



Encore un qui se la pète !

Le dossier des services

Partie 1 : Observation

Un chauffeur d'engin de 44 ans consultait pour faiblesse musculaire avec perte de poids. Il avait pour antécédents une appendicectomie dans l'enfance et un tabagisme à 27 paquets années sevré. Il n'y avait pas d'intoxication alcoolique. Sur le plan familial, on notait un décès par arrêt cardiaque chez son père à 60 ans, un diabète de type 2 chez sa mère, pas d'autres antécédents notables chez son frère et son fils.

Il rapportait une diminution diffuse de la force musculaire avec une perte de 11 kg depuis trois ans et une anorexie. L'examen montrait un patient cachectique (poids 44 kg pour une taille de 1,79 m, indice de masse corporelle à 13,7 kg/m²) avec un ptosis bilatéral, une hypoesthésie distale associé à une aréflexie des quatre membres ainsi qu'une ataxie d'allure proprioceptive. Par ailleurs le patient présentait des troubles de la mémoire avec difficultés d'apprentissage. Sur le plan digestif, on notait une tendance à la constipation, l'abdomen était souple, indolore sans organomégalie. Il présentait aussi une dyspnée d'effort stade II NYHA avec une auscultation cardiaque normale.

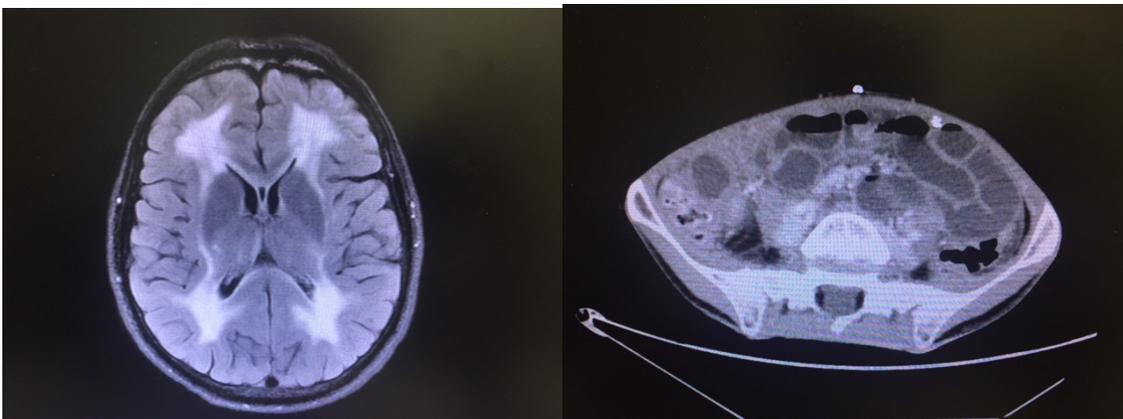
La biologie ne retrouvait pas d'anomalie (hémogramme, glycémie, calcémie, ionogramme, fonction rénale et hépatique, gaz du sang, bilan hormonal, il était cependant retrouvé une

carence en zinc et en vitamine B12 ainsi qu'une stéatorrhée. L'ECG montrait un rythme régulier sinusal avec des ondes T négatives en inféro-latéral. L'EMG retrouvait une neuropathie sensitivomotrice démyélinisante, et la biopsie neuromusculaire une atrophie musculaire neurogène sévère ainsi qu'une perte massive en fibres nerveuses de tout calibre. La ponction lombaire ainsi que l'EEG étaient sans anomalie. Un examen ophtalmologique retrouvait un début de cataracte et les potentiels évoqués visuels étaient normaux. L'IRM cérébrale montrait une leuco-encéphalopathie (figure 1) et un panel, à la recherche de maladie métabolique, lysosomale ou des stérols associés à une leucodystrophie était négatif.

Une nutrition entérale était alors instaurée avec des apports progressifs jusqu'à 2,250 kcal/j, mal tolérée avec vomissements, douleurs et distension abdominale. Malgré les apports, le poids restait stable avec une diarrhée et une majoration de la stéatorrhée. Une fibroscopie œsogastroduodénale et une coloscopie étaient réalisées sans anomalie. Le scanner abdomino-pelvienne révélait une collection liquidienne para-iliaque gauche ainsi qu'un épaissement pariétal des parois grêlique et colique sans obstacle (figure 2). Une vidéocapsule grêlique retrouvait une muqueuse œdématiée avec quelques zones purpuriques. Il n'y avait pas de lésion vasculaire à l'écho-Doppler des artères mésentériques. L'ensemble évoquait une pseudo-occlusion intestinale chronique avec la nécessité de mise en place d'un support nutritionnel parentéral.

Dix-huit mois après sa première évaluation, le patient présentait une aggravation de sa dyspnée, ressentie au moindre effort. L'échocardiographie transthoracique retrouvait une altération de la fonction ventriculaire avec une FEVG à 20% et une hypertrophie ventriculaire excentrique. Malgré le support nutritionnel parentéral puis un support entéral transitoire, difficilement toléré, avec apports d'environ 3000 kcal/j, il n'y avait pas eu de reprise pondérale.

Un œil expérimenté et un examen biologique simple permettait de poser le diagnostic.



Une carence surtout diagnostique

1^{ère} partie – Observation clinique et examens complémentaires

Un homme, âgé de 32 ans, avait comme antécédents : des bronchites asthmatiformes dans l'enfance, des gingivites à répétition avec déchaussement des dents et une ichtyose ancienne. Il n'avait aucun traitement. En septembre 2012, il s'était plaint d'arthralgies du poignet droit, sans traumatisme, soulagées par un traitement symptomatique. Il pesait alors 60 kg. En janvier 2015 il avait eu une boiterie sur une douleur de cuisse gauche ainsi que des polyadénopathies inguinales et axillaires infracentimétriques mobiles. L'examen physique, la biologie avec électrophorèse des protéines sériques et une échographie inguinale auraient été considérés comme rassurants pour l'hématologue consulté. Les années suivantes étaient marquées simplement par une asthénie croissante et une perte de poids progressive. En mai 2019, il se plaignait de lombo-cruralgie gauche et il faisait un malaise lors de son travail dans les vignes. Il avait régulièrement une épistaxis récidivante matinale. Il était alors hospitalisé en hématologie pour exploration de ses adénopathies qui avaient progressivement augmenté de taille. Il rapportait des crampes nocturnes, mais ni fièvre ni sueurs. L'examen physique à l'entrée montrait un poids à 48 kg (-5 kg en 2 mois), une bonne hémodynamique, sans fièvre, ni souffle cardiaque. L'abdomen était souple, sensible en épigastrique et en fosse iliaque gauche, sans défense. On notait une pigmentation cutanée brunâtre avec peau ichtyosique et cartonnée (fig. 1). Il était édenté. La biologie révélait : hémoglobine à 7,6 g/dL, VGM à 68 fL, CRP à 94 mg/L, polynucléose à 9 G/L et lymphopénie à 0,57 G/L. L'électrophorèse des protéines sériques confirmait l'inflammation. Le scanner TAP révélait des adénopathies médiastinales, axillaires, rétropéritonéales (fig. 2) et inguinales. La biopsie ganglionnaire axillaire gauche ne montrait pas d'infiltration lymphomateuse ou tumorale, mais une histiocytose sinusale et une discrète hyperplasie lymphoïde folliculaire. Le TEP-scanner montrait une fixation entre 4 et 6,7 de SUV, des adénopathies sus et sous diaphragmatique sans atteinte splénique ni viscérale. La biopsie ostéo-médullaire était normale. Durant l'été 2019, l'anémie persistait malgré plusieurs perfusions de fer intraveineux. La gastroscopie et la coloscopie finalement réalisées le 5 novembre 2019, montraient un ulcère aigu de l'antrum duodénal et une muqueuse inflammatoire du rectum jusqu'au colon transverse, avec colon droit et caecum d'aspect sain. Le 29 novembre 2019, il était hospitalisé en médecine interne. **Un diagnostic est alors enfin évoqué et recherché via plusieurs examens, lesquels ?**

Le croiseur était coulé

Partie 1 : Observation

Une femme de 47 ans, d'origine ivoirienne, était hospitalisée pour des douleurs abdominales associées à des troubles de la marche.

Les épigastralgies à type de crampes et brûlures avaient débuté un mois avant l'hospitalisation et s'accompagnaient de quelques vomissements. Elle ne présentait ni diarrhée, ni constipation. L'examen montrait un abdomen souple, dépressible, sensible dans la région épigastrique. Les douleurs avaient motivé plusieurs consultations chez le médecin traitant et aux urgences, les bilans biologiques standards s'étaient révélés normaux et un scanner abdominopelvien n'avait pas mis en évidence d'anomalie notable. Des traitements symptomatiques dont des antiulcéreux étaient prescrits, sans efficacité.

Concernant les troubles de la marche, il s'agissait d'une instabilité globale, il n'y avait pas de latéralisation, pas de chute, une discrète ataxie proprioceptive. Il n'y avait pas de syndrome cérébelleux, ni déficit sensitivomoteur. Les réflexes ostéo-tendineux étaient abolis aux quatre membres, l'examen des paires crâniennes ne retrouvait pas d'anomalie.

A son admission, elle bénéficiait d'un nouveau scanner thoraco-abdomino-pelvien (TAP) et d'un scanner cérébral ne retrouvant toujours pas d'anomalie. Le bilan biologique montrait un hémogramme normal (hémoglobine 12 g/dL, globules blancs 4,18 G/L, polynucléaires neutrophiles 2,6 G/L, lymphocytes 1,1 G/L), pas de trouble ionique (natrémie 145 mmol/L, kaliémie 4,2 mmol/L, calcémie 2,46 mmol/L, créatininémie 67 μ mol/L). La CRP était à 0,3 mg/L. Les sérologies virales (VIH, VHB et VHC) étaient négatives, les CPK et LDH étaient normales.

Dans le service, elle bénéficiait d'un traitement antalgique par paracétamol codéiné et d'un traitement par métoprolol qui était partiellement efficace. La fibroscopie oesogastroduodénale et les biopsies systématiques étaient normales. Sur le plan neurologique, l'examen et l'interrogatoire étaient fluctuants, sans aggravation ni chute dans le service. Une origine psychiatrique des symptômes était évoquée, ce qui conduisait à un traitement par lorazépate dipotassique par le psychiatre de liaison.

Le jour de sa sortie, elle présentait un collapsus tensionnel brutal avec de la fièvre à 38,5°C, puis une détresse respiratoire aiguë nécessitant son transfert en réanimation. Une intubation avec ventilation mécanique était entreprise 48 h après. L'angio-scanner TAP (figure 1) montrait une pleuro-pneumopathie bilatérale avec gradient antéro-postérieur au lobe supérieur pouvant

témoigner d'un SDRA, il n'y avait pas d'embolie pulmonaire, ni de foyer infectieux profond abdomino-pelvien. Les gaz du sang montraient une hypoxémie sévère (PaO₂ à 55 mm Hg, PaCO₂ à 49 mm Hg sous FiO₂ à 60%, soit un rapport P/F à 111). Les hémocultures étaient stériles, le lavage bronchiolo-alvéolaire mettait en évidence 7800 hématies/mm³, 2000 éléments/mm³ avec 76% de PNN, 6% de lymphocytes, 15% de macrophages et 1% de cellules bronchiques, avec quelques bacilles à Gram négatif au direct mais une culture négative.

Une antibiothérapie par céfotaxime était débutée, inefficace sur la fièvre mais l'hémodynamique était contrôlée.

Sur le plan neurologique, avant l'intubation, on notait l'apparition brutale d'un nystagmus multidirectionnel important associé à une hypophonie. Il n'y avait pas d'altération des fonctions supérieures, pas de confusion, pas de désorientation temporo-spatiale. La ponction lombaire montrait une méningite lymphocytaire avec un liquide céphalo rachidien légèrement trouble, 116 éléments/mm³ avec 100% de lymphocytes, 916 hématies/mm³, protéines à 0,33 g/L, pas de germe à l'examen direct, les PCR virales multiplex, HSV1 et 2 et BK étaient négatives. L'antibiothérapie était élargie avec ajout d'amoxicilline à dose méningée. Le bilan immunologique retrouvait des anticorps antinucléaires positifs au 1/640^e, d'aspect nucléaire finement moucheté, les anticorps anti-ADN natifs, les ANCA et les anticorps associés aux myosites étaient négatifs. Le complément (C3, C4, CH50) n'était pas consommé, il existait une hypergammaglobulinémie d'allure polyclonale. L'IRM cérébrale objectivait un hypersignal FLAIR de la moelle allongée et des pédoncules cérébelleux inférieurs, sans prise de contraste, d'aspect non spécifique (figure 2).

Un examen permettait de poser le diagnostic et de réaliser le traitement adapté.

Quand le loup sème le doute, le cochon perd la foi.

Observation

Une patiente de 55 ans était hospitalisée dans le service en novembre pour suspicion de lupus érythémateux systémique.

Dans ses antécédents, on notait une hypothyroïdie, une épilepsie séquellaire d'un traumatisme crânien violent à l'âge de 5 ans et ayant nécessité une lobectomie temporale gauche en 1998. Elle était alors traitée par Oxcarbazépine 600 mg 2/jour et Clonazépam 6 gouttes 3 par jour. Le reste de son traitement comprenait : L-Thyroxine 14 gouttes/jour et desloratadine 5 mg par jour.

La patiente n'avait pas d'antécédent thrombo-embolique, son tabagisme était sevré depuis deux ans et elle ne consommait pas d'alcool. Elle était ménopausée sans traitement hormonal substitutif, G2P1 (fausse couche spontanée tardive). Elle pesait 58 kg pour une taille de 1,57m.

Depuis juillet, elle présentait une altération de l'état général avec asthénie et amaigrissement de 2 kg en quatre mois, des lésions cutanées avec un érythème malaire, un cuir chevelu inflammatoire avec une alopécie diffuse modérée, des lésions digitales d'allure vascularitique et une éruption érythémato-maculeuse d'allure post-bulleuse avec cicatrices atrophiques du décolleté (Figure 1) reliée à une exposition solaire estivale. On notait également une érosion intrabuccale du palais. Elle présentait des arthralgies d'horaire inflammatoire touchant les épaules, les poignets, les mains et les chevilles avec synovite des poignets objectivée en échographie.

Sept ans auparavant, elle aurait été traitée pendant 6 mois par hydroxychloroquine pour un lupus étiqueté cutané sans suivi par la suite. La biopsie cutanée d'une lésion du coude droit montrait une dermite subaiguë jonctionnelle avec altération épithéliale basale compatible avec le diagnostic de connectivite. Il y avait des dépôts d'IgG dans la zone basale en immunofluorescence.

Son hémogramme était anormal avec une hémoglobine à 11,1 g/dL, VGM à 95 fL, leucopénie à 2200/mm³ (neutropénie à 900/mm³ et lymphopénie à 1150/mm³), sans anomalies des plaquettes et de la coagulation mais avec présence d'un anticoagulant circulant. Le ionogramme sanguin et la calcémie et les CPK étaient normaux (créatininémie à 45 µmol/L). Le bilan hépatique était le suivant : bilirubine normale, gamma-GT à 163 UI/L (N<38), ASAT à 73 UI/L (N< 35) ALAT à 41 UI/L (N<35), phosphatases alcalines à 194 UI/L (N <120), LDH à 279

UI/L (N<248). La CRP était à 20 mg/L. Il existait une hypergammaglobulinémie polyclonale à 16,9 g/L. Les anticorps antinucléaires étaient positifs > 1/1280 de fluorescence homogène avec anticorps anti-DNA natif fortement positifs > 300 unités/mL (N< 30), anticorps anti-Sm positifs à 264 EUS (N<20) et anticorps anti bêta2-GP1 d'isotype IgG positifs à 8,3 unités/mL (N<5). Il existait une baisse du complément sur le C3 à 0,86 (N > 0.90) et le C4 à 0,10 (limite inférieure). Il n'y avait pas de protéinurie significative.

Devant ce tableau clinico-biologique évocateur de lupus érythémateux systémique avec atteinte cutané-articulaire, un traitement par hydroxychloroquine 400mg/j et prednisone 30 mg/j était débuté. On notait une franche amélioration des lésions cutanées avec disparition de l'érythème malaire et de l'érosion buccale, une amélioration des lésions digitales et du décolleté. Toutefois son teint devenait plus brunâtre. Les douleurs articulaires persistaient mais le syndrome inflammatoire régressait. A J5, la patiente présentait une fièvre à 40° C sans frissons, associée à des nausées. Il n'y avait pas de point d'appel infectieux à l'examen clinique. L'hémogramme était normale en dehors de la lymphopénie et l'anémie stables, la CRP était à 157mg/L, la bilirubine était normale, les ASAT à 1247 UI/L, ALAT à 521 UI/L, gamma-GT à 230 UI/L, phosphatases alcalines à 270 UI/L, LDH à 734 UI/L, ferritine à 23570 µg/L (N=10-120). Les hémocultures restaient stériles. Les sérologies hépatites A, B, C, E, erythrovirus B19, VIH étaient négatives ; les sérologies EBV et CMV en faveur d'une infection ancienne. Les PCR EBV, CMV, VZV, HSV, HHV8 étaient négatives. La PCR HHV6 était à 227 copies/mL. Le TP était à 70% avec un facteur V normal. Le scanner abdomino-pelvien réalisé en urgence montrait un aspect de stéatose hépatique majeure, un tronc porte perméable, l'absence de dilatation des voies biliaires intra et extra hépatiques, et une vésicule biliaire alithiasique.

A ce stade, un examen nous a permis de poser le diagnostic : quel est-il ?

Une polyarthrite qui fait tourner les têtes

Une femme, âgée de 55 ans, consultait en médecine interne devant une symptomatologie cutané-articulaire fébrile évoluant depuis 6 mois. Elle n'avait pas d'antécédent médical ou familial particulier. Elle était mariée, avait 3 enfants (G4P3) et travaillait comme hôtesse de caisse. Elle ne consommait pas d'alcool mais fumait un-demi paquet de cigarettes par jour. Elle était sédentaire.

L'histoire de la maladie commençait dans les suites d'une opération de l'épaule gauche pour tendinopathie par l'apparition de polyarthralgies de rythme inflammatoire symétriques des poignets, des genoux et des coudes, avec parfois des gonflements. La patiente était fébrile jusqu'à 39°C et présentait concomitamment une éruption récidivante du torse maculo papuleuse, peu prurigineuse, sans atteinte des muqueuses ou des extrémités. A l'interrogatoire, la patiente notait la présence d'une odynophagie et d'épisodes de rougeur oculaire attribués à des conjonctivites, spontanément résolutive.

Cliniquement, on objectivait la présence de synovites, d'un érythème pharyngé et d'adénopathies inguinales bilatérales centimétriques. Le reste de l'examen était sans particularité. Biologiquement, l'hémoglobine était à 13,4 g/dL, les leucocytes à 6, G/L dont 3,6 G/L neutrophiles et 2 G/L lymphocytes. Il existait un syndrome inflammatoire biologique avec 42 mg/L de CRP, une vitesse de sédimentation à 58 mm à la première heure et une procalcitonine dosée à 2,2 ng/mL. La fonction rénale était conservée et le bilan hépatique mettait en évidence des gamma-GT à 2 fois la normale. Le bilan immunologique mettait en évidence des anticorps antinucléaires à 1/80, un facteur rhumatoïde (FR) élevé à 250 UI/mL, des Anticorps anti-CCP négatifs, ainsi qu'un complément normal. On notait la présence d'une hypergammaglobulinémie polyclonale à 16,3 g/L sur l'électrophorèse des protéines. Le dosage de la ferritine revenait à 168 µg/L. La réalisation d'un bilan infectieux large comprenant des hémocultures, la recherche des virus VIH, VHB, et VHC, de *Coxiella Burnetti*, *Bartonella spp*, *Borrelia spp*, *Brucella spp*, et *Tropheryma whipplei* (PCR salive et selles) s'avérait négative. Le diagnostic de maladie de Still de l'adulte atypique était retenu et la patiente était traitée par corticothérapie 0,5 mg/kg, permettant une rémission des symptômes articulaires. Celle-ci n'était que de courte durée avec rechute rapide des symptômes (fièvre et érythème maculo-papuleux), accompagnés de douleurs thoraciques en relation avec un épanchement péricardique

de 4 mm au niveau de l'oreillette et du ventricule droits à l'échocardiographie. Un scanner thoraco-abdomino-pelvien ne mettait en évidence que des adénopathies centimétriques distribuées au niveau médiastinal, inguinal et cervical bas, sans autre anomalie.

Une intensification thérapeutique était décidée avec bolus de méthylprednisolone et introduction de méthotrexate. Une fois encore le traitement permettait une rémission de tous les symptômes transitoirement, mais la patiente rechutait de nouveau sur un mode articulaire et cutané. Devant cet échec l'indication d'un traitement par anakinra était posée. Après 3 jours de traitement, la patiente présentait de manière rapidement progressive une rougeur oculaire douloureuse bilatérale, avec baisse d'acuité visuelle.

Au vu des éléments précédents, un examen simple permettait de faire le diagnostic.

Un joli tas de plaquettes qui a du mal à passer

1) Observation clinique

Mme K., caucasienne âgée de 56 ans éducatrice pour enfant était adressée à la consultation de médecine interne pour bilan exploratoire d'une thrombocytose. Dans ses antécédents médicaux on retrouvait : une rubéole pulmonaire à l'âge de 6 ans, un tableau de lombosciatique avec radiographies et IRM montrant une discopathie dégénérative, une appendicectomie à l'âge de 14 ans, une fracture du bras droit sur accident de la voie publique à l'âge de 12 ans sans nécessité transfusionnelle. Elle avait eu deux accouchements par voie basse suite à ses deux grossesses. Elle avait un tabagisme actif à 23 paquets-années et consommait trois verres de vin chaque week-end. Ses vaccinations étaient à jour. Elle était ménopausée depuis un an et avait comme animaux de compagnie un chat, un poisson et un lapin.

Un bilan biologique sanguin annuel réalisé de façon systématique par son médecin de ville un mois auparavant retrouvait à la numération formule sanguine des plaquettes à 496 giga/l (150-450 giga/l) contrôlées à 536 giga/l, une hémoglobine normale à 15,5 g/dL (VGM à 95 fl), une éosinophilie à 0,8 giga/L (n : 0,1-0,4 giga/L), des basophiles à 0,3 giga/L (n < 0,1 giga/L) et des monocytes à 1,5 giga/L (n : 0,2-1 giga/l). La CRP était mesurée à 2 mg/L, il n'existait pas de carence martiale identifiée. Une numération-formule sanguine réalisée sept ans auparavant était normale.

Elle avait une taille de 168 cm pour un poids de 69 kg. Elle disait avoir perdu deux à trois kilogrammes ces dernières années sans modification de son alimentation ou de son activité. Elle n'avait pas de diarrhée, ni de douleurs abdominales. L'examen physique en consultation ne retrouvait pas d'anomalie, hormis la cicatrice d'appendicectomie. La patiente était stressée car sur Internet, elle avait vu que cela pouvait être un « cancer du sang. Ça va pas passer avec moi ce diagnostic, docteur »

La recherche des mutations JAK2 V617F, BCR-ABL1, CALR de type 1 et 2, MPLW515L/K était négative. La biopsie ostéo-médullaire et le myélogramme, réalisés dans un second temps, étaient également normaux, tout comme le caryotype (46 XX). L'échographie abdominale comme la tomodensitométrie abdomino-pelvienne ne montraient pas d'adénomégalies, de dysmorphie hépatique, d'anomalie vasculaire intra-abdominale ou d'organomégalie. La radiographie thoracique était normale. Le bilan immunologique montrait : anticorps anti-nucléaires à 1/640, anticorps anti-DNA et anti-antigènes solubles négatifs, absence d'anticoagulant lupique circulant, absence d'anticorps anti-β2GP1 et anti-cardiolipine,

anticorps anti-TPO augmentés avec TSH normale. L'électrophorèse des protéines sériques était normale tout comme le dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine. La recherche d'anticorps anti-muscle lisse, anti-LKM1 et anti-mitochondries était négative. Les sérologies syphilis, VIH, VHB, VHC étaient négatives ainsi que le test au Quantiféron®.

Quel traitement étiologique pouvait être proposé à la patiente pour cette thrombocytose ?

Quand la télévision marque Ippon

Observation

Un patient de 16 ans était hospitalisé pour confusion et somnolence. Les informations initiales étaient recueillies auprès de ses proches. Il n'avait pas d'antécédent notable, ne prenait aucun traitement et ne consommait ni tabac ni d'alcool. Il était étudiant en filière Sport-Etude. Il pratiquait le judo à haut niveau. Ses parents signalaient également la pratique du VTT en forêt avec piqûres de tiques. Du 30 décembre 2018 au 4 janvier 2019, il réalisait un stage de judo. Il n'y avait pas eu de traumatisme crânien, donnée vérifiée auprès de plusieurs témoins. Le week-end du 5-6 janvier, il pratiquait du VTT et coupait du bois avec son père. La semaine suivante, il décrivait des céphalées, des sensations vertigineuses et une asthénie. Initialement, les symptômes n'empêchaient pas la reprise des activités habituelles. Puis, la situation s'aggravait au point de ne plus être capable de conduire un véhicule. Il devenait irritable avec des périodes de sommeil prolongées. A chacun de ses réveils, il se plaignait de céphalées, d'étourdissements et s'agaçait lorsque des questions lui étaient posées sur son état. Son grand frère aurait présenté un épisode similaire au même âge, résolutif en une semaine. Le médecin traitant retrouvait un examen neurologique normal. La sérologie EBV était en faveur d'une infection ancienne. Le jeune homme était finalement adressé aux urgences le 16 janvier pour éliminer une hémorragie intracrânienne. Aux urgences, le patient était apyrétique, très asthénique, obnubilé, désorienté dans le temps et l'espace. Il pesait 61 kg. Le score de Glasgow était à 14 (Y4 V4 M6). Il présentait une photosensibilité et des céphalées diffuses. La nuque était souple. Il n'y avait pas de douleur rachidienne. Les pupilles étaient réactives. Il n'y avait pas d'anomalie neurologique focale ni irritation pyramidale. La pression artérielle était à 110/58 mm Hg et le pouls à 48/min. Le scanner cérébral non injecté était normal. La ponction lombaire montrait : hématies 10/mm³, aucun élément nucléé, protéinorachie 0,44 g/L, glycorachie normale, examen direct, cultures à 48 heures et recherche de pigments biliaires négatifs. L'électroencéphalogramme identifiait un tracé bien organisé dépourvu de paroxysmes. Les examens suivants étaient normaux : NFS, CRP, CPK, natrémie, kaliémie, glycémie, calcémie, fonction rénale, bilan hépatique et TSH. La recherche de toxiques urinaires était négative. Le patient était transféré dans le service de Médecine Interne pour exploration et

prise en charge de « l'asthénie ». En effet, le retour au domicile était jugé inenvisageable par l'urgentiste pour ce jeune patient trop épuisé pour tenir debout plus de quelques secondes. A son arrivée, l'examen clinique était superposable en dehors de la désorientation temporo-spatiale qui avait régressé. Le reste de l'examen clinique était normal. L'angio-IRM encéphalique ne mettait pas en évidence d'anomalie. L'ammoniémie était normale. La sérologie de Lyme et les anticorps anti-NMDA étaient négatifs. Les anticorps anti-nucléaires étaient positifs au 1/80^{ème}, sans spécificité. Une positivité isolée des anticorps anti-β2GPI IgM à 12 UI/L (<10) était notée, sans autres anticorps anti-phospholipides. Le 20 janvier vers 20h, l'évolution était favorable. Le patient était orienté, affable et retrouvait peu à peu son état habituel. Il contactait ses parents par téléphone pour les rassurer et il passait la soirée à regarder la télévision, ce qu'il n'avait pas fait depuis son arrivée. **Le lendemain, l'asthénie et les troubles de conscience récidivaient, ce qui a permis de confirmer le diagnostic.**

Let's dance...

L'observation

Un homme, âgé de 25 ans, consultait en Novembre pour un acrosyndrome associé à une anémie. Il n'avait pas d'antécédent médico-chirurgical ou familial et ne prenait aucun médicament. Il était célibataire, avec des rapports sexuels à risque, et travaillait comme saisonnier en été dans la restauration. Il rapportait une consommation régulière de tabac, de cannabis et festive d'alcool et de cocaïne. Ses loisirs se résumaient à la pratique de la musique et l'absence de sport ou de voyage.

Depuis un mois, il se plaignait d'une asthénie associée à des myalgies localisées aux cuisses, aux bras et aux mains avec parfois la sensation de « froid » ou de « doigts morts » au niveau des mains et deux épisodes de lombalgies ayant nécessité la prise de paracétamol et d'ibuprofène. Enfin, il avait constaté la présence inconstante d'urines foncées au réveil.

L'examen clinique retrouvait un état général conservé, une absence de syndrome anémique ou de syndrome tumoral hématologique. Il existait une kératose palmaire bilatérale et des hémorragies unguéales, confirmées par une capillaroscopie. La manœuvre de Allen n'objectivait pas de retard de revascularisation. La palpation des avant-bras retrouvait des myalgies, sans déficit musculaire ou amyotrophie. Le reste de l'examen était sans particularité.

Les examens biologiques réalisés à la sortie du box de consultation étaient les suivants : hémoglobine à 11g/dL, réticulocytes à 78.000/mm³, pas d'anomalie de la numération sanguine, créatininémie à 80 μmol/L, haptoglobine à 0,25 g/L, LDH à 397 (n<400 UI/L), CPK à une fois et demi la normale (n: 20-200 UI/L), bilan hépatique normal, électrophorèse de protéines plasmatiques normale, absence de marqueurs immunologiques, test de Coombs négatif et bandelette urinaire révélant : protéinurie:+, hématurie: ++ (en détails protéinurie: 125 mg/24h, myoglobininurie négative, sédiment urinaire : 2 hématies). **Un examen simple permettait de faire le diagnostic.**