

31^e PRINTEMPS DE LA MÉDECINE INTERNE

VENDREDI
3 AVRIL
2026



HÔPITAL EUROPÉEN
GEORGES POMPIDOU
PARIS 15^e
GRAND AUDITORIUM

SCANNEZ-MOI POUR
VOUS INSCRIRE



JOURNÉE BERNARD DEVULDER
L'ÉCOLE DU DIAGNOSTIC



Nous sommes heureux de mettre à votre disposition les 8 dossiers que nous avons sélectionnés cette année pour la 31^{ème} édition des printemps de la médecine interne.

Chaque dossier a été soumis à un expert qui viendra le vendredi 3 avril 2026 nous présenter sa solution et son raisonnement.

Vous êtes invités à y réfléchir en amont de la journée, seuls ou en équipe, pour venir enrichir la discussion qui aura lieu dans l'auditorium.

Notez que cette année, aucun livret imprimé ne sera distribué sur place. Les solutions seront à télécharger sur le site de la SNFMI dès le 4 avril.

En espérant vous voir nombreux et perspicaces à cette fête du diagnostic difficile !

Le comité d'organisation

D^r Adrien MICHON

P^r Alexandra AUDEMARD- VERGER

Justin Cagnat (AJI)

D^r Laurent CHICHE

D^r Bruno COUTURIER

D^r Antoine ENFREIN

D^r Prunelle GETTEN

P^r Estibaliz LAZARO

P^r Benjamin TERRIER

Sommaire

Ce bas idiot mit 7 heures à faire le diagnostic d'un cache à l'œil.....	4
Que faire devant une telle énigme ? Attendre et espérer.....	7
De verres ou de monocle, il faudra s'équiper pour percer le mystère !	11
Du chat de gouttière au saurien crispé.....	13
Il a bien cru l'avoir dans l'os.....	16
Peut-être agréer à la réalité et voir au-delà des apparences.....	19
Quoi de neuf docteur ? T'es pas au courant de cet os Hautement Massif ?	23
C'est la fête de la Jean Guile !	27

Ce bas idiot mit 7 heures à faire le diagnostic d'un cache à l'œil

Un homme de 55 ans, se présente un vendredi de juillet 2025 à **10h** dans votre service, adressé par le service d'ophtalmologie pour des céphalées holo-crâniennes persistantes inexpliquées.

Dans ses antécédents on retrouvait une thrombose veineuse de la jambe droite sans facteur déclenchant, survenue en 2012, des sciatalgies droites attribuées à une hernie discale finalement opérée avec une bonne amélioration, un antécédent d'ethmoïdectomie en 2003 devant des sinusites répétées. Il était réputé hypertendu mais n'avait aucun traitement au long cours. Il avait fait la varicelle dans son enfance. Il n'avait aucune allergie connue.

Il s'agissait d'un homme marié avec 2 enfants, auto-entrepreneur en tant que maçon et paysagiste en milieu rural du Nord-Ouest de la France. Il était en arrêt de travail depuis plusieurs semaines. Il n'avait pas d'exposition éthylique ou tabagique active, ni d'exposition sexuelle à risque. Il avait peu d'activité extra-professionnelles mais partageait régulièrement avec ses 2 filles des promenades en forêt. Au domicile, il entretenait de nombreux animaux : chats, chien, volailles et un hérisson. Il retirait d'ailleurs régulièrement des tiques à ses chiens. Il n'avait jamais quitté l'Europe continentale.

L'histoire de la maladie avait débuté en janvier 2025, lorsque le patient avait présenté une amputation du champ visuel de l'œil droit, non altitudinale, non systématisée. Les deux yeux étaient blancs, indolores, le patient était apyrétique sans autres manifestations systémiques. L'examen clinique ophtalmologique révélait une tumeur sous rétinienne de l'œil droit d'environ 1 cm de grand axe, non vascularisée au Doppler. L'angiographie retrouvait un défaut de perfusion au niveau de la masse. Devant la suspicion de néoplasie oculaire, les explorations furent poursuivies en mars avec les réalisations successives d'une tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne et d'une tomographie par émission de positons qui ne retrouvait pas de syndrome tumoral ni d'hypermétabolisme suspect, y compris oculaire. L'imagerie par résonance magnétique cérébrale était normale. Après consultation d'un centre tertiaire d'ophtalmologie, le diagnostic retenu était un hématome sous-rétinien vieilli, le plus probablement consécutif à une néo-vaisseau idiopathique. Un traitement par Aflibercept était

rapidement instauré. Au décours de la première injection, le patient notait l'apparition de céphalées persistantes, mais il n'y avait pas de progression du scotome et la situation ophtalmologique semblait stable jusqu'à la troisième injection programmée.

C'est lors de cette consultation qu'il était constaté une uvéite antérieure aigue de l'œil droit et le patient fût adressé dans le service d'ophtalmologie de votre centre. L'acuité visuelle était alors très diminuée à droite, le patient restant uniquement capable de compter les doigts à 30 cm de distance. La pression intra-oculaire était à 15 cm à l'œil droit et il était fait mention de précipités retro-cornéens en graisse de mouton, et d'un Tyndall côté à 2+. À l'examen du fond d'œil, il existait une hyalite cotée à 2+, la masse restait présente et semblait comparable en taille. Il n'y avait pas de signes de vascularite au fond d'œil. Aucune anomalie n'était mentionnée à l'œil gauche. Dans l'attente des résultats du bilan étiologique, un traitement symptomatique par collyres corticoïdes et cycloplégiques fut introduit et le traitement antalgique majoré devant les céphalées.

Un bilan biologique large à la recherche d'une uvéite infectieuse était réalisé. La CRP était mesurée à 5,7 mg/L. Les sérologies CMV et EBV étaient en faveur d'une exposition ancienne. Le quantiféron était négatif, tout comme les sérologies syphilis, VIH, VHB et VHC. La sérologie HSV1 était positive en IgG, mais pas la sérologie HSV2. Les sérologies VZV, toxoplasmose, toxocarose et *Borrelia burgdorferi* étaient positives en IgG. L'exposition Lyme était confirmée en Western Blot. Les PCR réalisées sur le liquide de ponction de chambre antérieure de l'œil droit étaient négatives en HSV, VZV, CMV et toxoplasmose.

Début juillet, le patient était donc adressé dans votre service de médecine interne en urgence par son ophtalmologue devant la découverte d'une extension importante de la tumeur sous rétinienne de l'œil droit et la persistance de l'uvéite antérieure. Les céphalées étaient par ailleurs devenues intolérables et un syndrome méningé était suspecté. L'ophtalmologue vous expliquait alors qu'il suspectait une infection d'évolution atypique, raison pour laquelle il avait initié un traitement dirigé contre la toxoplasmose dans les jours précédent l'hospitalisation.

Lors de votre examen, vous notez un patient asthénique avec une perte de poids de 4 kg depuis le début de l'histoire de la maladie. Il présente un syndrome méningé complet responsable d'une clinophilie. L'auscultation cardiaque ne retrouve pas de souffle valvulaire. L'auscultation pulmonaire est claire et symétrique. L'abdomen est souple et indolore. Vous ne notez ni adénopathies, ni hépatosplénomégalie. L'examen neurologique moteur est sans particularité, mais vous notez que l'abduction des épaules est douloureuse. L'examen complet des paires crâniennes est normal. On constate une absence quasi complète de vision de l'œil droit, et depuis le jour même une baisse de l'acuité visuelle à gauche. En reprenant l'interrogatoire, vous ne retrouvez pas de nouvelle exposition particulière. Le patient assure n'avoir jamais eu de morsure de tique, il en était même certain pour en avoir enlevé souvent à ses proches. Il n'avait jamais eu de lésion cutanée évocatrice.

Les premiers résultats du bilan biologique d'entrée ne révèlent aucune anomalie. Une ponction lombaire est réalisée en urgence. Le débit d'écoulement du LCS paraît visuellement élevé mais la pression n'est pas mesurée. Le liquide est clair. Le jour même de l'entrée, à **14h**, sûr et confiant de votre diagnostic, vous débutez un traitement curatif. À **17h**, alors que vous n'avez plus aucun doute et que vous vous apprêtez à partir en weekend, le véritable diagnostic est apporté au téléphone par le laboratoire, vous contraignant alors à repousser votre départ de plusieurs heures.

Quels résultats le biologiste vous a-t-il communiqués ? Quel était le diagnostic final ?

Que faire devant une telle énigme ? Attendre et espérer

Une patiente âgée de 72 ans était hospitalisée en dermatologie en novembre 2024 pour un purpura des membres inférieurs, pour lequel elle bénéficiait d'un traitement par COLCHICINE avec une évolution favorable.

Ses antécédents comportaient : fibrillation atriale, HTA, insuffisance mitrale, syndrome d'apnée du sommeil non appareillé, myélome multiple asymptomatique IgG kappa en abstention thérapeutique, syndrome dépressif, anneau gastrique, hysterectomie, PTH droite.

Elle n'avait pas d'altération de l'état général, pas de manifestations extra-cutanées. Elle décrivait une acrocyanose sans réel phénomène de Raynaud, ne présentait pas de livedo.

La biopsie cutanée réalisée en dermatologie décrivait une vasculopathie thrombosante des capillaires avec infiltrat inflammatoire périvasculaire principalement lymphocytaire, pas de phénomène de leucocytoclasie, et des micro thrombi au sein de nombreux capillaires. L'immunofluorescence directe était négative.

Le TEP scanner en décembre 2024 ne retrouvait pas de lésion hypermétabolique suspecte de néoplasie solide ou d'hémopathie.

Suite à ces résultats, elle était adressée en médecine interne, avec première consultation en décembre 2024 sans lésion cutanée résiduelle à ce moment. Ses traitements lors de la première consultation de médecine interne comportaient : RIVAROXABAN, AMIODARONE, BISOPROLOL, CANDESARTAN, DULOXETINE, ESOMEPRAZOLE, OXAZEPAM, SKENAN, ACTISKENAN, COLCHICINE 0,5 mg/jour.

En février 2025 elle présentait une récidive de purpura des membres inférieurs rapidement extensif avec lésions érosives, sans hyperthermie. Il était constaté une tuméfaction distale des doigts d'aspect inflammatoire et un aspect livédoïde des doigts et des orteils.

Le scanner TAP injecté ne retrouvait pas d'argument pour une lésion évolutive néoplasique.

Une nouvelle biopsie cutanée était réalisée, retrouvant un infiltrat inflammatoire lymphocytaire périvasculaire sans leucocytoclasie associé à une extravasation d'hématies dans le derme, pas d'altération des parois vasculaires mais et un léger dépôt de C3 dans les parois capillaires. La COLCHICINE interrompue quelques semaines avant la récidive de purpura était alors reprise, le purpura se stabilisait et les arthralgies digitales régressaient.

Elle présentait une récidive en mars 2025 avec purpura nécrotique hyperaligique des membres inférieurs et des orteils, doigts, oreilles et péribuccales. L'écho-doppler artériel des membres supérieurs et inférieurs ne retrouvait pas d'anomalie particulière.

La nouvelle biopsie cutanée décrivait des micro-thrombi intra capillaires sans signe de vascularite, similaires à la première biopsie cutanée. L'immunofluorescence était négative.

Les lésions survenaient sous COLCHICINE diminuée à 0,5 mg/jour devant une tolérance digestive médiocre. Elles s'amélioraient initialement à la reprise de la COLCHICINE 1 mg/jour, mais récidivaient rapidement avec lésions nécrotiques creusantes (*photo*). Devant les lésions extensives hyperalgiques et en l'absence de diagnostic étiologique retrouvé, une corticothérapie d'épreuve était introduite pendant 2 semaines, la DULOXETINE et l'AMIODARONE étaient arrêtées dans l'éventualité d'une vascularite iatrogène, tout cela sans effet.

L'ensemble des explorations biologiques réalisées au cours des différentes consultations et hospitalisation retrouvaient :

- une anémie à 11 g/dl macrocytaires arégénérative, s'aggravant à 9,5 g/dl en février en regard d'une carence en Vitamine B9 et B12 avec une ferritine à 32 µg/l.
- absence de syndrome inflammatoire lors de l'hospitalisation de novembre 2024 et février 2025,
- apparition d'un syndrome inflammatoire pendant l'hospitalisation en mars 2025, cortico-sensible et récidivant à l'arrêt de la corticothérapie.

- pas d'anomalie du bilan hépatique, de la fonction rénale, du ionogramme ou du bilan phosphocalcique, pas d'hyper-triglycéridémie, pas de rhabdomyolyse. La TSH, la parathormone et la Vitamine D étaient normales,
- La recherche de protéinurie était négative à plusieurs reprises,
- sérologies VIH, VHB et VHC négatives,
- anticorps antinucléaires, ANCA, facteurs rhumatoïdes, anticorps anti-CCP, anticorps anti-phospholipides (ACC, anticorps anti-cardiolipines et anti-bêta 2 GP1 IgG et IgM) négatifs,
- Dosage du complément normal en décembre 2024, baisse isolée du CH50 avec C3 et C4 normaux lors de la consultation de décembre 2024, diminution isolée très discrète du C4 sur un seul bilan biologique de ville entre novembre et décembre 2024, sans baisse du CH50 ni du C3. Tous les dosages ultérieurs du complément étaient normaux.
- Recherche de cryoglobuline négative à 6 reprises,
- L'électrophorèse des protéines sériques retrouvait un pic monoclonal IgG Kappa à 25 g/l stable par rapport aux précédentes évaluations hématologiques, avec un ratio kappa/lambda à 72.

Alors que les lésions nécrotiques continuaient de s'aggraver et que la patiente était extrêmement douloureuse, il ne nous restait plus qu'attendre et espérer qu'un collègue inspiré ait une nouvelle idée.



Purpura nécrotique des membres inférieurs au mois de mars.

De verres ou de monocle, il faudra s'équiper pour percer le mystère !

Une patiente de 49 ans se présentait aux urgences pour des douleurs abdominales associées à des arthralgies. Elle était suivie pour une infection par le VIH-1 contrôlée depuis 2010 sous cabotégravir + rilpivirine, une hépatite B guérie, une légionellose en 2018, une grippe sévère en 2019, des lésions épidermoïdes HPV+ du col, de la vulve et de l'anus ayant nécessité plusieurs résections en 2020 et une conisation en 2021. À l'admission, la patiente était normotendue, normocarde, eupnéique en air ambiant, mais fébrile à 38,5 °C. L'examen clinique ne retrouvait pas d'anomalie cardiopulmonaire, ni douleur thoracique ou dyspnée. L'abdomen était douloureux sans défense ni contracture, sans trouble du transit ni signe fonctionnel urinaire. L'examen cutané retrouvait des verrues plantaires bilatérales sans autre lésion associée. Il n'existait ni arthralgie ni adénopathie palpée.

La biologie montrait une anémie à 9,8 g/dL avec VGM à 89 fL, réticulocytes à 44 G/L, plaquettes à 385 G/L, leucopénie à 2,47 G/L (PNN 1,72 G/L, lymphocytes 0,66 G/L, monocytes 0,02 G/L). La CRP était mesurée à 117 mg/L et la créatininémie à 374 µmol/L, contre 150 µmol/L un mois plus tôt, avec un profil urinaire organique et une protéinurie tubulaire. La PCR VHB était positive à 8 log, tandis que la charge virale VIH-1 était négative. Les hémocultures, l'ECBU et les PCR virales respiratoires étaient négatives. Le scanner thoraco-abdomino-pelvien ne montrait pas d'obstacle des voies excrétrices, mais retrouvait des infarctus rénaux multiples et un infarctus splénique. Le bilan immunologique (FAN, anti-ADN, ECT, SAPL, ANCA, anti-MBG) était négatif et l'EPP normale. La biopsie rénale objectivait une ischémie chronique d'origine vasculaire associée à une nécrose tubulaire aiguë focale, sans athérosclérose significative, dépôt ni foyer de néphrite.

Devant la suspicion de vascularite, un TEP-scanner montrait un hypermétabolisme de la paroi artérielle des gros et moyens vaisseaux thoraciques et fémoraux, sans argument pour une hémopathie ou un foyer infectieux. Le diagnostic de périartérite noueuse associée à une réPLICATION du VHB était retenu. Un traitement par échanges plasmatiques, bolus de méthylprednisolone, corticothérapie à 1 mg/kg et

entécavir était instauré, avec mise sous hémodialyse. À deux mois, la créatininémie restait stable à 400 µmol/L et la PCR VHB était à 3 log.

La patiente consultait à nouveau pour des douleurs abdominales fébriles avec aggravation de l'insuffisance rénale (créatininémie 500 µmol/L, CRP 92 mg/L). La PCR VHB était à 2 log et les explorations infectieuses restaient négatives. Une reprise des bolus de méthylprednisolone, des échanges plasmatiques et l'introduction du cyclophosphamide (3 injections de 0,6 g/m²) étaient décidées. Deux mois plus tard, une nouvelle récidive douloureuse survenait sans documentation infectieuse, avec une PCR VHB stable à 2 log, une créatininémie à 400 µmol/L et un scanner TAP inchangé. Des bolus de méthylprednisolone étaient à nouveau administrés et un traitement par tocilizumab à 8 mg/kg était initié. Dans les mois suivants, la fonction rénale restait stable, la CRP se normalisait et aucune rechute clinique n'était observée. Devant cette vascularite réfractaire aux traitements conventionnels malgré le contrôle de l'hépatite B, un diagnostic alternatif était finalement évoqué et retenu.

Quel examen complémentaire a permis le diagnostic ?

Du chat de gouttière au saurien crispé...

M. AA, 50 ans, était hospitalisé en avril 2023 pour la survenue d'un déficit de l'hémicorps gauche. Il avait vécu plusieurs années à l'étranger pour son travail de directeur financier (Afrique, Asie, Europe). Il était marié, avait deux enfants bien portants, et ne consommait ni alcool ni tabac. Ses seuls antécédents étaient des migraines, un syndrome de Raynaud, des accès palustres et au plan familial un diabète de type 2 et une maladie de Crohn chez des cousins.

Son histoire avait commencé en 2009, avec la découverte d'une hypertension artérielle nécessitant une bithérapie lors d'un épisode de fièvre avec hyperéosinophilie dont l'enquête parasitologique était négative et dont l'évolution spontanément favorable. En 2011, il se plaignait brutalement d'un flou visuel. L'examen du fond d'œil retrouvait une thrombose veineuse rétinienne bilatérale attribuée à une hypertension artérielle sévère (PAS >200 mmHg). Biologiquement, on retrouvait une insuffisance rénale chronique avec une clairance à 35 ml/mn. La présence d'une protéinurie et d'une hématurie motivait la réalisation d'une ponction biopsie rénale qui concluait à des aspects de néphro-angiosclérose maligne, associées à une atteinte glomérulaire segmentaire fibreuse et à une atteinte tubulo-interstitielle. Son hypertension était contrôlée par la bithérapie. En 2019, il était hospitalisé à 3 reprises en 4 mois pour l'exploration d'un tableau associant une altération de l'état général, des épisodes mensuels comprenant une fièvre jusqu'à 39° et des sueurs nocturnes. Les bilans biologiques retrouvaient une bocytopénie fluctuante avec anémie à 10g/dl normocytaire arégénérative, une thrombopénie autour de 130G/l, une éosinophilie autour de 1.2G/l, un syndrome inflammatoire biologique avec une CRP à 90mg/l, un bilan hépatique perturbé (cholestase anictérique sans cytolysé) et une hyperferritinémie atteignant 1775 µg/l. La fonction rénale était stable. Une enquête infectiologique et immunologique large était réalisée sans résultat positif. Le TEP scanner retrouvait des adénopathies et une discrète splénomégalie hypermétaboliques. Deux biopsies ostéo-médullaires s'avèrèrent normales. La PBH retrouvait des lésions vasculaires avec hyperplasie nodulaire régénérative et des lésions sinusoïdales à type de péllose avec un

discret infiltrat lymphocytaire T dans les foyers péliotiques. L'évolution était finalement spontanément favorable. En avril 2023, M. AA était de nouveau hospitalisé pour des troubles de l'équilibre, un déficit moteur gauche et un syndrome dysexécutif. Le scanner cérébral mettait en évidence des calcifications (figure 1). L'IRM cérébrale retrouvait des lésions ischémiques punctiformes d'âges différents dans différents territoires, et un aspect compatible avec une vascularite (figure 2). Les recherches de causes cardiovasculaires et de thrombophilie étaient négatives. Deux semaines plus tard survenait un nouvel AVC ischémique. Il présentait alors une hémiplégie gauche spastique très invalidante. Les examens étaient complétés par l'analyse du LCR, une IRM médullaire, un électromyogramme qui ne retrouvaient pas d'anomalie. Une biopsie cérébrale trouvait un aspect en faveur d'une vascularite lymphocytaire T. Une corticothérapie en bolus avec relai oral et un traitement par Cyclophosphamide étaient initiés. L'évolution était marquée par la survenue de complications digestives et infectieuses : en septembre 2023, une anémie (6,7 g/dl) révélait une colopathie d'hypertension portale et des angiodynplasies intestinales responsables de saignements digestifs chroniques ; et au début de l'année 2024 survenait une décompensation oedémato-ascitique avec colite et infection du liquide d'ascite à E. Coli dont d'évolution favorable sous antibiothérapie et sandostatine. Le TP et le facteur V étaient alors normaux.

Devant cette succession d'évènements pathologiques, une hypothèse diagnostique est évoquée...

Légendes de l'iconographie :

Figure 1 : Scanner cérébral sans injection, calcifications cérébrales

Figure 2 : IRM cérébrale, séquence de diffusion, plusieurs lésions en hypersignal



Figure 1 : Scanner cérébral sans injection, calcifications cérébrales

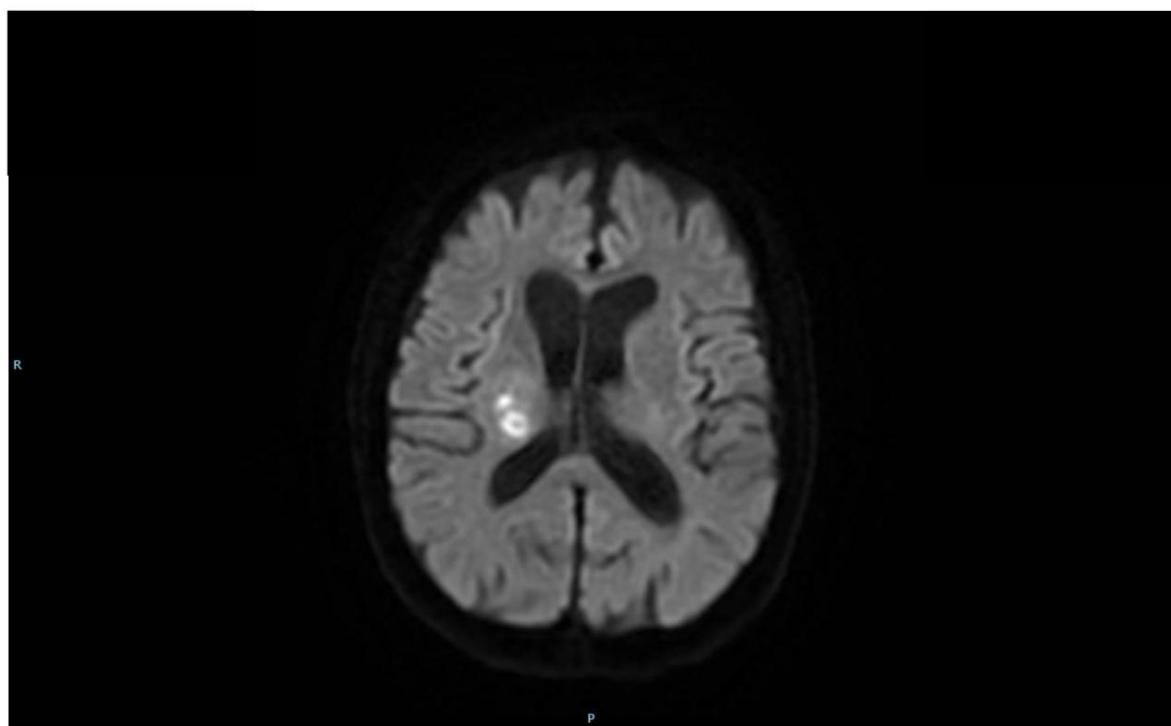


Figure 2 : IRM cérébrale séquence diffusion, plusieurs lésions en hypersignal

Il a bien cru l'avoir dans l'os

Une femme de 67 ans consultait en juin 2024 pour fièvre et altération de l'état général. Originaire d'Algérie, elle était arrivée en France au début de l'année 2024 pour se rapprocher de ses enfants. Désormais à la retraite, elle avait travaillé comme professeure de français. Dans ses antécédents, on notait un asthme allergique sous salbutamol et une polyarthrite rhumatoïde séronégative sous methotrexate depuis 2018.

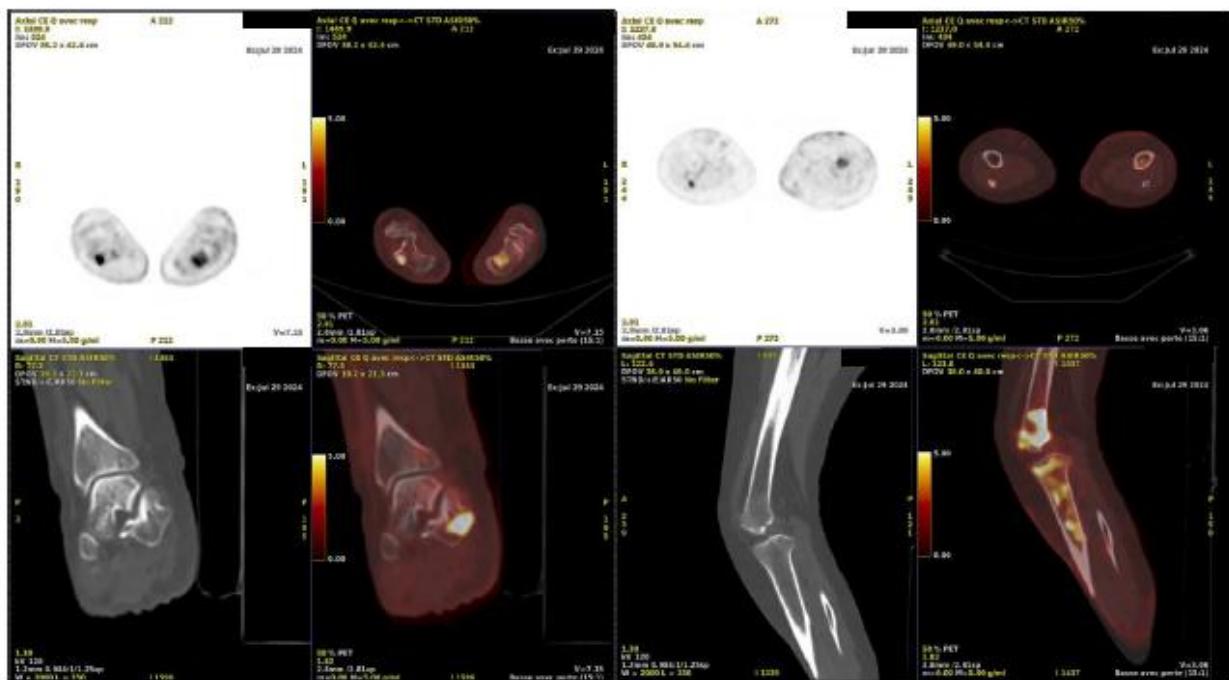
Les symptômes remontaient à janvier 2024, avec l'apparition d'une dyspnée d'effort associée à une asthénie importante. À partir du printemps, elle avait présenté des sueurs nocturnes et une perte de poids de 6 kg en 3 mois. En avril, un pneumologue lui avait prescrit de l'azithromycine, une association inhalée de dipropionate de bêclométasone et formotérol et une corticothérapie pendant 2 semaines permettant une amélioration transitoire. Lorsqu'elle était hospitalisée fin juin, elle présentait une dyspnée modérée. L'examen clinique était peu contributif hormis un état fébrile (38.2 °C) sans foyer infectieux évident. Les explorations mettaient en évidence une CRP à 110 mg/L, une anémie normocytaire à 9.5g/dl, des LDH à 330 UI/l, une ferritine à 600 µg/L et une cholestase isolée (GGT 63UI/l, PAL 227UI/l). Les sérologies VIH, VHB, VHC, *Coxiella* et *Bartonella* étaient négatives. Les hémocultures répétées et les 3 BK crachats restaient stériles. Le bilan auto-immun (AAN, anti-ADN, ANCA) était négatif. Le bilan phosphocalcique et la fonction thyroïdienne étaient normaux. L'ETT mettait en évidence des nodules moyennement échogènes, non vibratiles, non typiques de végétation. Le TDM TAP montrait une hépatosplénomégalie sans lésion focale. La PCR COVID revenait positive justifiant un traitement par paxlovid et une réévaluation à distance. En août, on notait la persistance du syndrome inflammatoire avec une CRP à 60 mg/L mais une amélioration de l'état clinique global avec reprise de poids. Le methotrexate était finalement arrêté en l'absence d'argument suffisant pour une polyarthrite rhumatoïde. Un complément d'exploration était réalisé par TEP-TDM (figure 1) révélant plusieurs foyers osseux intensément hypermétaboliques intéressant les genoux, les jambes, les pieds

et le bras gauche. Aucun autre foyer hypermétabolique n'était identifié en dehors d'une fixation ostéo-médullaire diffuse du squelette axial et appendiculaire d'allure réactionnelle. Une IRM du genou mettait en évidence une anomalie de signal mal délimitée de la médullaire de l'extrémité distal du fémur et de l'extrémité proximale du tibia, sans véritable lésion focale. Une biopsie osseuse de la diaphyse humérale distale ne révélait qu'une moelle pauci-cellulaire avec discrète inflammation aspécifique sans infiltrat tumoral ni infection. Les cultures bactériennes étaient négatives. En l'absence de diagnostic retenu, et devant le refus de la patiente de se soumettre à une nouvelle biopsie osseuse, en raison d'un vécu traumatique de cette intervention, il était décidé d'une surveillance et réévaluation précoce. On assistait ensuite à une dégradation biologique avec CRP culminant à 173 mg/L tandis que la ferritine dépassait les 4000 µg/L et les LDH grimpait à 1140 U/L. L'hémoglobine chutait à 6,8 g/dL et une thrombopénie modérée apparaissait. Elle développait également une hyponatrémie à 123 mmol/l avec osmolarité urinaire élevée, ne répondant pas à un test au sérum physiologique. Les ASAT, ALAT étaient normales, mais les phosphatases alcalines atteignaient 678 U/L. L'haptoglobine et les vitamines B9 et B12 restaient normales. Une seconde TEP-TDM était réalisée en décembre 2024, montrant une progression nette de l'atteinte osseuse métabolique, avec plusieurs foyers très intenses. Une hépato-splénomégalie homogène, non hypermétabolique était décrite. Un petit nodule mammaire hypermétabolique était identifié mais sa biopsie revenait aspécifique.

Un myélogramme et une biopsie ostéo-médullaire se révélaient normaux : moelle riche, réactionnelle, sans blastes, sans infiltration lymphoïde anormale ni hémophagocytose. L'immunophénotypage des monocytes et des lymphocytes B, T et NK ne retrouvait pas de population monotypique circulante. Un scanner abdominal révélait l'apparition d'un infarctus splénique.

Devant l'aggravation franche de l'état général, la réalisation d'un nouvel examen permettait enfin de poser le diagnostic.

Figure 1



Peut-être agréer à la réalité et voir au-delà des apparences

Une femme de 38 ans était hospitalisée en médecine interne pour l'exploration de vomissements incoercibles. D'origine belge et mère d'un fils en bonne santé, ses antécédents médicaux étaient marqués par une surdité bilatérale appareillée depuis une quinzaine d'années, d'étiologie indéterminée, une conisation pour CIN 2, ainsi qu'une hypothyroïdie substituée. Elle ne prenait aucun autre traitement au long cours et ne rapportait aucune consommation de toxiques. Il n'existe pas d'antécédents familiaux notables.

Sur le plan socio-professionnel, elle exerçait comme coiffeuse et encadrait parallèlement une équipe de technicien(ne)s de surface. Elle vivait avec un chien et son mari, dont l'activité professionnelle impliquait un contact régulier avec des moutons. Elle n'avait pas voyagé récemment et n'avait jamais quitté le continent européen.

La symptomatologie avait débuté trois mois auparavant, en février 2025. Elle associait initialement une asthénie marquée, une hypoesthésie des quatre membres, une vision trouble bilatérale, ainsi que des céphalées holocrâniennes non insomniantes, siégeant au vertex, avec irradiation antéro-postérieure, accompagnées de photophobie sans phonophobie. S'y associaient également des arthralgies touchant les quatre extrémités, avec une raideur matinale, sans signe d'arthrite ni de myalgies.

Deux semaines plus tard étaient apparus un hoquet quotidien et invalidant, des vertiges ayant conduit à un malaise non syncopal, ainsi que des nausées et des vomissements incoercibles. Cette évolution avait motivé quatre consultations successives aux urgences d'un autre établissement hospitalier, avec une hospitalisation transitoire en service de médecine interne.

Les explorations biologiques initiales ne mettaient pas en évidence de syndrome inflammatoire. L'hémogramme, la fonction rénale et l'ionogramme sanguin (Na, K, Mg, Cl, HCO₃, Ca) étaient

normaux. Il n'existe pas d'anomalie de l'enzymologie hépatique ni d'élévation de la lipasémie. Les LDH et les CPK étaient dans les normes. L'électrophorèse des protéines ne montrait pas d'anomalie. Le dosage des β -HCG était négatif. La glycémie ainsi que le bilan thyroïdien étaient normaux.

Le bilan immunologique (anticorps anti-CCP, facteur rhumatoïde, anticorps antinucléaires, dot myosite) était négatif, à l'exception d'une positivité des ANCA, sans spécificité MPO ni PR3. La radiographie thoracique objectivait un infiltrat du lobe moyen. Les radiographies des mains et des chevilles bilatérales étaient normales. Le scanner cérébral non injecté, l'échocardiographie, l'échographie des vaisseaux du cou et l'électroencéphalogramme ne révélaient aucune anomalie.

La gastroscopie mettait en évidence une bulbite, sans anomalie histologique associée. L'examen gynécologique était sans particularité. La patiente sortait d'hospitalisation sous traitement antiémétique systématique, sans amélioration significative, avec la programmation d'une IRM cérébrale non injectée en ambulatoire (image jointe). Celle-ci révélait quelques lésions frontales droites aspécifiques en hypersignal FLAIR.

Un nouvel épisode aux urgences aboutissait finalement à la conclusion d'une origine psychosomatique. Un traitement par bupropion était instauré par le médecin traitant, associé à la recommandation d'un suivi psychologique dans l'hypothèse d'un burn-out. La patiente rapportait une amélioration transitoire, suivie d'une récidive marquée de l'ensemble des symptômes.

Lors de notre prise en charge, la symptomatologie persistait, dominée par des nausées et des vomissements incoercibles, responsables d'une intolérance complète aux solides et aux liquides. Elle rapportait une perte pondérale de 6 kg en deux mois. Il n'existe pas de fièvre, de sueurs nocturnes, de dyspnée, de douleur thoracique ou abdominale, de trouble du transit ni de symptôme urinaire.

L'examen cutané ne retrouvait pas d'anomalie, hormis une desquamation persistante des paumes des mains, évoluant depuis un épisode d'eczéma survenu en janvier 2025. Les paramètres vitaux (TA, FC,

FR, SpO₂, température) étaient normaux. L'examen clinique était globalement sans particularité, en dehors de cette desquamation palmaire et, sur le plan neurologique, d'une diminution modérée de la force musculaire segmentaire, évaluée à 4+/5 sur l'échelle MRC aux quatre membres.

Les examens biologiques standards restaient normaux. Le dosage du complément (C3, C4, inhibiteur de la C1, C1q), de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, du lysozyme sérique, ainsi que le bilan vitaminique (ferritine, vitamines B12, B9 et D) ne montraient pas d'anomalie.

Le scanner abdominal ne retrouvait pas de pathologie abdominale aiguë ou suspecte, mais mettait en évidence une pneumopathie d'allure infectieuse partiellement visualisée à la base droite. Le contrôle des radiographies osseuses objectivait une discrète tuméfaction synoviale talo-crurale.

Dans le contexte du malaise, un bilan neuroendocrinien était réalisé à titre systématique (catécholamines urinaires des 24 heures, 5-HIAA urinaire, gastrine, chromogranine A), mettant en évidence une élévation du VIP à 113 ng/L. La recherche de porphyrie urinaire (porphobilinogène et acide delta-aminolévulinique) était négative. Le bilan ORL était normal. Le fond d'œil ne montrait ni œdème papillaire ni signe d'inflammation intraoculaire.

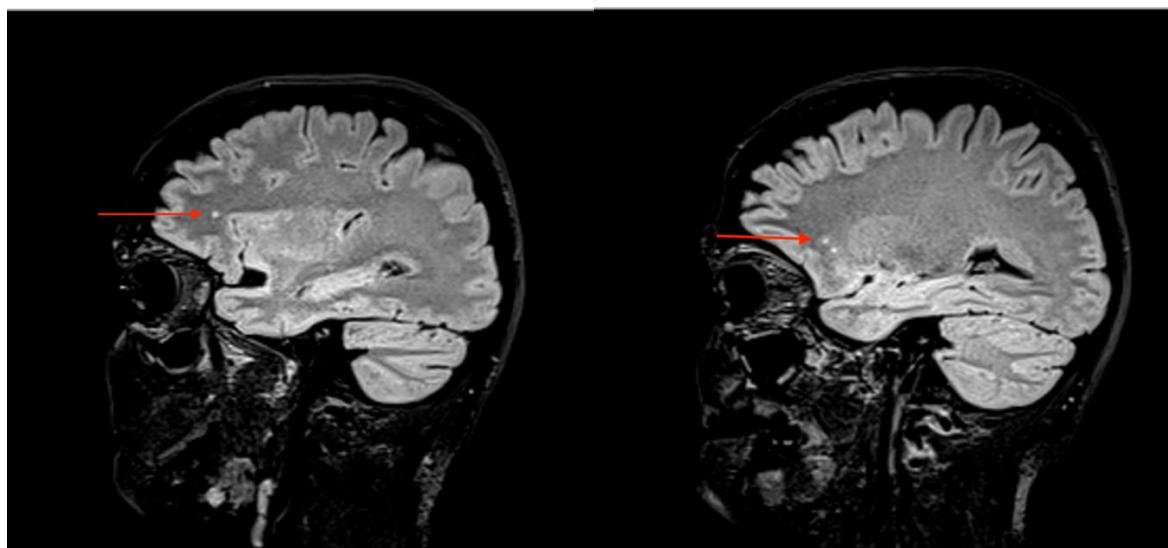
La ponction lombaire révélait 7 éléments/mm³ à prédominance panachée, une normoglycorachie, une hyperprotéinorachie à 601 mg/L et l'absence de bandes oligoclonales.

Un examen complémentaire, suivi d'un test de confirmation, permettra finalement d'établir le diagnostic et d'instaurer rapidement un traitement adapté.

Quel est le diagnostic ?

t2_spc_FLAIR3D_sag_iso

t2_spc_FLAIR3D_sag_iso



Coupes axiales T2 FLAIR mettant en évidence quelques lésions aspécifiques de la substance blanche frontale droite.

Quoi de neuf docteur ? T'es pas au courant de cet os Hautement Massif ?

Un homme de 72 ans était adressé en consultation de médecine interne en mai 2025 pour expertise concernant des anomalies radiologiques. Vendéen, originaire de Grèce, marié, ancien employé de bureau judiciaire, il était retraité. Il rapportait une consommation éthylo-tabagique sevrée depuis plusieurs années et anciennement évaluée à 25 paquets-année.

Ses antécédents comprenaient une cardiopathie ischémique, un rétrécissement aortique serré, une TVP ancienne, une sténose carotidienne bilatérale, une HTA ancienne, une dyslipidémie et une appendicectomie. Le patient avait par ailleurs été traité par radio-chimiothérapie pour un carcinome épidermoïde de la vallécule épiglottique en 2014. Le traitement s'était compliqué d'ostéoradionécrose de la mâchoire, d'une insuffisance rénale chronique stade III (secondaire aux sels de platine), d'une sigmoïdite diverticulaire perforée avec péritonite purulente en 2015 dont la prise en charge avait compris une colectomie.

Son traitement comprenait du bisoprolol, irbesartan, hydrochlorothiazide, clodronate de sodium 520mg matin et soir et alpha-tocophérol acétate 500mg deux fois par jour (depuis 2024)

Le rétrécissement aortique du patient devenu serré et symptomatique, fit poser l'indication d'un remplacement valvulaire par TAVI. Dans le cadre du bilan préopératoire, l'angio-TDM corps entier retrouvait un aspect d'infiltration osseuse diffuse avec trame osseuse condensée et hétérogène décrite comme « suspecte » par le radiologue. A noter par ailleurs, la découverte d'un nodule thyroïdien lobaire gauche sur cette même imagerie.

Il était alors reçu en consultation de médecine interne. Sur le plan clinique, son état général était conservé, sans amaigrissement. Il ne présentait pas de douleurs osseuses. Il rapportait des signes fonctionnels liés à son rétrécissement aortique (dyspnée d'effort notamment) ainsi que des rectorragies

d'essuyages d'apparition récente. L'examen clinique était sans particularité hormis un important souffle holosystolique aortique avec abolition du B2.

Biologiquement on retrouvait : hémoglobine à 12 g/dL, VGM 81 fL, réticulocytes 80 G/L, plaquettes 420 G/L, leucocytes totaux 7,5 G/L, dont éosinophiles 0,65G/L, pas de myélémie. L'électrophorèse des protéines sériques retrouvait une IgG Kappa à l'état de traces, non quantifiable. Pas de déficit pondéral en IgG/A/M. Créatinine 170 μ mol/L. Le bilan hépatique, CRP, TSH, LDH étaient normaux. Calcémie corrigée 2,5 mmol/L, phosphore 1,27 mmol/L, PTH 155 ng/L (VN < 88), 25 OH vitamine D3 100 nmol/L, Phosphatases alcalines osseuses 60 μ g/l (VN < 22,9), CTX 1,68 ng/mL (VN < 0,85). Ferritine 24 μ g/L, coefficient de saturation de la transferrine 8%. PSA 6,3 ng/mL, Thyroglobuline normale. Sérologies VIH, VHB, VHC, syphilis négatives.

La TEP-TDM mettait en évidence une fixation modérée, discrètement hétérogène, du squelette axial et périphérique en regard d'une trame osseuse condensée de façon hétérogène et diffuse, sans foyer d'hyperfixation focale, une hyperfixation intense nodulaire de la corticale polaire supérieur du rein droit. Il existait également sur cet examen une hyperfixation ano-rectale, correspondant à un polype rectal visualisé à l'anuscopie.

La scintigraphie osseuse (figure 1A et 1C) retrouvait un renforcement intense et hétérogène sur la quasi-intégralité du squelette axial, en superposition d'une trame osseuse inhabituellement hyperdense/condensée et hétérogène comportant parfois des zones hypodenses/lacunaires.

L'ostéodensitométrie osseuse retrouvait un T-score à +8DS au niveau du rachis et à -0,6 DS au col fémoral.

Devant l'incertitude diagnostique, une biopsie ostéo-médullaire était réalisée, dont l'analyse histologique retrouvait une ostéosclérose marquée avec élaboration de travées immatures, anastomosées, sans myélofibrose paratrabéculaire ou intramédullaire, une moelle hématopoïétique hyperplasique bien différenciée, et la présence de mastocytes d'aspect morphologique normal. Il n'y avait pas de cellules tumorales sur ce prélèvement.

Finalement, un complément d'interrogatoire ainsi qu'un nouvel examen clinique bien orienté nous avaient permis d'évoquer le diagnostic qui fut confirmé par un dosage biologique.

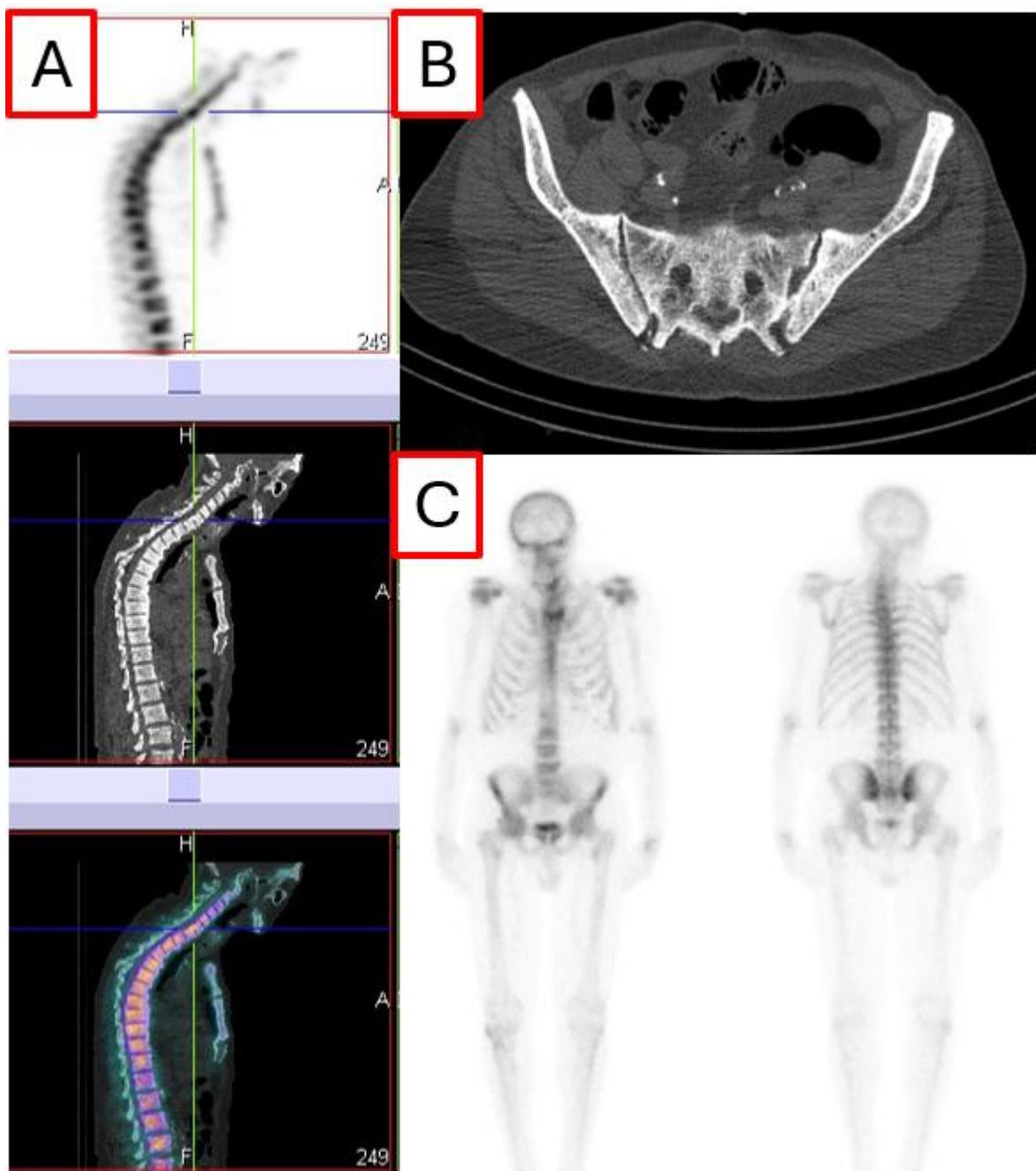


Figure 1 : A : reconstruction sagittale TDM en fenêtre osseuse et image de fusion en scintigraphie osseuse au Technetium 99m. B : coupe axiale TDM en fenêtre osseuse passant par les articulations sacro-iliaques. C : images de scintigraphie osseuse au technétium 99m corps entier.

C'est la fête de la Jean Guile !

Une femme de 37 ans, originaire du Gabon, G4P3, sans antécédents médicaux, présentait une grossesse de déroulement normal jusqu'à 22 SA. Elle était fonctionnaire dans la finance.

Elle consultait aux urgences gynécologiques dans un contexte d'asthénie sévère, de troubles digestifs, et d'une perte de poids de plus de 7 kg. Elle était alors hospitalisée en gynécologie. L'échographie obstétricale était rassurante. Le bilan biologique montrait alors : Hb 10,9 g/dL, plaquettes 560 G/L, GB 12 G/L, lymphocytes à 1,3 G/L avec présence de lymphocytes hyperbasophiles, natrémie 129 mmol/L, Kaliémie 3,45 mmol/L, créatininémie 29 μ mol/L, CRP 72 mg/L, ASAT 21 U/L, ALAT 24 U/L, PAL 134 U/L, bilirubine 4,3 μ mol/L. La TSH était normale. L'ECBU mettait en évidence une infection urinaire à *Klebsiella pneumoniae* et *Escherichia coli*, et l'imagerie abdominale montrait une stéatose hépatique importante ainsi qu'un foyer de néphrite du rein gauche. Une antibiothérapie par ceftriaxone et métronidazole, puis cotrimoxazole, était instaurée, permettant une amélioration partielle. La patiente quittait toutefois le service à sa demande, en lien avec des difficultés sociales et financières.

Le lendemain de sa sortie, la patiente était retrouvée à domicile dans un état de choc apparent associant une hypotension sévère (60/40 mmHg), une tachycardie, une récidive des douleurs abdominales et des troubles de la conscience fluctuants. À son admission, le bilan biologique montrait une dégradation nette par rapport aux résultats de la veille : insuffisance rénale aiguë, apparition d'une cholestase anictérique, d'une cytolysé hépatique, et d'une thrombopénie modérée, sans schizocytes sur le frottis sanguin. L'ammoniémie était à 178 μ mol/L. Il n'existe pas de protéinurie.

Une enquête infectiologique étendue ne retrouvait pas d'argument en faveur d'une infection virale aiguë : les sérologies VIH, VHC, syphilis, Parvovirus B19 étaient négatives ; EBV et CMV étaient en faveur d'infections anciennes. La sérologie VHB montrait un profil d'infection ancienne guérie. Il n'existe pas d'hyperéosinophilie. La recherche de paludisme par frottis goutte épaisse était négative.

Cette évolution rapide, associée aux vomissements et aux douleurs abdominales, faisait suspecter une stéatose hépatique aiguë gravidique (SHAG) ou une insuffisance surrénalienne aiguë. La patiente présentait une dégradation neurologique rapide, nécessitant une intubation en urgence, compliquée d'une inhalation massive. L'imagerie thoraco-abdominale révélait une pneumopathie d'inhalation diffuse, un syndrome occlusif fonctionnel, et un aspect évocateur d'infarctus placentaire. Le scanner cérébral ne montrait pas d'anomalie aiguë. L'échographie obstétricale confirmait la mort foetale *in utero*. Une césarienne en urgence était réalisée. Une ponction-biopsie hépatique était discutée du fait du tableau hépatique, mais jugée trop à risque en raison de la défaillance multiviscérale et des troubles de l'hémostase (TP 49%, TCA ratio 1,59).

En réanimation, la patiente évoluait vers un SDRA sévère ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ à 40, PEP à 15 mmH₂O, NO à 20 ppm), nécessitant une ventilation mécanique, une curarisation et de multiples séances de décubitus ventral. Sur le plan hémodynamique, elle présentait un choc mixte hypovolémique et vasoplégique avec acidose lactique majeure, nécessitant de fortes doses de noradrénaline. Une antibiothérapie par piperacilline-tazobactam, cotrimoxazole et amikacine était instaurée, puis relayée par méropénème. Une fongémie à *Candida glabrata* était documentée, conduisant à l'instauration d'un traitement par caspofungine.

Devant l'absence d'amélioration clinique, une réévaluation par imagerie était décidée à la recherche d'un foyer infectieux profond non contrôlé expliquant le retard de réveil. Le scanner thoraco-abdomino-pelvien mettait en évidence un défaut de rehaussement d'une anse grêle en fosse iliaque droite ne pouvant faire exclure une perforation digestive. L'abdomen était tendu. Une exploration chirurgicale abdominale était décidée pour éliminer une complication de la césarienne. La cœlioscopie exploratrice objectivait une lésion pré-perforative du grêle moyen de 1 cm, la cavité péritonéale était propre. Une résection latérale et une suture de cette lésion étaient réalisée, ainsi qu'une toilette

péritonéale avec envoi de prélèvements en bactériologie, mycologie, mycobactériologie et anatomopathologie.

Sur le plan neurologique, malgré l'arrêt des sédatifs, la patiente restait défaillante avec un Glasgow Coma Scale à 3, remettant en cause le diagnostic de SHAG. On notait également durant le séjour en réanimation l'apparition sur la face antérieure de l'abdomen et du thorax de tâches purpuriques diffuses, imputées par les dermatologues à une capillarite de stase dans le contexte de décubitus ventral.

Une IRM cérébrale montrait un discret hypersignal cérébelleux gauche non spécifique. Une première ponction lombaire retrouvait une méningite lymphocytaire (23 éléments/mm³ dont 71% de lymphocytes, 24% de PNN et 5% de macrophages), sans hyperprotéinorachie ni hypoglycorachie. L'EEG montrait un tracé d'encéphalopathie métabolique réactive sans élément paroxystique. Une seconde ponction lombaire était réalisée à la recherche d'encéphalopathie dysimmunitaire. La recherche d'anticorps anti-onconeurnaux était négative, ainsi que la recherche d'anticorps anti-neuropiles. Il n'y avait pas de cellules atypiques.

La réception du résultat d'un examen complémentaire conduisait à l'instauration d'un traitement spécifique, permettant une amélioration rapide de l'état neurologique et une sortie de réanimation avec une simple confusion persistante.

