



Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID-19. The COVID-19 resource centre is hosted on Elsevier Connect, the company's public news and information website.

Elsevier hereby grants permission to make all its COVID-19-related research that is available on the COVID-19 resource centre - including this research content - immediately available in PubMed Central and other publicly funded repositories, such as the WHO COVID database with rights for unrestricted research re-use and analyses in any form or by any means with acknowledgement of the original source. These permissions are granted for free by Elsevier for as long as the COVID-19 resource centre remains active.

Klion AD. How I treat hypereosinophilic syndromes. *Blood* 2015;126(9):1069–77. doi: 10.1182/blood-2014-11-551614. [Epub 2015 May 11].

<https://doi.org/10.1016/j.revmed.2021.10.241>

CO042

Prévalence des anticorps dirigés contre l'annexine A2 chez des patients COVID-19 en réanimation

V. Salle^{1,*}, Y. Zerbib², J. Maizel², C. Brault², S. Soudet³, C. Andréjak⁴, M. Diouf⁵, J.P. Lanoix⁶, S. Soriot-Thomas⁷, S. Potriquier⁷, A. Galmiche⁸, J. Sevin⁹, Y.E. Herpe⁹, M. Slama²

¹ Médecine interne, CHU Amiens-Picardie Site Nord, Amiens

² Médecine intensive-réanimation, CHU Amiens-Picardie Site sud, Amiens

³ Médecine vasculaire, CHU Amiens-Picardie Site sud, Amiens

⁴ Pneumologie, CHU Amiens-Picardie Site sud, Amiens

⁵ Direction de la recherche clinique et de l'innovation, CHU Amiens-Picardie Site sud, Amiens

⁶ Maladies infectieuses, CHU Amiens-Picardie Site Nord, Amiens

⁷ Centre de recherche clinique, CHU Amiens-Picardie Site sud, Amiens

⁸ Biochimie recherche, CHU Amiens-Picardie Site sud, Amiens

⁹ Biobanque de Picardie, CHU Amiens-Picardie Site sud, Amiens

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : salle.valery@chu-amiens.fr (V. Salle)

Introduction Depuis le début de la pandémie COVID-19, de nombreuses données attestent du lien entre l'infection à SARS-CoV-2 et des manifestations auto-immunes [1]. L'annexine A2 (ANXA2) est une protéine de 36 kD appartenant à la famille des annexines, protéines liant les phospholipides chargés négativement. Elle joue un rôle important dans la fibrinolyse in vitro et in vivo. L'ANXA2 est aussi abondante dans les cellules alvéolaires de type II et joue un rôle dans le maintien de l'intégrité microvasculaire pulmonaire en situation d'hypoxie. L'objectif de notre étude est de déterminer la prévalence des anticorps anti-ANXA2 chez des patients COVID-19 hospitalisés en réanimation et de rechercher une association entre la présence des anticorps anti-ANXA2 et un pronostic défavorable.

Matériels et méthodes Il s'agit d'une étude prospective s'intégrant dans le cadre du protocole THROMBOCOVID. Des patients hospitalisés en réanimation pour pneumopathie à SARS-CoV-2 ont été inclus entre avril 2020 et mai 2021. Des données démographiques et cliniques ont été recueillies telles que l'âge, le sexe, la présence d'une thrombose vasculaire [thrombose veineuse (thrombose veineuse profonde, embolie pulmonaire) et/ou artérielle (AVC, infarctus du myocarde, ischémie de membre)] et le décès. Les anticorps anti-ANXA2 d'isotype IgG et IgM ont été détectés par une technique ELISA « maison ».

Résultats Nous avons inclus de manière prospective 107 patients dont 30 femmes et 77 hommes. L'âge médian est de 67 ans [29–87]. La mortalité est de 44 %. La présence d'une thrombose vasculaire est retrouvée chez 23 % des patients. La fréquence des anticorps anti-ANXA2 (titre > 3DS) est de 20,5 %. Les anticorps anti-ANXA2 sont majoritairement d'isotype IgM (IgG : 6,5 % ; IgM : 17,7 %). Les anticorps anti-ANXA2 sont retrouvés chez 36 % des patients ayant présenté une thrombose veineuse (thrombose veineuse profonde et/ou embolie pulmonaire). La présence d'anticorps anti-ANXA2 ne représente pas un facteur prédictif de mortalité.

Conclusion La fréquence des anticorps anti-ANXA2 au cours de l'infection COVID-19 chez des patients en réanimation est semblable à celle rencontrée au cours du SAPL [2]. D'autres études seront nécessaires afin de déterminer la persistance de ces auto-anticorps et si leur présence est associée au risque de développer une fibrose pulmonaire.

Déclaration de liens d'intérêts Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Pour en savoir plus



[1] Salle V. Coronavirus-induced autoimmunity. *Clin Immunol* 2021;226:108694.

[2] Cesarman-Maus G, Ríos-Luna NP, Deora AB, Huang B, Villa R, Cravioto Mdel C, et al. Autoantibodies against the fibrinolytic receptor, annexin 2, in antiphospholipid syndrome. *Blood* 2006;107:4375–82.

<https://doi.org/10.1016/j.revmed.2021.10.242>

CO043

Maladie de Still de l'adulte « catastrophique », une entité distincte ?

A. Wahbi¹, B. Tessoulin², C. Bretonnière³, J. Boileau⁴, D. Carpentier⁵, O. Decaux⁶, L. Fardet⁷, G. Geri⁸, P. Godmer⁹, C. Goujard¹⁰, H. Maisonneuve¹¹, A. Mari¹², J. Pouchot¹³, J.M. Ziza¹⁴, S. Georgin-Lavialle¹⁵, M. Hamidou¹⁶, A. Néel^{17,*}

¹ Médecine interne, centre hospitalier universitaire de Nantes, Nantes

² Hématologie clinique, CHU Hôtel-Dieu, Nantes

³ Soins intensifs pneumologiques, CHU Nantes, Nantes

⁴ Médecine interne, CH des Pays de Morlaix, Morlaix

⁵ Réanimation médicale, 25, Rouen

⁶ Médecine interne, centre hospitalier universitaire de Rennes, Rennes

⁷ Médecine interne, hôpital Saint-Antoine, Paris

⁸ Réanimation médicale, CHU Ambroise-Paré, Paris

⁹ Médecine interne, CH Bretagne Atlantique, Vannes

¹⁰ Médecine interne, hôpital Bicêtre, AP-HP, Le Kremlin-Bicêtre

¹¹ Service d'hématologie, centre hospitalier départemental - site de La Roche-sur-Yon, La Roche-sur-Yon

¹² Réanimation médicale, CH de Saint-Brieuc, Saint-Brieuc

¹³ Médecine interne, hôpital européen Georges-Pompidou, Paris

¹⁴ Médecine interne-rhumatologie, hôpital de la Croix Saint-Simon, Paris

¹⁵ Médecine interne, hôpital Tenon, Paris

¹⁶ Médecine interne, CHU Hôtel-Dieu, Nantes

¹⁷ Service médecine interne, Nantes CHU, Nantes centre ville, Nantes

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : antoine.neel@gmail.com (A. Néel)

Introduction La maladie de Still de l'adulte (MSA) est une maladie inflammatoire systémique rare. Le diagnostic peut être difficile, car la présentation de la maladie et l'évolution clinique sont très hétérogènes. Pour des raisons peu claires, quelques patients développent des complications potentiellement mortelles [1]. Notre objectif était de déterminer si ces cas résultaient d'un retard thérapeutique ou pouvaient représenter un sous-type particulier de MSA.

Patients et méthodes Nous avons mené une étude rétrospective multicentrique portant sur 20 patients atteints de MSA présentant une défaillance d'organe nécessitant le recours aux soins intensifs et 41 patients témoins atteints de MSA sans défaillance d'organe. Les données clinico-biologiques à l'admission à l'hôpital ont été explorées à l'aide d'analyses supervisées et d'analyses de réduction dimensionnelle non supervisées (analyse factorielle de données mixtes, FAMD).

Résultats La durée de la maladie avant l'admission était plus courte chez les patients atteints de MSA catastrophique (médiane : 10 vs 20 jours, $p=0,007$). La durée de la maladie avant le début du traitement avait également tendance à être plus courte (médiane : 24 contre 32 jours, $p=0,068$). Malgré cette durée plus courte de la maladie, la FAMD, le *clustering* hiérarchique et les analyses univariées montrent que ces patients présentent des caractéristiques distinctives lors de l'admission, notamment un âge plus jeune, une fréquence plus élevée de splénomégalie, une atteinte hépatique, cardiaque et/ou pulmonaire, des arthralgies moins fréquentes et un taux de ferritine plus élevé. En analyse multivariée, 3 paramètres prédisaient l'évolution « catastrophique » : absence d'arthralgie, âge plus jeune et délai plus court entre l'apparition de la fièvre et l'hospitalisation.

