant d'envisager, notamment sur les biopsies digestives, la recherche de dépôts d'IgA dans les parois vasculaires, spécifiques de la maladie. Leur recherche *a posteriori*, sur biopsies fixées, n'a pas été concluante.

La physiopathologie du purpura rhumatoïde n'est pas clairement élucidée, mais serait liée à des anomalies génétiques ou acquises (infections) du système immunitaire au niveau des IgA (4, 16, 17). En témoignent notamment les dépôts d'IgA polymériques dans les parois vasculaires et le mesangium rénal ainsi que la possibilité d'élévation des taux sériques d'IgA.

Les humains produisent deux sous-classes d'IgA : les IgA1 et les IgA2. Les dépôts glomérulaires retrouvés dans la néphrite d'Henoch-Schönlein sont, comme dans la néphropathie à IgA, quasi exclusivement composés d'IgA1. Les IgA1 sont, comme d'autres immunoglobulines, hautement glycosylées. Leur particularité est de posséder de multiples sites d'O-glyco-

sylation dans leur région charnière, ce que ne possèdent pas les IgA2. Des anomalies de glycosylation des IgA1 sont observées chez les patients atteints d'un purpura de Henoch-Schönlein et ces anomalies pourraient être en rapport avec leur pouvoir pathogène. Lorsque les complexes immuns contenant des IgA1 se déposent dans les organes, ils provoquent une réaction inflammatoire glomérulaire dans laquelle interviennent l'activation des protéines du complément et de nombreux facteurs de croissance et cytokines (18-20).

Plusieurs facteurs pourraient déclencher la maladie en agissant probablement comme antigènes pour la production d'IgA, comme de nombreuses infections virales ou bactériennes, des médicaments, des toxiques, des aliments ou des pathologies néoplasiques (21, 22).

Le pronostic à court terme dépend de la sévérité de l'atteinte digestive. Le pronostic à long terme dépend de l'importance de l'atteinte rénale. L'hématurie microscopique et une légère protéinurie ont un excellent pronostic. L'atteinte rénale compliquée d'un syndrome néphrotique est de mauvais pronostic, puisque 20 à 40 % des patients auront des troubles rénaux à long terme. L'insuffisance rénale terminale se voit quasi uniquement chez les patients ayant développé un syndrome néphrotique (23-25).

Il n'y a pas de corrélation entre l'intensité des signes extra-rénaux et l'atteinte rénale (histologie, évolution) (26-28). Les critères de mauvais pronostic rénal, selon deux études, sont l'importance de la protéinurie et l'insuffisance rénale au diagnostic. Les facteurs histologiques de mauvais pronostic sont la nécrose fibrinoïde glomérulaire, la sclérose glomérulaire globale et la fibrose interstitielle (8). Les facteurs prédictifs de rechute chez l'adulte (étude sur 29 patients) semblent être un âge élevé, un rash persistant, les douleurs abdominales, l'hématurie, l'importance de la leucocytoclasie et l'absence de dépôts d'IgM. Des études supplémentaires de cet aspect de la maladie sont cependant indispensables (27).

D'un point de vue thérapeutique, la prise en charge est avant tout symptomatique (hydratation, repos). Les douleurs articulaires répondent généralement bien aux antalgiques classiques. Les AINS sont à éviter en cas d'atteinte rénale ou de douleurs abdominales. Il est parfois nécessaire d'introduire une corticothérapie (prednisone 1 à 2 mg/kg/j). Celle-ci permet d'améliorer les douleurs articulaires, mais aussi abdominales (29). Elle n'empêche cependant pas la récurrence des douleurs abdomi-

nales ou l'atteinte rénale (29-32). Il n'existe, en effet, à l'heure actuelle, aucune mesure thérapeutique permettant de prévenir l'apparition de l'atteinte rénale. Un suivi néphrologique attentif est nécessaire afin de prendre en charge, dès leur apparition, les complications rénales éventuelles.

Les anomalies rénales mineures se résolvent le plus souvent spontanément. La corticothérapie accélère la résolution des atteintes rénales modérées, mais il n'existe aucune preuve que les corticoïdes seuls ont un bénéfice dans le traitement de la néphrite sévère (31, 32). Plusieurs autres traitements ont été tentés (combinaison corticoïdes et immunosuppresseurs comme l'azathioprine, le cyclophosphamide ou la cyclosporine, hautes doses d'immunoglobulines IV, plasmaphérese). Dans ce domaine aussi, des études supplémentaires restent nécessaires.

#### DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES DUODÉNO-JÉJUNITES ULCÉRÉES

La duodéno-jéjunite consiste en une inflammation des parois du duodénum et/ou du jéjunum. Les symptômes sont variables selon l'étiologie et le degré de gravité et vont du simple ballonnement à la perforation digestive. Les étiologies sont multiples, mais on pourrait globalement les regrouper en étiologies infectieuses, médicamenteuses, vasculaires, néoplasiques et inflammatoires (essentiellement la maladie de Crohn) (tableau I). D'autres étiologies, bien plus rares, existent également (sarcoïdose, duodénite radique, gastro-entérite à éosinophiles).

Parmi les étiologies infectieuses, il faut penser à l'*Helicobacter pylori*, au cytoméga-

TABLEAU I. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES DUODÉNO-JÉJUNITES ULCÉRÉES

Infectieuses	Vasculites
<i>Helicobacter pylori</i>	Polyarthrite noueuse
Cytomégalovirus	Syndrome de Churg-Strauss
Salmonellose	Purpura de Henoch-Schönlein
Strongyloïdose, Giardiase	Lupus érythémateux systémique
Tuberculose	Vasculite rhumatoïde
Actinomycose	Syndrome des antiphospholipides
Yersiniose	Maladie de Behcet
Médicamenteuses	Vasculite associée au IBD
Néoplasiques	Artérite de Takayasu
Maladie de Crohn	Médicamenteuses

lovirus surtout chez l'immunodéprimé, à la salmonellose, la yersiniose, la tuberculose et l'anguillulose dans les régions tropicales ou subtropicales.

Parmi les étiologies vasculaires, citons l'ischémie mésentérique aiguë (embolique ou liée à un trouble circulatoire) et les vascularites (polyartérite noueuse, Churg-Strauss, lupus érythémateux, polyarthrite rhumatoïde, artérite de Takayasu); c'est dans ce groupe que l'on peut inclure le purpura rhumatoïde.

Parmi les étiologies médicamenteuses, relevons les AINS et l'aspirine, le potassium *per os*, les biphosphonates. Les corticoïdes majorent les ulcérations induites par les AINS.

Les étiologies néoplasiques sont l'adénocarcinome (plus fréquent au niveau duodénal), le carcinoïde (plus fréquent dans l'iléon), le sarcome et les lymphomes.

## CONCLUSION

Les duodénites ulcérées de l'adulte peuvent relever d'étiologies diverses. L'évolution clinique ainsi que l'anatomie pathologique des lésions (digestives et/ou extradiigestives) sont utiles pour le diagnostic.

Le diagnostic de purpura rhumatoïde de l'adulte peut histologiquement être posé avant l'apparition des atteintes cutanées, articulaires ou rénales, en particulier lorsque les plaintes abdominales précèdent le purpura. Il est donc d'un grand intérêt de réaliser des biopsies duodéno-jéjunales en cas de diagnostic endoscopique de duodénite.

Le suivi, notamment néphrologique avec analyse d'urines des patients est important en raison du risque de complications rénales, impossible à prévenir actuellement. Au niveau thérapeutique, des études sont encore nécessaires afin d'établir des lignes de conduite en fonction de la gravité de la pathologie au moment du diagnostic et en cours de suivi.

## BIBLIOGRAPHIE

- Gardner-Medwin JM, Dolezalova P, Cummins C, et al.— Incidence of Henoch-Schönlein purpura, Kawasaki disease, and rare vasculitides in children of different ethnic origins. *Lancet*, 2002, **360**, 1197-1202.
- Pillebout E.— Purpura rhumatoïde de l'adulte. *Presse Med*, 2008, **37**, 1773-1778.
- Helander SD, De Castro FR, Gibson LE.— Henoch-Schönlein purpura : clinicopathologic correlation of cutaneous vascular IgA deposits and the relationship to leukocytoclastic vasculitis. *Acta Derm Venereol*, 1995, **75**, 125-129.
- Saulsbury FT.— Henoch-Schönlein purpura in children. Report of 100 patients and review of the literature. *Medicine* (Baltimore), 1999, **78**, 395-409.
- Yang YH, Hung CF, Hsu CR, et al.— A nationwide survey on epidemiological characteristics of childhood Henoch-Schönlein purpura in Taiwan. *Rheumatology* (Oxford), 2005, **44**, 618-622.
- Trapani S, Micheli A, Grisolia F, et al.— Henoch-Schönlein purpura in childhood : epidemiological and clinical analysis of 150 cases over a 5-year period and review of literature. *Semin Arthritis Rheum*, 2005, **35**, 143-153.
- Sohagia AB, Gunturu SG, Tong TR, et al.— Henoch-Schönlein purpura : a case report and review of the literature. *Gastroenterol Res Pract*, 2010, 597648.
- Pillebout E, Thervet E, Hill G, et al.— Henoch-Schönlein purpura in adults : outcome and prognostic factors. *J Am Soc Nephrol*, 2002, **13**, 1271-1278.
- Calviño MC, Llorca J, García-Porrúa C, et al.— Henoch-Schönlein purpura in children from northwestern Spain: a 20-year epidemiologic and clinical study. *Medicine* (Baltimore), 2001, **80**, 279-290.
- Chang WL, Yang YH, Lin YT, Chiang BL.— Gastrointestinal manifestations in Henoch-Schönlein purpura : a review of 261 patients. *Acta Paediatr*, 2004, **93**, 1427-1431.
- Novák J, Márki-Zay J, Csiki Z, et al.— Schoenlein-Henoch purpura in adulthood (gastrointestinal manifestation and endoscopy). *Z Gastroenterol*, 2001, **39**, 775-782.
- Roberts PF, Waller TA, Brinker TM, et al.— Henoch-Schönlein purpura: A review article. *Southern Med J*, 2007, **100**, 821-824.
- Hung SP, Yan Y, Lin YT, et al.— Clinical manifestations and outcomes of Henoch-Schönlein purpura : comparison between adults and children. *Pediatr Neonatol*, 2009, **50**, 162-168.
- Trygstad CW, Stiehm ER.— Elevated serum IgA globulin in anaphylactoid purpura. *Pediatrics*, 1971, **47**, 1023-1028.
- Mills JA, Michel BA, Bloch DA, et al.— The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Henoch-Schönlein purpura. *Arthritis Rheum*, 1990, **33**, 1114-1121.
- Lau KK, Suzuki H, Novak J, et al.— Pathogenesis of Henoch-Schönlein purpura nephritis. *Pediatr Nephrol*, 2010, **25**, 19-26.
- Saulsbury FT.— Heavy and light chain composition of serum IgA and IgA rheumatoid factor in Henoch-Schönlein purpura. *Arthritis Rheum*, 1992, **35**, 1377-1380.
- Lau KK, Wyatt RJ, Moldoveanu Z, et al.— Serum levels of galactose-deficient IgA in children with IgA nephropathy and Henoch-Schönlein purpura. *Pediatr Nephrol*, 2007, **22**, 2067-2072.
- Donadio JV, Grande JP.— IgA nephropathy. *N Engl J Med*, 2002, **347**, 738-748.
- Saulsbury FT.— Alterations in the O-linked glycosylation of IgA1 in children with Henoch-Schönlein purpura. *J Rheumatol*, 1997, **24**, 2246-2249.

21. Zurada JM, Ward KM, Grossman EM.— Henoch-Schönlein purpura associated with malignancy in adults. *J Am Acad Dermatology*, 2006, **55**, 65-70.
22. Mitsui H, Shibagaki N, Kawamura T, et al.— A clinical study of Henoch-Schönlein purpura associated with malignancy. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2009, **23**, 394-401.
23. Narchi H.— Risk of long term renal impairment and duration of follow up recommended for Henoch-Schönlein purpura with normal or minimal urinary findings : a systematic review. *Arch Dis Child*, 2005, **90**, 916-920.
24. Mir S, Yavascan O, Mutlubas F, et al.— Clinical outcome in children with Henoch-Schönlein nephritis. *Pediatr Nephrol*, 2007, **22**, 64-70.
25. Soyomezoglu O, Ozkaya O, Ozen S, et al.— Henoch-Schönlein nephritis : a nationwide study. *Nephron Clin Pract*, 2009, **112**, 199-204.
26. Halling SE, Soderberg MP, Berg UB.— Treatment of severe Henoch-Schönlein purpura and immunoglobulin A nephritis : a single center experience. *Pediatr Nephrol*, 2009, **24**, 91-97.
27. Byun JW, Song HJ, Kim L, et al.— Predictive factors of relapse in adult with Henoch-Schönlein purpura. *Am J Dermatopathol*, 2012, **34**, 139-144.
28. Roberts PF, Waller TA, Brinker TM, et al. Henoch-Schönlein purpura : a review article. *South Med J*, 2007, **100**, 821-824.
29. Ronkainen J, Koskimies O, Houhala MA, et al.— Early prednisolone therapy in Henoch-Schönlein purpura : a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Pediatr*, 2006, **149**, 241-247.
30. Huber AM, King J, McLain P, et al.— A randomized, placebo-controlled trial of prednisone in early Henoch-Schönlein purpura. *BMC Med*, 2004, **2**, 1-7.
31. Zaffanello M, Fanos V.— Treatment based literature of Henoch-Schönlein purpura nephritis in childhood. *Pediatr Nephrol*, 2009, **24**, 1901-1911.
32. Bogdanovic R.— Henoch-Schönlein purpura nephritis in children : risk factors, prevention and treatment. *Acta Paediatr*, 2009, **98**, 1882-1889.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Dr M. Van Severen, Service de Gastro-Entérologie, CHPLT, 4800 Verviers, Belgique. Email : marc.vanseveren@chplt.be