

# **120 DIAGNOSTICS À NE PAS MANQUER**

## Chez le même éditeur

---

### *DANS LA MÊME COLLECTION :*

- 140 ordonnances en homéopathie, par A. Sarembaud. 2008, 304 pages.
- 250 examens de laboratoire, par R. Caquet, 10<sup>e</sup> édition. 2008, 420 pages.
- 120 questions en responsabilité médicale, par M. Bernard. 2007, 336 pages.
- 80 certificats et formulaires administratifs médicaux, par M.-C. Roure-Mariotti, V. Federico-Roure, 3<sup>e</sup> édition. 2007, 448 pages.
- 80 gestes techniques en médecine générale, par B. Gay, P. Saccone et A. Valverde-Carrillo. 2006, 336 pages.
- 101 urgences pédiatriques, par J. Lavaud, 2<sup>e</sup> édition. 2006, 464 pages.
- 100 diagnostics à ne pas manquer, par É. Vidal-Cathala et C. Terlaud. 2003, 424 pages.

# 120 DIAGNOSTICS À NE PAS MANQUER

*Élisabeth Vidal-Cathala*

*Christian Terlaud*



ELSEVIER  
MASSON



Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photocopillage ».

Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

Nous rappelons que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie :

20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris Tél. : 01 44 07 47 70.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur, est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du code de la propriété intellectuelle).

© 2009 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

ISBN : 978-2-294-08782-0

---

Elsevier Masson S.A.S. – 62, rue Camille-Desmoulins – 92442 Issy-les-Moulineaux Cedex

## LISTE DES AUTEURS

---

**Christine ALLAIS** : interniste, médecin des hôpitaux, CH Châteauroux.  
**Vincent ALLOT** : néphrologue, médecin des hôpitaux, CHU Limoges.  
**Marie ARNAUD** : rhumatologue, médecin attachée, CHU Limoges.  
**Holy BEZANAHARY** : interniste, médecin des hôpitaux, CHU Limoges.  
**Thierry BOËLY** : médecin généraliste, médecin des hôpitaux, CHU Limoges.  
**Christine BONNET** : rhumatologue, médecin des hôpitaux, CHU Limoges.  
**Dominique BORDESSOULE** : professeur d'hématologie clinique, CHU Limoges.  
**Xavier CAHUET** : médecin généraliste, Dournazac.  
**Jean-François CHAMBRIER** : médecin généraliste, saint Bonnet/Briance, attaché CHU Limoges.  
**Éric DENÈS** : interniste, infectiologue, médecin des hôpitaux, CHU Limoges.  
**Jean-Jacques DUMOND** : psychiatre, médecin des hôpitaux, CHS Limoges.  
**Patrick FAYOL** : psychiatre, attaché CHS Limoges.  
**Anne-Laure FAUCHAIS** : interniste, médecin des hôpitaux, CHU Limoges.  
**Antoine GÉRARDIN** : interniste, gastro-entérologue, médecin des hôpitaux, CH Saint-Junien.  
**Stéphane GIRAUD** : hématologiste, chef de clinique, CHU Limoges.  
**Bertrand GODET** : médecin des hôpitaux, CHU Limoges.  
**Guillaume GONDRAN** : interniste, chef de clinique, CHU Limoges.  
**Arnaud JACCARD** : professeur d'hématologie, CHU Limoges.  
**Guylaine LAROMAGNE** : interniste, endocrinologue, médecin des hôpitaux, CH Saint-Yrieix.  
**Anne LIENHARDT** : professeur de pédiatrie, CHU Limoges.  
**Éric LIOZON** : interniste, médecin des hôpitaux, CHU Limoges.  
**Marc LE BOT** : interniste, néphrologue, polyclinique médicochirurgicale, Aurillac.  
**Olivier LONGUET** : néphrologue, chef de clinique, CHU Limoges.  
**Véronique LOUSTAUD-RATTI** : interniste, hépatologue, médecin des hôpitaux, CHU Limoges.  
**Kim LY** : interniste, infectiologue, médecin des hôpitaux, CHU Limoges.  
**Muriel MATHONNET** : professeur de chirurgie viscérale et endocrinienne, CHU Limoges.  
**Boris MELLONI** : professeur de pneumologie, CHU Limoges.  
**Sylvie NADALON** : interniste et endocrinologue, médecin attachée CHU Limoges.  
**Alain RATTI** : psychiatre, attaché CHS Limoges.  
**Philippe SAUVAGE** : professeur de chirurgie ORL, CHU Limoges.  
**Pascale SORIA** : interniste, angéiologue, médecin des hôpitaux, CH de Perpignan.  
**Agnès SPARSA** : dermatologue, chef de clinique, CHU Limoges.  
**François TABARAUD** : neurologue, médecin des hôpitaux, CHU Limoges.  
**Christian TERLAUD** : interniste, médecin des hôpitaux, CH Saint-Junien.  
**Jacques VENOT** : interniste, gastro-entérologue, médecin des hôpitaux, CH Saint-Junien.  
**Élisabeth VIDAL-CATHALA** : professeur de médecine interne, CHU Limoges.



## AVANT-PROPOS

---

Ce livre est le fruit du travail collectif d'une équipe de médecins hospitaliers et libéraux qui, depuis plus de vingt ans, travaillent ensemble au sein de ce qu'il est convenu, actuellement, d'appeler un « réseau de soins ». Il s'agit d'un réseau de génération spontanée, qui n'a jamais été formalisé mais qui fonctionne *de facto*, quotidiennement, autour d'un service de Médecine Interne de CHU avec plusieurs relais de CHG. Les voies d'entrée dans ce réseau sont la ville, des généralistes, mais aussi divers spécialistes ; les relais hospitaliers ne sont pas obligés pour le patient (le téléphone, le courrier électronique fonctionnent), les contacts sont fréquents, le staff hospitalier ouvert, convivial et animé.

Cet ouvrage nous a paru pouvoir être utile :

- aux médecins hospitaliers, jeunes dans leur art, internes, chefs de clinique, jeunes praticiens, œuvrant aux Urgences, dans les services de Médecine Générale, de Médecine Interne Généraliste ;
- aux jeunes généralistes ou aux étudiants en voie d'installation.

L'objectif est d'aborder des patients dont la présentation clinique ne relève pas au premier abord d'une spécialité, ou qui posent des problèmes cliniques, biologiques, difficiles mais fréquents ou potentiellement graves.

Ce peut être :

- le souci de faire le point sur certaines affections qui nous ont paru essentielles ;
- le besoin de revoir la signification de certains signes et symptômes cliniques ou biologiques ;
- la nécessité d'aborder des problèmes de prise en charge psychologique des patients.

Le choix des sujets a fait l'objet d'une concertation houleuse et riche : « qu'aurions-nous aimé, les uns et les autres, trouver dans un livre au début de notre exercice et que nous avons progressivement découvert, plus ou moins vite, avec le temps et l'expérience... parfois difficilement ? ».

Nous avons sélectionné :

- les affections fréquentes et/ou graves, dont le diagnostic ou l'évolution ne sont pas faciles ou rapides ;
- les affections rares mais dont le diagnostic précoce est essentiel pour le patient et qui nous ont paru, dans notre expérience, souvent de diagnostic trop tardif ;
- certaines urgences médicales ;
- les symptômes cliniques et biologiques dont il faut connaître les principales causes, pour les décoder et dérouler efficacement la conduite à tenir ;
- les bilans à prévoir, leur urgence et le meilleur rapport coût (pour le patient)/efficacité dans certaines circonstances particulièrement fréquentes ou moins fréquentes mais transdisciplinaires ;
- le savoir-prescrire dans les cas les plus fréquents, les plus urgents ;
- le savoir-être parfois et le savoir-être utile à nos patients.

Nous avons choisi de n'être ni exhaustifs, ni académiques. Nous avons préféré une démarche d'expertise, d'expérience. Nous exposons notre pratique hospitalière ou libérale quotidienne.

Après beaucoup d'hésitations et pour la facilité d'utilisation, nous avons opté pour un ordre alphabétique, en mélangeant les symptômes, les syndromes et les maladies, tant il est vrai que nous avons des besoins variables dans le temps. Chacun d'entre nous, qui a choisi son sujet, a eu aussi le choix de la forme avec l'objectif d'être didactique mais le plus proche possible de la réalité de sa pratique.

Notre livre ayant eu un certain succès, il nous a paru nécessaire, pour la nouvelle édition, de l'enrichir de vingt nouveaux diagnostics « à ne surtout pas manquer ».

Élisabeth VIDAL-CATHALA et Christian TERLAUD





## ACROSYNDROME VASCULAIRE

Pascale Soria

Les acrosyndromes vasculaires sont des manifestations circulatoires localisées aux territoires cutanés des extrémités, principalement les doigts. Les tableaux cliniques sont divers, les causes et le pronostic variés, le traitement symptomatique à connaître pour soulager des patients parfois très douloureux.

## CLINIQUE

- L'interrogatoire précise l'ancienneté des troubles, certains médicaments toxiques, *le tabagisme* ++, la profession, le retentissement fonctionnel.
  - L'examen local note la présence des poulx, de troubles trophiques, recherche un souffle sur les axes vasculaires des membres supérieurs, recherche une asymétrie tensionnelle.
  - L'examen général évalue l'état général et les arguments en faveur d'une collagénose (sclérodermie).
- Trois grands cadres cliniques :

## ■ Syndromes vasomoteurs permanents

- *Acrocyanose* : cyanose des extrémités atteignant les mains, les orteils, le nez, les oreilles avec hypothermie et hypersudation. L'élévation du membre cyanosé, la compression des téguments créent une tache blanche.
- *Livedo réticulé* : aspect de marbrure en maille de filet, fréquent chez l'adolescente
- *Paumes rouges de Laine* : touche les éminences thénar et hypothénar, la pulpe des doigts. Cyanose nette, sans hypersudation et augmentation de la chaleur locale. Affection bénigne parfois héréditaire ou acquise rencontrée chez la femme enceinte et l'éthylique.
- *Acrorhigose* : sensations pénibles de froid. Discrète cyanose sèche des extrémités.

## ■ Syndromes vasomoteurs paroxystiques

- *Phénomène de Raynaud* : *le plus connu, déclenché par le froid*, débute par une phase syncopale avec pâleur d'un ou plusieurs doigts de durée variable, suivie d'une phase asphyxique se traduisant par une cyanose, des douleurs pulsatiles. Il existe de nombreuses formes cliniques. L'évolution est variable de la régression spontanée à la sclérose ou aux nécroses pulpaire.
- Érythrmalgie : rougeur, chaleur et paresthésies des extrémités surtout inférieures, *déclenchées par le chaud*. Il existe des formes idiopathiques ou secondaires (HTA, diabète, polyglobulie, goutte, polyarthrite, intoxication par les métaux lourds, artérite).

## ■ Acrosyndromes vasculaires dystrophiques

- *Livedo racemosa* : aspect en zigzag des lignes cyaniques sur peau infiltrée, au niveau des régions lombaire et dorsale. Témoin d'une maladie de système.

- *Engelures* : érythrocyanose distale et symétrique avec infiltration purpurique tendue et luisante, prurigineuse au chaud. Évolution vers des élevures urticariennes, phlyctènes claires ou sérohématiques, taches purpuriques ou crevasses.
- *Acrodynie* : crises se manifestant par des picotements, brûlures, prurit sur des extrémités tuméfiées, froides et moites. Évolution variable de la régression à l'ulcération. Contexte d'altération de l'état général, d'HTA, de tachycardie fréquent. Pathogénie inconnue.

## ■ EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

À ne réaliser :

- que si l'acrosyndrome évolue de façon récente, est asymétrique, s'accompagne de troubles trophiques ou de signes extra vasculaires ;
- et après avoir éliminé une cause traumatique ou iatrogène.

### ■ Bilan morphologique

- *Capillaroscopie* : les mégacapillaires sont évocateurs de sclérodémie.
- *Échodoppler des membres supérieurs* : recherche un syndrome du défilé thoracobrahial ou des lésions sténosantes inflammatoires ou athéromateuses.
- *Artériographie* exceptionnellement, techniques actuelles moins invasives (angioscanner et angioIRM).

### ■ Bilan biologique

- NFS plaquettes à la recherche d'un syndrome myéloprolifératif.
- Recherche d'un syndrome inflammatoire.

Bilan immunologique : FAN, anticorps anti-centromères et anti- SCL70 (sclérodémie), anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires (vascularites).

## ■ ÉTIOLOGIES

### ■ Causes professionnelles et iatrogènes

- *Causes traumatiques professionnelles* : hammer (marteau) syndrome, maladie des engins vibrants, microtraumatismes localisés chroniques, intoxication par le PCV.
- *Médicamenteuses* : bêtabloquants, ergot de seigle et dérivés, antimitotiques, ciclosporine, interféron, arsenic...

### ■ Causes locorégionales

- Syndrome du défilé thoracobrahial.
- Canal carpien.
- Artérites (maladie de Buerger, Takayashu, Horton).

## ■ Maladies de système

- *Collagénoses* : sclérodermie, connectivite mixte, périartérite noueuse, Lupus, dermatomyosite, syndrome de Goujerot-Sjögren.
- *Causes vasculaires* : cryoglobulines, agglutinines froides.

## ■ Néoplasies

Rares et souvent par le biais de cryoglobuline.

## ■ Causes endocriniennes

Dysthyroïdie ou pathologie hypophysaire.

# TRAITEMENT

## ■ Symptomatique

- Protection contre le froid, éviter les traumatismes.
- Arrêt du tabac et de tout traitement vasoconstricteur.
- Peu d'utilité des vasodilatateurs courants.
- *Les inhibiteurs calciques* type diltiazem (*Tildiem*), Nifédipine (*Adalate*) peuvent lever la vasoconstriction.
- *Intérêt +++ de l'Iloméline* dans le cadre des phénomènes de Raynaud graves de la sclérodermie ou en cas de troubles trophiques.
- Les nouveaux traitements : tracleer (*Bosentan*), sildenafil (*Revatio*) ne sont utilisés que dans la sclérodermie, en cas d'ulcérations pulpaire.

## ■ Étiologique

- En cas de défilé thoracobrahial, séances de kinésithérapie, parfois chirurgie.
- La sympathectomie cervicodorsale et la stimulation médullaire sont parfois proposées en dans les formes sévères.
- Prise en charge spécifique des vascularites.

## ADÉNOPATHIES CERVICALES

*Dominique Bordessoule*

La découverte d'une adénopathie cervicale est fréquente en médecine générale. La plupart du temps c'est un diagnostic banal d'adénopathies réactionnelles à une complication infectieuse. Cependant, malade et médecin craignent les causes malignes, soit primitives : lymphome ou hodgkin, soit secondaires : adénopathies métastatiques. La question est centrée sur le bilan initial, à effectuer avant la biopsie, dont il faut décider du moment, ni trop tard, ni trop tôt.

### CLINIQUE

Préciser le siège, la taille en cm, la consistance, le caractère mobile ou adhérent au plan profond, douloureux ou indolore, unique ou multiple.

Tous ces caractères peuvent orienter vers une cause que l'on peut caricaturer comme :

- Petits ganglions durs et indolores → néoplasie ;
- Gros ganglions empâtés douloureux → infection.

Le diagnostic d'adénopathies est aisé lorsqu'il s'agit d'adénopathies multiples. Lorsqu'il s'agit d'une masse unique, il faut discuter :

- Selon la consistance :
  - molle → lipome ,
  - dure → fibrome ossifiant ,
  - battante et expansive → tumeur du glomus carotidien ;
- Selon le siège :
  - kyste dysembryoplasique : pôle inférieur de la parotide,
  - glande sous maxillaire (lithiase) ;
- Adénopathies banales du bon répondeur immunologique, connues du malade de longue date et dont les dimensions sont inférieures à 2 cm.

Dans les cas difficiles, l'échographie peut apporter la confirmation de la nature ganglionnaire de la masse palpée et renseigne sur sa forme, son homogénéité (kyste, abcès), sa vascularisation.

L'orientation du diagnostic étiologique nécessite :

### ■ Un interrogatoire attentif

#### MODE DE SURVENUE

- Installation aiguë ou progressive.
- Circonstances de découverte :
  - Infection dentaire ;
  - Angine ;

- Aphthose buccale ;
  - Atteinte cutanée.
- Existe-t-il des signes compressifs : dysphagie, dysphonie, toux ?
- Existe-t-il des signes généraux : fièvre, sueurs, amaigrissement ?

#### **MODE DE VIE DU PATIENT**

- Âge, tabac + + +, traitements ?
- Métier + + +
- Chats (griffes du chat, toxoplasmose) ? Chasseur (tularémie) ? Poissons ?

#### **CONTAGE RÉCENT OU ANCIEN**

- Tuberculose dans la famille.
- Contact avec les jeunes enfants ? Rubéole....
- Vie sexuelle à risque ? Syphilis, HIV.

#### **■ Un examen clinique complet + + +**

Particulièrement de toutes les aires ganglionnaires, recherche d'une splénomégalie.

#### **■ Un examen locorégional**

##### **GÉNÉRALISTE**

Oreille (conduit auditif externe), cavité buccale (palper), cuir chevelu (mélanome, piqûre d'insecte), peau (griffures, furoncles...).

##### **CONSULTATION SYSTÉMATIQUE PAR UN ORL**

Recherche d'une cause dans les territoires de drainages des adénopathies cervicales (sans oublier le revêtement cutané et cuir chevelu pour les adénopathies spinales).

## **■ EXAMENS COMPLÉMENTAIRES**

#### **■ Examens biologiques simples**

- Numération formule sanguine avec réticulocytose et étude attentive du frottis, + + + à la recherche :
- d'une hyperleucocytose par polynucléose neutrophiles ;
  - d'une éosinophilie, d'une hyperlymphocytose, d'un syndrome mononucléosique.
- Bilan inflammatoire : VS, électrophorèse des protides.
- Radiographie pulmonaire.
- Bilan hépatique : TGO, TGP, phosphatases alcalines, gamma GT.
- MNI test, Dye test, Wright.
- IDR à la Tuberculine.

## **■ ÉTIOLOGIES**

Trois types de situations peuvent être observées :

## ■ Adénopathies bénignes

### ● ADÉNOPATHIES INFECTIEUSES NON SPÉCIFIQUES

Secondaires à une localisation ORL, souvent d'allure traînante : dents, angine bactérienne, voire phlegmon amygdalien, furoncle du conduit auditif externe, piqûres de guêpes...

### ● ADÉNOPATHIES BÉNIGNES SPÉCIFIQUES

– *Mononucléose infectieuse (MNI)* : adolescents, caractère inflammatoire des adénopathies, allure clinique aiguë, angine initiale.

NFS: syndrome mononucléosique.

– *Rubéole* : contagé avec des enfants, adénopathies multiples et postérieures +++ ;

NFS : syndrome mononucléosique + plasmocytose.

– *Primo-infestation VIH ou AIDS related complex* :

*Homme jeune* : caractère traînant torpide des adénopathies.

Se méfier des lymphomes inauguraux ++++.

– *Toxoplasmose* : contagé avec les chats, évolution clinique insidieuse (chronique... 2 ans).

NFS : syndrome mononucléosique + hyperéosinophilie.

– *Maladie des griffes du chat* = ou lymphoréticulose bénigne d'inoculation.

Contagé ? Chancres d'inoculation disparus ? Fistulisation des adénopathies.

– *Tuberculose ganglionnaire* : transplanté, contagé familial.

Caractère des adénopathies évoluant vers la fistulisation.

– *Brucellose* : agriculteurs, adénopathies multiples surtout axillaires, fermes peu douloureuses, température sudoro-algique.

– *Tularémie* : contacts avec le gibier, caractère douloureux de l'adénopathie, évoluant vers la fistulisation.

Point d'inoculation ? Conjonctivite souvent associée. Sérologie.

– Syphilis :

- primitive = *adénopathie unique*, chancre d'inoculation buccal = amygdale, adénopathie unilatérale nécrotique.

- secondaire = *adénopathies multiples*, roséole associée.

### ● ADÉNOPATHIES NON INFECTIEUSES INFLAMMATOIRES

– *Sarcoïdose* :

- Siège cervical bas, radiographie pulmonaire, adénopathies médiastinales associées ;

- Diagnostic confirmé par biopsie.

– *Polyarthrite rhumatoïde* : diagnostic évoqué sur le contexte clinique. Ne pas biopsier.

– *Maladie de Whipple* : troubles digestifs associés.

– *Adénopathies immunologiques* : toxiques +++.

– *Kikuchi (lymphadénite nécrosante)* : femme jeune, fièvre, adénopathies traînantes cervicales.

Diagnostic confirmé par biopsie.

## ■ Étiologies malignes primitives : hémopathies

### **MALADIE DE HODGKIN**

- Caractère asymétrique des adénopathies, évolution par poussées : une adénopathie qui régresse n'est pas toujours bénigne +++.
- Fièvre + prurit + syndrome inflammatoire.
- Adénopathies médiastinales.
- IDR négative.

■ → Biopsie rapide +++

### **LYMPHOMES NON HODGKINIENS**

Tableau identique, mais :

- croissance + rapide
- polyadénopathie ou adénopathie très volumineuse.

Importance de la qualité de la biopsie avec congélation +++++.

■ → Biopsie rapide +++

### **LEUCÉMIE LYMPHOÏDE CHRONIQUE**

Diagnostic évoqué après 50 ans devant :

- une polyadénopathie symétrique associée avec splénomégalie ;
- diagnostic confirmé par NFS + phénotype des lymphocytes périphériques.

■ → Biopsie inutile +++ sauf pour éliminer un syndrome de Richter sur une masse ganglionnaire asymétrique à croissance plus rapide.

### **LEUCÉMIE AIGUË**

- Adénopathie rarement révélatrice.
- Diagnostic porté par NFS.

## ■ Étiologies malignes secondaires : métastases ganglionnaires

### **ADÉNOPATHIES MALIGNES MÉTASTATIQUES**

« Petite lésion - grosses adénopathies »

- Cancers digestifs : ganglion de Troisier
- Cancers médiastinaux : ganglion sus claviculaire droit
- Cancers ORL :
  - langue mobile : ganglion de Küttner ;
  - base de la langue : jugulaire bas ;
  - amygdale : jugulocarotidien haut ;
  - cavum : occipital ;
  - oreille, larynx : spinal.

Ne pas oublier la palpation de la thyroïde.

**RÉALISER UN BON EXAMEN ORL +++ EN SE MÉFIANT :**

- des plis de l'orifice tubaire ;
- des reliefs du sillon amygdaloglosse ;
- du sinus piriforme.



## ALGIES FACIALES

*Christian Terlaud*

Les algies faciales sont fréquentes et altèrent souvent la qualité de vie. Il faut connaître leur sémiologie pour déceler leur cause et adapter leur traitement.

### ALGIES AIGUËS ÉVOLUANT PAR CRISES

Il existe deux tableaux cliniques à distinguer.

#### ■ Algie vasculaire de la face ou « *cluster headache* »

Elle touche le plus souvent l'homme jeune, sous forme de *crise très douloureuse* :

- strictement unilatérale et toujours du même côté ;
- à prédominance orbitaire et temporale ;
- d'une durée de 30 secondes à 2 heures, répétée de 1 à 8 fois par jour ;
- survenant par « accès » ou épisodes 1 à 2 fois par an ;
- accompagnée d'une injection conjonctivale avec larmoiement, d'une rhinorrhée ou d'une congestion nasale, d'une sudation faciale et, dans la moitié des cas, d'un syndrome de Claude Bernard-Horner.

*Le traitement de la crise* peut être l'instillation intranasale, dans la fosse sphéno-palatine, d'une solution de lidocaïne, ou l'inhalation d'oxygène à un débit de 7 à 8 litres/minute ; mais les triptans sont actuellement plus efficaces : injection sous-cutanée ou pulvérisation nasale de sumatriptan (*Imigrane*) ou prise d'un comprimé de Zolmitriptan (*Zomig*).

*Le traitement préventif* est le propranolol (*Avlocardyl*), voire le *Désernil*, le lithium ou les corticoïdes, ceci sous étroite surveillance. L'alcool doit être banni.

*Une variante est l'hémicrânie paroxystique chronique*, caractérisée par la très grande fréquence des crises (5 à 30 par jour) et touchant surtout la femme. La disparition complète des crises sous indométacine est un bon critère diagnostique.

#### ■ Névralgie essentielle du trijumeau

Elle survient généralement après l'âge de 50 à 60 ans et touche trois femmes pour un homme.

C'est une douleur faciale fulgurante intense, paroxystique, unilatérale, à type de décharge électrique, de broiement ou de coup de couteau durant quelques secondes ou minutes,

- spontanée ou déclenchée par la parole, la mastication, voire le simple contact d'un territoire cutané ou muqueux appelé « zone gâchette » ;
- pouvant entraîner une anomalie motrice à type de grimace : c'est le « tic douloureux de la face » de Trousseau ;
- survenant par accès (fréquence variable), diurnes, séparés par un intervalle libre ;

– et dont la topographie est celle du V2 (nerf maxillaire supérieur) surtout, moins souvent celle du V3 (nerf maxillaire inférieur) ou celle du V2 + V3, beaucoup plus rarement celle du V1 (nerf ophtalmique de Willis).

L'examen neurologique est normal : aucune anomalie des autres nerfs crâniens.

Aucun examen complémentaire n'est utile au diagnostic.

Le traitement médical est le *Tégretol* (beaucoup plus efficace que le *Lioréal*, le *Dihydan* ou le *Rivotril*). En cas d'échec ou si le *Tégretol* est mal supporté, il faut recourir au spécialiste : thermocoagulation sélective du ganglion de Gasser par voie percutanée ou décompression vasculaire microchirurgicale du nerf trijumeau seront proposées selon l'âge ou le terrain.

*La névralgie essentielle du trijumeau est différente de la névralgie symptomatique (ou secondaire)* du même nerf, qui n'est pas paroxystique mais durable, sans zone gâchette, et qui comporte diverses atteintes neurologiques. Il faut alors rechercher une cause : SEP, syringobulbie, syndrome de Wallenberg, tumeurs de l'angle pontocérébelleux, cholestéatome, méningiome, méningo-radiculite, syndrome de Gougerot-Sjögren, sarcoïdose... Un avis neurologique, le scanner ou l'IRM sont ici indispensables.

## ■ ALGIES N'ÉVOLUANT PAS PAR CRISES

Ces tableaux douloureux sont multiples, il faut écouter le patient pour en faire le diagnostic.

### ■ Sinusites aiguës

#### SINUSITE MAXILLAIRE AIGÜE

Elle succède à une rhinite, à des bains, des plongées, plus rarement à une extraction ou à un abcès dentaires, elle est le plus souvent *unilatérale* et se traduit par :

- des *céphalées latéronasales parfois pulsatiles*, augmentées par l'inclinaison de la tête en avant ;
- une rhinorrhée  $\pm$  purulente, une toux et une fièvre ( $< 38.5^\circ\text{C}$  en général).

Le diagnostic est établi par des clichés de type Blondeau montrant une opacité, parfois un niveau liquide.

#### SINUSITE FRONTALE AIGÜE

Elle se traduit par des *céphalées sus-orbitaires*, parfois un larmoiement et une photophobie. Clichés crâniens ou scanner sont indiqués.

#### SINUSITE SPHÉNOÏDALE AIGÜE

Elle est rare, mais grave. Elle provoque des *céphalées rétro-orbitaires* qui irradient vers le vertex et l'occiput, qui sont volontiers nocturnes et insomniantes et résistent aux antalgiques. Le scanner est indispensable au diagnostic.

**Le traitement des sinusites aiguës** repose sur une antibiothérapie de 7 à 10 jours par *Augmentin*, *Orelon*, *Pyostacine* ou *Tavanic* (lévofloxacine, à réserver à la sinusite sphénoïdale), associée à une corticothérapie orale de 4 à 6 jours dans les formes très algiques (sinusites bloquées). En cas d'échec au bout de 5 jours, une ponction est nécessaire pour drainage et, éventuellement, lavage. Les complications ne pourraient concerner que des cas traités tardivement : méningite, thrombophlébite du sinus caverneux, abcès cérébral, empyème sous-dural (devenus rarissimes).

## ■ Algies d'origine stomatologique

Elles sont liées :

- à un syndrome de Costen (dysfonctionnement temporomandibulaire), s'exprimant par des craquements, un ressaut, une subluxation de la mandibule ;
- à un trouble de l'articulé dentaire ;
- à une canine incluse en développement . . .

Toutes choses relevant d'une prise en charge stomatologique.

## ■ Zona ophtalmique

Il a une place particulière puisqu'il est « visible ». De localisation frontale, lacrymale ou nasale selon la branche concernée du nerf ophtalmique, il est parfois très douloureux. *Il faut savoir que la douleur peut précéder l'éruption*, caractéristique par son érythème et ses vésicules. L'avis ophtalmologique est indispensable, en raison du risque de kératite ou d'iridocyclite. Le traitement est l'aciclovir (*Zovirax*) ou le valaciclovir (*Zélitrex*) par voie orale.

*Ne pas oublier le zona du ganglion géniculé*, qui détermine une éruption sur la zone de Ramsay-Hunt (conduit auditif externe, conque de l'oreille).

## ■ Érysipèle de la face et staphylococcie maligne de la face

L'érysipèle de la face (avec sa plaque rouge et son bourrelet périphérique) et la staphylococcie maligne de la face (succédant à un furoncle médio-facial) ont un aspect significatif. L'érysipèle, dû au streptocoque du groupe A, relève d'un traitement par la pénicilline G I.V. relayée par l'amoxicilline orale après obtention de l'apyrexie. La staphylococcie maligne impose une hospitalisation d'urgence pour antibiothérapie parentérale.

## AMAIGRISSEMENT ISOLÉ

*Élisabeth Vidal-Catbala*

Il s'agit d'un motif de consultation moins fréquent que l'asthénie, mais qui l'accompagne souvent et fait suspecter son organicité. La perte de poids n'est pas toujours objective chez les patients alléguant ce symptôme, il faut, si possible, se référer à un poids antérieur. Bien que les causes psychiques soient les plus fréquentes, la crainte sera de négliger une cause organique. Cela justifie souvent des bilans invasifs et coûteux, dont la hiérarchisation doit absolument être guidée par la clinique.

### CLINIQUE

La cause d'une perte de poids est souvent évidente dès l'évaluation initiale (clinique et biologie simple).

- Le contexte est important : sexe, état général, antécédents, contexte psychologique, les médicaments. Le problème se pose différemment selon âges de la vie. Il faut avoir une particulière attention au sujet âgé, chez qui, quelle qu'en soit la cause, une dénutrition est toujours préoccupante. Les conduites à risque de sida et de MST doivent être recherchées chez l'adulte et l'adolescent ainsi que l'alcoolisme chronique.
- L'appétit est-il conservé ? Existe-t-il des signes digestifs ?
- Le mode de début, brutal ou progressif, l'importance de l'amaigrissement sont les éléments qui indiqueront l'urgence ou non d'un diagnostic et donc du bilan à réaliser.
- L'enquête alimentaire est indispensable, en particulier le régime sans sel ou sans sucre (sujet âgé) ou les déviances alimentaires et le régime sans graisse (anorectiques).
- Le moindre signe noté à l'interrogatoire ou à l'examen clinique est précieux et guidera bien sûr les investigations.

### EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Si l'amaigrissement est objectif, sans point d'appel précis, un premier bilan recherchera un point d'appel biologique. Il est souvent indispensable devant la demande pressante du patient.

*Le bilan biologique* de première intention peut comprendre :

- une formule numération sanguine ;
- la recherche d'un syndrome inflammatoire : VS, CRP ;
- la glycémie, la calcémie, le ionogramme sanguin, la créatinine ;
- le bilan hépatique ;
- les hormonémies thyroïdiennes ;
- la bandelette urinaire.

*Les autres examens* : une radiographie thoracique, une échographie abdominale.

*Certains bilans sont dirigés* :

- si conduite à risque : sérologie HIV ;
- si sujet âgé : bilan nutritionnel minimum.

Dans la majorité des cas, le contexte, l'examen clinique et ce bilan suffiront à évoquer le diagnostic.

## ■ DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

### ■ Amaigrissement des troubles des conduites alimentaires : en particulier l'anorexie mentale

C'est une situation fréquente, évoquée le plus souvent chez une adolescente ou une jeune femme, devant la triade classique :

- anorexie (ou vomissements, évidents ou cachés) ;
- amaigrissement, souvent extrême ;
- aménorrhée depuis au moins trois cycles (grossesse éliminée).

Il faut insister sur le déni de la maigreur (consultation à la demande d'un tiers), sur les signes fréquents: lanugo, acrocyanose, constipation et extrême frilosité.

*La prise en charge psychiatrique* est capitale, souvent difficile à faire accepter. Il faut traiter l'ostéopénie induite par la carence estrogénique souvent prolongée.

Les formes de la femme plus âgée (30 ans) et de l'homme sont de diagnostic plus difficile : il existe toujours une perturbation de l'image du corps, une peur phobique de devenir obèse et l'investigation plus poussée du comportement alimentaire doit faire évoquer ce diagnostic.

### ■ Amaigrissement des endocrinopathies et des troubles métaboliques

– *L'hyperthyroïdie* est le plus souvent de diagnostic facile, mais certains cas sont plus trompeurs et justifient la réalisation systématique des dosages hormonaux :

- Dans l'hyperthyroïdie par surcharge iodée (cordarone), l'amaigrissement peut être important et isolé ;
- L'hyperthyroïdie prolongée des nodules toxiques peut être longtemps discrète, traduite par quelques palpitations et un amaigrissement progressif ;
- Le plus grand piège est la forme pseudonéoplasique de l'hyperthyroïdie du sujet âgé, qui s'accompagne d'une anorexie paradoxale.

– *Dans la maladie diabétique* un amaigrissement est le fait :

- dans le type 1, d'une décompensation, parfois lors du diagnostic chez l'adulte jeune, il est rare que le syndrome polyuropolydysique soit occulté ;
- dans le type 2, d'une infection, d'une décompensation, d'une atteinte du système nerveux autonome.

– Les autres endocrinopathies sont plus rares, toutefois, *l'insuffisance surrénalienne* est souvent de diagnostic tardif ; de même *l'hyperparathyroïdie*, quand l'hypercalcémie est importante peut entraîner un amaigrissement massif accompagné de troubles digestifs.

## ■ Amaigrissement des maladies infectieuses

Toutes les maladies infectieuses, bactériennes, virales, parasitaires et mycosiques sont susceptibles d'entraîner un amaigrissement, surtout si elles sont graves et prolongées. Cependant, la fièvre est rarement absente.

Il faut penser essentiellement à la *tuberculose et au VIH*.

## ■ Amaigrissement des malabsorptions ou maldigestions

Il faut y penser même quand les troubles digestifs sont modestes ou absents et réaliser systématiquement les examens de dépistage d'une malabsorption :

- hémogramme ;
- cholestérolémie ;
- taux de prothrombine ;
- électrophorèse des protéines, voire dosage de la préalbumine ;
- dosage de la vitamine B12, de l'acide folique, de la ferritine ;
- dosage de la calcémie et de la vitamine D.

Les causes sont nombreuses et nécessitent des explorations morphologiques à confier au spécialiste ; auparavant, il faut évoquer des affections fréquentes :

- les parasitoses : *Taenia*, *Giardiase*, etc. et réaliser plusieurs examens parasitologiques des selles, voire, un traitement d'épreuve ;
- la maladie coeliaque, chez l'adulte jeune, mais aussi plus tard dans la vie. Actuellement le dosage des anticorps (anti-transglutaminase) peut permettre de sélectionner les malades à explorer ;
- les maladies digestives du sujet âgé sont peu parlantes : l'ulcère, voire le cancer gastrique, la pancréatite, les pathologies ischémiques ou néoplasiques.

## ■ Autres causes d'amaigrissement

- *Les cancers* : c'est l'obsession du médecin lorsqu'il est isolé et important et qu'il n'a pas fait sa preuve malgré le bilan clinique et biologique. L'amaigrissement est plus souvent le fait de cancers évolués, métastasés. La prévalence des cancers occultes ne paraît pas justifier des bilans invasifs sans élément d'orientation clinique ou biologique.
- *Les maladies neurologiques graves* : une SLA peut être révélée par un amaigrissement, en principe, les troubles de la déglutition sont évocateurs. La maladie de Parkinson évolue, les AVC multiples sont susceptibles d'entraîner des maigres importantes.
- *Les maladies psychiatriques* : mélancolie, démences, états maniaques, délires.
- *Les grandes défaillances de l'organisme* (insuffisance rénale, cardiaques, respiratoires, hépatiques), les syndromes inflammatoires prolongés (quelle qu'en soit la cause), *l'alcoolisme, certains médicaments* (interféron, méthotrexate, etc.).

Au terme d'une première approche, clinique et biologique, ayant souvent entraîné un bilan, parfois hospitalier, le tableau 1 permet de voir la fréquence des pathologies mises en évidence. Il faut y remarquer la fréquence des cancers dans la série la plus récente, ce qui justifie le bilan.

**Tableau 1** Fréquence des pathologies mises en évidence.

	<b>Leduc (1995) : 105 cas</b>	<b>Bilbao-Garay (2002) : 78 cas</b>
Cause psychiatrique	60 %	33 %
Causes organiques	29 %	55 %
<i>Causes digestives</i>	8 %	6 %
<i>Causes endocriniennes</i>	4 %	10 %
<i>Infections</i>		5 %
<i>Cancers</i>	1 %	23 %
<i>Cardiovasculaire et   respiratoire</i>	6 %	
<i>Divers</i>	10 %	9 %
Pas de cause retrouvée	11 %	11 %

## AMÉNORRHÉES PRIMAIRE ET SECONDAIRE

*Guylaine Laroumagne*

### AMÉNORRHÉE PRIMAIRE

L'aménorrhée primaire se définit comme une absence de règles chez la jeune fille après l'âge de 16 ans avec ou sans développement pubertaire. L'existence d'une aménorrhée témoigne d'une atteinte de l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien ou d'une anomalie anatomique des organes génitaux. Un traitement estroprogestatif sans bilan préalable est donc illégitime. C'est après la recherche d'une cause que sera proposé un traitement étiologique.

#### Clinique

L'interrogatoire recherchera :

- dans la famille, des antécédents d'hypogonadisme (cause génétique) ;
- une carence nutritionnelle liée ou non à une maladie chronique.

L'examen clinique appréciera :

- le développement pubertaire (appréciation de la sécrétion d'estradiol) ;
- une petite taille, d'un syndrome malformatif, une anosmie ;
- l'examen gynécologique, souvent difficile, doit être prudent, recherchant une ambiguïté des organes génitaux externes, une imperforation hyménéale.

#### Examens complémentaires

- *Le dosage des hormones hypophysaires (FSH, LH)*, du  $17\beta$ -estradiol appréciera l'axe hypophyso-gonadique, déterminant ainsi, l'origine haute ou basse du déficit hormonal ou l'absence de carence oestrogénique.
- *Une échographie pelvienne* peut confirmer la présence ou l'absence d'utérus, des 2 ovaires, peut révéler l'existence de gonade masculine dans les canaux inguinaux.
- *Une radiographie de la main gauche* permettra la détermination de l'âge osseux.
- *Le caryotype*, réalisé seulement si l'origine de l'hypogonadisme est périphérique, permettra de mettre en évidence les dysgénésies gonadiques.

En dehors de la grossesse, qu'il **faut toujours évoquer**, même devant une aménorrhée primaire, ou d'une agénésie utérine chez une adolescente ayant un développement pubertaire normal, **la démarche diagnostique entre aménorrhée primaire et aménorrhée secondaire va ensuite se recouper.**



## AMÉNORRHÉE SECONDAIRE

Les aménorrhées secondaires, à l'inverse des aménorrhées primaires, sont le plus souvent le résultat d'une pathologie acquise.

*Le premier réflexe devant une aménorrhée secondaire est d'éliminer une grossesse, quelles que soient les circonstances, par le dosage des  $\beta$ -HCG.*

### Clinique

L'interrogatoire recherchera :

- une responsabilité médicamenteuse : médicaments antidopaminergiques, progestatifs, corticothérapie, radiothérapie, chimiothérapie ;
- une maladie endocrinienne ou une affection chronique pouvant retentir sur l'axe gonadotrope ;
- des bouffées de chaleur d'une ménopause précoce ;
- des douleurs pelviennes cycliques (cause utérine : curetage, GEU, IVG, etc.).

L'examen clinique appréciera le poids, la taille, l'examen gynécologique l'état de la muqueuse et de la glaire. Il notera :

- les signes d'hyperandrogénie : séborrhée, acné, hyperpilosité ;
- une galactorrhée spontanée ou provoquée, bilatérale, multipore, lactescente, donc endocrinienne.

### Examens complémentaires

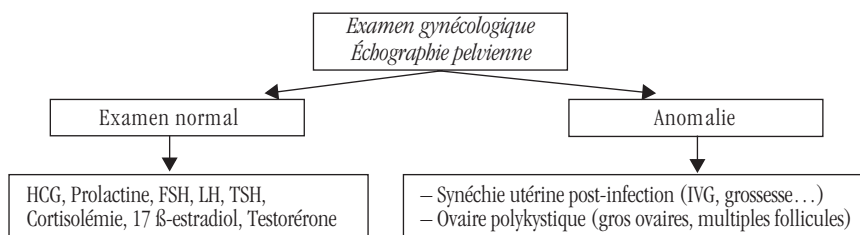
Deux sortes d'examens sont essentiels et vont permettre la conduite du diagnostic étiologique :

- *Biologiques* : FSH, LH,  $17\beta$ -estradiol, prolactine,  $\Delta 4$ -androstènedione, testostérone ;
- *L'échographie pelvienne* au besoin transvaginale.

Un test au progestatif doit être réalisé pour apprécier la sécrétion ovarienne d'estradiol : administration d'un progestatif pendant 10 jours : le test est dit positif si les règles surviennent dans les 5 jours suivant l'arrêt du progestatif. Ce test est positif si l'imprégnation en estrogènes est suffisante, négatif lorsque la carence estrogénique est sévère.

### Diagnostic étiologique

La conduite du diagnostic étiologique d'une aménorrhée secondaire peut être ainsi schématisée (fig.1) :



**Figure 1** Démarche diagnostique initiale.

Les dosages hormonaux permettront de déceler les principales causes d'aménorrhée secondaire.

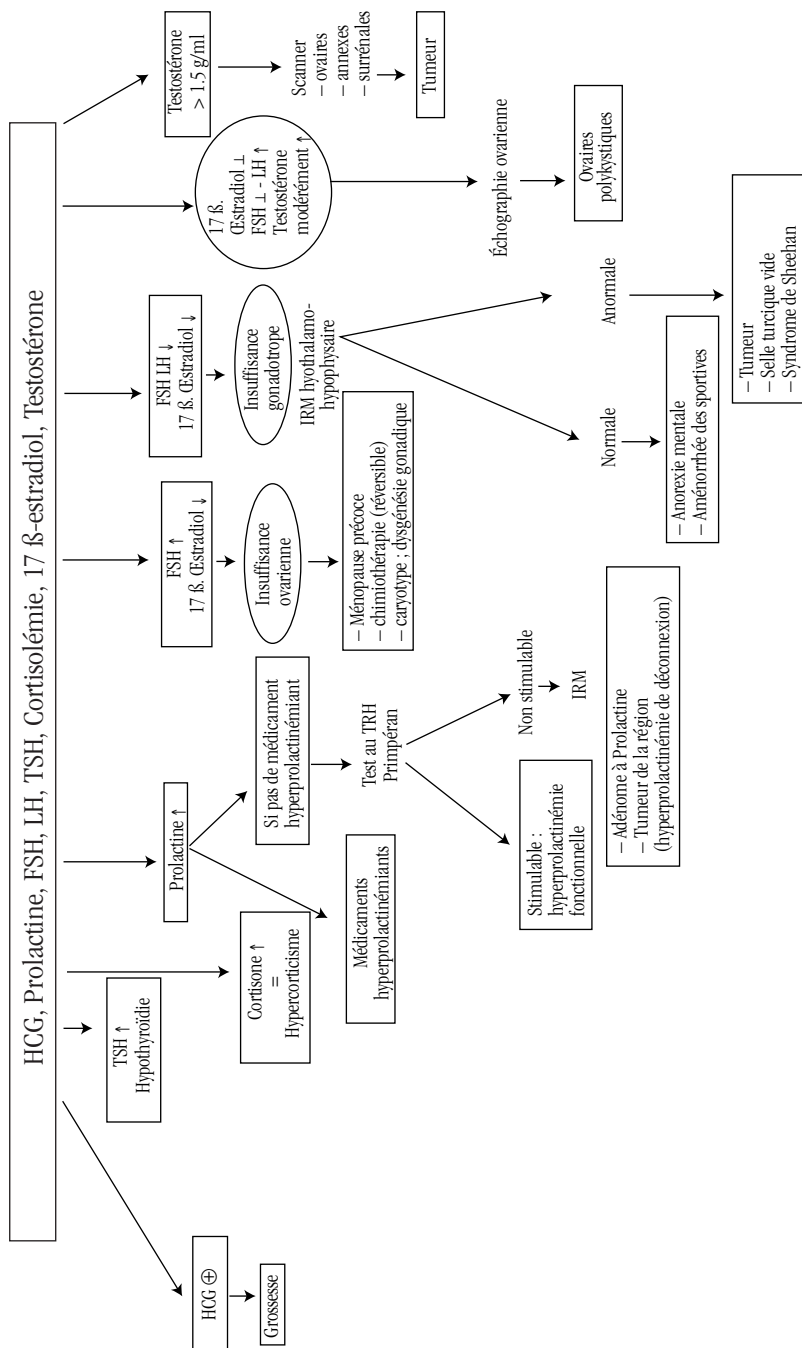
– *En premier lieu, les hyperprolactinémies* : il faut savoir vérifier par un dosage de prolactine poolée (un dosage isolé élevé n'ayant pas de signification, surtout si élévation modérée). Une hyperprolactinémie peut être révélatrice d'un adénome à prolactine, mais il importe, avant de rechercher un adénome hypophysaire par l'imagerie, d'éliminer une hyperprolactinémie iatrogène (tableau 2) :

**Tableau 2** Principaux médicaments hyperprolactinémisants.

Estrogènes Antihypertenseurs	Réserpine Alpha-méthyl dopa Vérapamil
Neuroleptiques et apparentés	Phénothiazines, Butyrophénones, risperdone, molindone Benzamides substitués Thioxanthènes
Antiémetiques	Métoclopramide Métopimazine Domperidone
Antidépresseurs	Tricycliques, IMAO, inhibiteurs de la capture de la sérotonine, sulpiride
Opiacés et cocaïne	Morphine Méthadone
Anti-H2	Cimétidine
Antituberculeux	Isoniazide

– En dehors des hyperprolactinémies, les différentes étiologies sont évoquées sur le schéma suivant (fig.2) :





**Figure 2** Diagnostics à évoquer en fonction des dosages hormonaux.

FICHE 6  
ANÉMIES

---

*Pascale Soria*

Une anémie, en particulier quand elle est chronique et progressive, est dépistée par un bilan biologique réalisé devant de très nombreux tableaux cliniques, de l'asthénie qui se prolonge à des circonstances plus aiguës et plus graves.

Une anémie est définie par une hémoglobine  $< 10,5$  g/dL chez la femme, 11 g/dL chez l'homme. Il existe une microcytose si le volume globulaire moyen (VGM)  $< 80 \mu^3$ , une macrocytose si VGM  $> 95 \mu^3$ . L'anémie est régénérative si la réticulocytose  $> 150000$ .

## CLINIQUE

---

On doit suspecter une anémie devant :

- une pâleur cutanéomuqueuse ;
- une dyspnée ;
- un angor ;
- une asthénie ;
- une décompensation cardiaque ;
- une tachycardie inexpliquée ;
- un ictère.

*L'interrogatoire orienté* peut être très contributif :

- recherche d'un saignement : apprécier l'abondance et la fréquence des menstruations ;
- recherche d'une hématomatose, un méléna, des rectorragies ;
- demander systématiquement si le patient prend des AINS, de l'aspirine, un anticoagulant, une corticothérapie ;
- s'intéresser aux habitudes alimentaires : quantité de thé, de café, géophagie, etc. , à une personnalité particulière.

*L'examen clinique* recherchera :

- un syndrome tumoral hématopoïétique ;
- un ictère, une hépatomégalie ;
- d'éventuelles angiodystrophies (en particulier en sublingual) ;
- les touchers pelviens doivent impérativement être réalisés.

Il faut apprécier la gravité de l'anémie : selon l'âge, le terrain, cardiovasculaire ou respiratoire.

## EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

En première intention, quelques données simples sont nécessaires pour la conduite du diagnostic étiologique :

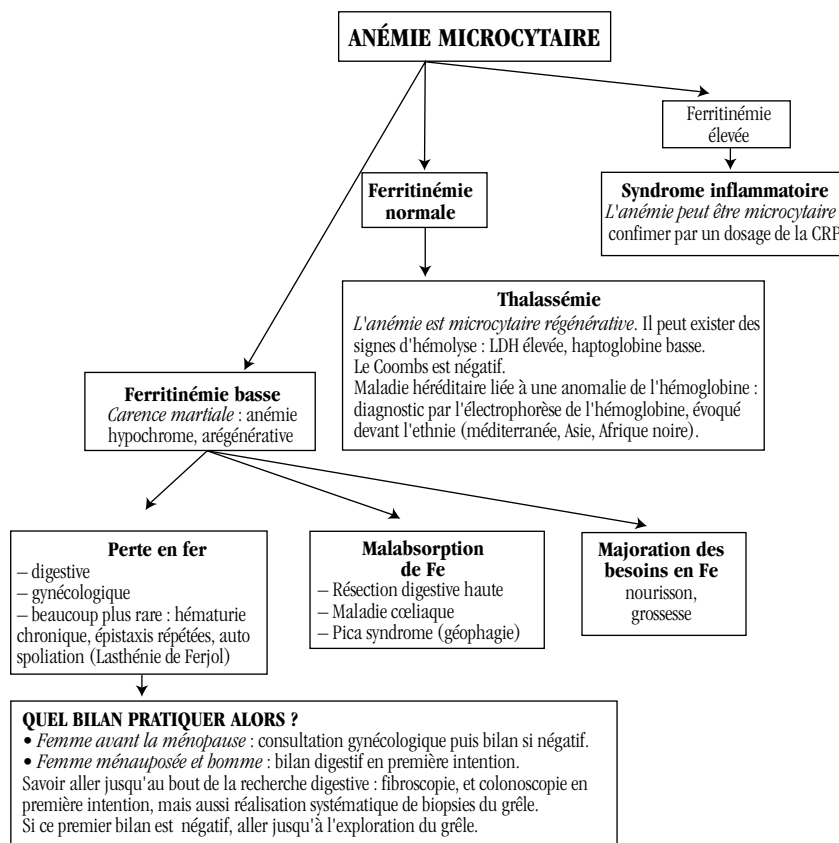
- apprécier le VGM qui va conditionner les autres examens :
- le dosage du fer (surtout de la ferritinémie), le Coombs, l'haptoglobine et la réticulocytose.

## CONDUITE DIAGNOSTIQUE

Le volume globulaire moyen détermine trois situations : anémies microcytaires, normocytaires et macrocytaires. C'est le premier pas du diagnostic étiologique.

### Anémie microcytaire

La ferritinémie permet d'évoquer trois étiologies (fig.3).



**Figure 3** Conduite à tenir devant une anémie microcytaire.

## ■ Anémie macrocytaire

La première cause à rechercher est l'éthylisme et ses multiples causes d'anémie.

En son absence, les autres étiologies sont :

- hyper-réticulocytose, en particulier d'une anémie hémolytique ;
- carence en vitamine B12 ou folates ;
- dysmyélopoïèse ;
- dysthyroïdie.

Réaliser un dosage de réticulocytes, folates et B12, TSH. Si ce bilan est négatif, il faut envisager un myélogramme.

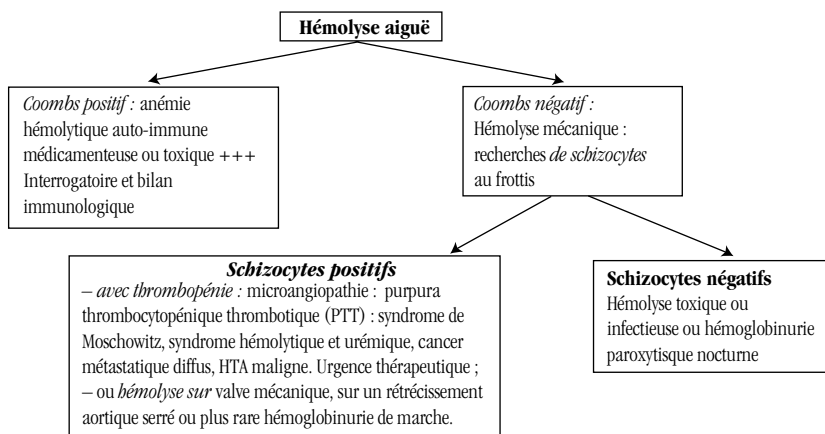
## ■ Anémie normocytaire

Le dosage des réticulocytes est indispensable

### RÉTICULOCYTES ÉLEVÉS : HÉMOLYSE

Faire LDH, haptoglobine, Coombs.

- L'hémolyse est chronique, l'anamnèse parlante : il s'agit probablement d'une anomalie corpusculaire :
  - de la membrane (sphérocytose de Minkowski Chauffard),
  - de l'hémoglobine (thalassémie, drépanocytose),
  - enzymatique (déficit en G6PD, en pyruvate kinase) ;
- Il s'agit d'une hémolyse aiguë : 2 cas de figure sont possibles (fig. 4).



**Figure 4** Diagnostics à évoquer devant une hémolyse aiguë.

### RÉTICULOCYTES NORMAUX

Éliminer les causes ne justifiant pas de myélogramme : insuffisance rénale, dysthyroïdie.

Sinon indication à la réalisation d'un myélogramme +++.

## ANGINES

*Christian Terlaud*

Fréquentes chez l'enfant d'âge scolaire, l'adolescent et l'adulte jeune, elles sont virales dans 50 à 60 % des cas. Il ne faut cependant pas négliger le risque streptococcique (streptocoque A bêta-hémolytique), qui justifie une antibiothérapie.

## CLINIQUE

Les angines s'expriment par une *dysphagie pharyngée*, fébrile. Il faut :

- examiner avec un excellent éclairage toute la gorge et toute la bouche ;
- réaliser un examen régional : ganglions cervicaux, nez, conjonctives, tympans, (et thyroïde) et un examen général : peau (exanthème ?), aires ganglionnaires, rate, foie, poumons, cœur, recherche de signes méningés...

L'examen de la gorge en quête d'une angine débutante encore silencieuse est obligatoire devant tout syndrome fébrile inexpliqué, particulièrement chez l'enfant.

*Le prélèvement de gorge* est le plus souvent inutile en pratique courante.

*Mais le test de diagnostic rapide du streptocoque* (TDR) est maintenant disponible.

Le simple examen clinique distingue *cinq aspects d'angine* qui permettent de déterminer l'étiologie et le traitement.

## ÉTIOLOGIE ET TRAITEMENT

## ■ Angine érythémateuse ou érythématopultacée

L'angine érythémateuse (pharynx rouge, amygdales tuméfiées) ou érythématopultacée (« points blancs ») est de loin la plus répandue.

- Souvent virale, surtout chez l'enfant jusqu'à 5 ans ; conjonctivite, coryza, otite congestive, toux, quelques râles bronchiques plaident pour cette étiologie.
- Mais elle doit toujours, surtout entre 5 et 25 ans, évoquer le streptocoque A bêta-hémolytique (début aigu, fièvre élevée, cavité buccale érythémateuse, parfois rash scarlatiniforme). D'où l'intérêt du TDR (positif si couleur bleue).
- Le dosage des ASLO est inutile, obsolète.

Le risque de RAA avec cardite impose un traitement de 10 jours par pénicilline orale : *Oracilline* ou *Ospen*.

En cas de doute sur l'observance du traitement oral : *Extencilline*.

En cas d'allergie à la pénicilline : Érythromycine ou autre macrolide : *Josacyne*, *Rovamycine*, *Rulid*, *Zéclar* ou *Dynabac* pendant 10 jours ; ou *Zythromax* 5 jours.

La recherche d'une protéinurie est classiquement demandée, au bout de 2 semaines.

### ■ Angine pseudomembraneuse

Elle se caractérise par la présence de fausses membranes. Elle est moins fréquente et relève de deux situations : l'une habituelle, la mononucléose infectieuse ; l'autre exceptionnelle, la diphtérie.

#### MONONUCLÉOSE INFECTIEUSE

L'angine s'accompagne souvent d'un œdème du voile parfois purpurique et surtout d'adénopathies cervicales, parfois d'une splénomégalie, d'un exanthème. Le diagnostic repose sur la biologie :

- NFS : leucocytose (10 000 à 20 000/mm<sup>3</sup>) avec lymphocytose (50 % ou plus) et présence de grands lymphocytes hyper basophiles bleutés à noyaux volumineux.
- MNI test positif, réaction de Paul-Bunnell-Davidssohn positive ; plus spécifique est la sérologie EBV à la recherche d'IgM anti-VCA.

Le traitement habituel est symptomatique : le repos est capital. La prescription d'une amino-pénicilline (*Totapen*, *Clamoxyl*), inutile, provoquerait dans 70 à 95 % des cas une éruption cutanée généralisée. Seule une surinfection (flore mixte aéro-anaérobie) nécessite une antibiothérapie adaptée à un éventuel prélèvement local.

Une corticothérapie orale d'une dizaine de jours est parfois utile devant une importante angine obstructive, dysphagiant et dyspnéique : *Cortancyl* ou *Solupred* : 1 à 1,5 mg/kg au début – voire, initialement, une injection de *Solumédrol*.

Diverses complications sont possibles : hématologiques (thrombopénie, anémie hémolytique), cardiaques (péricardite, myocardite) ou neurologiques. Elles justifient souvent une corticothérapie. Une hépatite est possible, rarement ictérique, le plus souvent uniquement biologique (élévation des transaminases). Exceptionnellement, une splénalgie par hématome sous-capsulaire ou une rupture de rate peuvent survenir.

- Noter que l'angine est parfois simplement rouge ou érythématopultacée.

#### DIPHTÉRIE

Elle est exceptionnelle en France, mais sa présence en Europe de l'Est et en Afrique oblige à ne pas l'oublier. Sa suspicion (fausses membranes extensives, rhinite unilatérale, fièvre modérée, adynamie) impose une hospitalisation.

### ■ Angine vésiculeuse

Elle est peu fréquente. Il s'agit :

- d'une *herpangine* (à virus coxsackie A) : enfant de 6 mois à 7 ans ; été ; petites vésicules sur le voile et les piliers ; évolution spontanément favorable ;
- d'une angine herpétique dans un contexte de gingivostomatite de primo-infection, qui peut justifier un traitement par aciclovir oral chez l'adulte et l'enfant de plus de 2 ans.

### ■ Angine ulcéreuse

En général, *angine de Vincent* : unilatérale, avec fièvre peu élevée, fausses membranes parfois, et surtout haleine fétide. Il faut faire un prélèvement à la recherche de l'association *Fusobacterium* et *Spirochète* et un traitement par pénicilline G ou métronidazole pendant 10 jours.



## ■ Angine ulcéronécrotique

Elle doit évoquer systématiquement une *bémopathie* (agranulocytose ou leucémie aiguë) : d'où l'absolue nécessité d'une NFS. Une angine qui traîne ou qui rechute trop rapidement doit susciter la même suspicion.

**Trois cas particuliers sont à bien connaître :**

**1. L'un, bruyant, est le phlegmon de l'amygdale, en général unilatéral :**

- dysphagie intense avec otalgie et trismus ;
- fièvre élevée ;
- gros œdème péri-amygdalien.

Il justifie une hospitalisation en service d'ORL, pour :

- antibiothérapie par *Unacim* ou *Augmentin* ou pénicilline G + *Flagyl* (en cas d'allergie à la pénicilline : macrolide + *Flagyl*) ;
- éventuellement drainage.

**2. Une petite ulcération inhabituelle doit faire penser au chancre syphilitique :**

prélèvement local ; VDRL/TPHA ; traitement, s'il est confirmé, par pénicilline retard ; sérologie HIV par prudence ?

**3. Une ulcération persistante peut être un cancer de l'amygdale à confier à l'ORL.**

## ■ ANGINES RÉCIDIVANTES

Elles nécessitent, lors d'un épisode aigu, un traitement par l'*Augmentin*. Si elles surviennent à un rythme de 5 par an ou plus, il faut envisager une amygdalectomie, après avis de l'ORL.

## ■ UN POINT PARTICULIER

Une « angine sans angine » (dysphagie et cervicalgie antérieure sans gorge rouge évidente) doit évoquer une thyroïdite subaiguë.

## FICHE 8

# ANXIÉTÉ

---

*Patrick Fayol et Jean-Jacques Dumond*

L'anxiété se définit comme une peur sans objet, un sentiment de danger imminent, irrationnel et incompréhensible par un tiers. Elle est le signal d'une difficulté psychique.

### SYMPTOMATOLOGIE

Elle associe à des degrés divers :

#### ■ Manifestations psychiques

Elles peuvent prendre une forme diffuse (inquiétude, attente du pire, peur de mourir, peur de devenir fou, irritabilité, fatigabilité, doute, indécision, impossibilité de se détendre, pleurs, troubles du sommeil avec difficultés d'endormissement, réveils nocturnes, rêves épuisants ou cauchemars, altérations cognitives avec difficultés de concentration et de mémoire) ou plus systématisée (peur du noir, des inconnus, d'être abandonné, des animaux, de la foule, des espaces clos).

#### ■ Manifestations somatiques

Elles peuvent être générales, musculaires ou sensorielles. Elles peuvent être centrées sur un ou plusieurs organes : cœur (palpitation, tachycardie, douleur rétrosternale, sensation de syncopes), poumon (sensation d'étouffement, de poids sur la poitrine, dyspnée), estomac, intestin (difficultés pour avaler, boule dans la gorge, douleurs épigastriques ou abdominales, nausées, troubles du transit), sphère génitale (troubles de la miction, des règles, du désir sexuel, éjaculation précoce), système nerveux autonome (bouche sèche, sudation, vertiges).

### QUESTIONS ESSENTIELLES

Elles aident à la démarche diagnostique. Elles sont résumées dans le tableau 3.

#### ■ Existe-t-il des signes d'organicité ?

L'aspect somatique peut être bruyamment au premier plan, il faut éliminer une pathologie somatique qui nécessite un traitement urgent. L'examen somatique complet s'impose donc.

#### ■ Y-a-t-il des médicaments ou des toxiques en cause ?

Intoxication (alcool, amphétamines, caféine, cannabis, cocaïne, certains antidépresseurs inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (IRS), sevrage (benzodiazépine, IRS, opiacés, alcool, nicotine).

## ■ Existe-t-il des symptômes de dépression ?

On accordera plus d'importance à la tristesse et au désintérêt pour les activités habituelles qu'aux troubles de l'appétit et du sommeil.

Il faut apprécier en raison de leur gravité :

- le risque suicidaire ;
- *la mélancolie dans sa forme anxieuse* (culpabilité, autodépréciation, délire, tendance à l'agitation, antécédents personnels et familiaux).

Dans les deux cas l'hospitalisation est urgente, éventuellement sans consentement.

## ■ Existe-t-il des symptômes psychotiques ?

Angoisse de dépersonnalisation, de morcellement ou d'anéantissement lors d'une bouffée délirante aiguë, centrée sur des préoccupations corporelles et s'accompagnant de signes dissociatifs (ambivalence, bizarrerie et détachement du réel) ou angoisse lors de l'exacerbation d'un délire chronique.

Dans ce cadre, l'anxiété est un des facteurs principaux du passage à l'acte autoagressif (suicide, mutilation) ou hétéroagressif. Elle doit donc être traitée de façon urgente en particulier par des neuroleptiques sédatifs.

## ■ Existe-t-il une situation anxiogène ?

L'anxiété est un phénomène adaptatif transitoire normal à certaines situations nouvelles dans l'environnement familial, social ou professionnel. Dans ce cas, le patient est plus à la recherche d'un interlocuteur que d'un traitement. L'adaptation n'est parfois pas possible, d'autant que le facteur de stress se prolonge ; à l'angoisse se surajoutent des troubles de conduite (agressivité, repli social, régression) et/ou une réaction dépressive.

Quand le stress a mis en jeu la vie même du patient, l'anxiété entre parfois dans le cadre d'une névrose traumatique avec son syndrome de reviviscence du traumatisme.

## ■ Existe-t-il des symptômes névrotiques ?

### NÉVROSE D'ANGOISSE

En dehors de la crise anxieuse aiguë ou attaque de panique, il peut s'agir d'un trouble anxieux généralisé moins spectaculaire mais également invalidant. Le fonctionnement psychique habituel du patient est fait d'inquiétudes ou de soucis excessifs et persistants concernant le futur, de ruminations du passé, de plaintes somatiques fréquentes, de sentiments de tension et d'incapacité à se détendre, de préoccupations excessives de ses performances ou compétences.

### SYMPTÔME HYSTÉRIQUE

Il peut prendre le masque de l'anxiété notamment de son versant somatique. Antécédents de symptômes plus classiques (conversion) ou de symptômes souvent difficiles à faire préciser (« dépression chronique », tentative de suicide, maux de tête, vertiges, fatigabilité, troubles du sommeil, troubles des règles), de circonstances déclenchantes particulières (situation conflictuelle familiale ou professionnelle avec sentiment d'agressivité souvent subie parfois infligée et/ou sentiment de culpabilité), de

traits de personnalité (théâtralisme et dramatisation, avidité affective avec séduction voire manipulation et insatisfaction, égocentrisme, labilité émotionnelle).

## PHOBIE

L'anxiété n'apparaît que lors de certaines situations ou en présence de certains objets. Il s'y associe une tendance à l'évitement des ces situations et/ou la recherche de l'assistance d'un objet ou d'une personne contraphobique.

## NÉVROSE OBSESSIONNELLE

L'angoisse apparaît surtout lors des obsessions de type phobiques (peur de la maladie, des microbes, claustrophobie) ou lorsque le déroulement du rituel compulsif est entravé. L'indécision, le perfectionnisme avec préoccupation pour les détails, l'ordre, la rigidité et l'entêtement sont les éléments de la personnalité.

**Tableau 3** Questions essentielles et diagnostic.

Les questions essentielles	Si oui penser à :
Signes d'organicité ?	Affection somatique
Toxiques ou médicaments ?	Intoxication ou Sevrage
Symptômes dépressifs ?	Dépression, Mélancolie anxieuse
Symptômes psychotiques ?	Bouffée délirante aiguë, Schizophrénie Délires chroniques
Situation anxiogène ?	Anxiété normale, Angoisse réactionnelle Névrose traumatique
Symptômes névrotiques ?	Névrose d'angoisse (attaque de panique, trouble anxieux généralisé), hystérique, phobique, obsessionnelle

### À l'issue de la consultation on veille à :

- *ce que le patient se sente compris et considéré* : mettre en doute l'existence des troubles est un non-sens (le patient en souffre réellement) et peut favoriser leur décompensation ou la "surenchère" inconsciente, banaliser ou incriminer un manque de volonté ne résout rien ;
- *faire comprendre la nécessité d'une prise en charge ou d'un avis spécialisé* si les troubles sont invalidants, récidivants ou durables, voire d'une hospitalisation s'il existe un risque vital ou une pathologie psychiatrique grave. On ne cherchera donc pas à suggérer ou à convaincre de l'existence d'un déterminisme particulier de l'anxiété même s'il paraît évident, on insistera plutôt sur la souffrance endurée et le bénéfice escompté d'une prise en charge ;
- *dans les autres cas*, initier un traitement psychothérapeutique dont la visée sera plus étiologique que symptomatique, concernera donc plus la difficulté psychique mise à jour dans l'entretien que son signal anxieux.

# ARTÉRIOPATHIE DES MEMBRES INFÉRIEURS

*Pascale Soria*

Les pathologies ischémiques des membres inférieurs sont révélées par des douleurs ou des troubles trophiques. Elles sont dues à un défaut de perfusion liée à la présence de lésions de la paroi artérielle d'origine athéromateuses le plus souvent. L'artériopathie des membres inférieurs est le marqueur d'une atteinte artérielle diffuse.

## CLINIQUE

Deux tableaux cliniques:

### ■ Ischémie chronique

#### ISCHÉMIE D'EFFORT

La claudication intermittente est une crampe douloureuse du membre inférieur survenant à l'effort et obligeant à l'arrêt. La douleur cède mais réapparaît pour la même distance, ce qui définit le périmètre de marche. L'association abolition d'un pouls et claudication est très évocatrice.

#### DOULEURS DE DÉCUBITUS

Ces douleurs surviennent au bout de quelques minutes ou quelques heures de décubitus, calmées par la position jambe pendante ou le lever.

#### TROUBLES TROPHIQUES

Les ulcérations artérielles siègent dans la région sous malléolaire, sur le dos et le bord externe du pied. Elles sont hyperalgiques, aux bords abrupts et peu saignants. Elles peuvent être associées à des troubles des phanères, à un temps de recoloration cutané augmenté et à un œdème de stase favorisé par la position antalgique.

### ■ Ischémie aiguë

Le mécanisme est soit embolique, soit thrombotique in situ sur des lésions athéromateuses.

La douleur est soudaine et violente, le membre devient blanc puis froid avec abolition d'un ou plusieurs pouls. Si l'ischémie persiste, s'installent les douleurs musculaires, une impotence fonctionnelle puis un aspect livédoïde de la peau.

### ■ Ischémie critique

Douleur persistante, nécessitant un traitement antalgique depuis plus de 2 semaines et/ou ulcération ou gangrène du pied ou des orteils, plus index de pression systolique  $< 0,5$  mmHg  $\Rightarrow$  *urgence thérapeutique*.

## ■ EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

*Ils seront réalisés par l'angéiologue.*

### ■ Échodoppler artériel des membres inférieurs

C'est l'examen de première intention pour confirmer la présence de lésions athéromateuses et évaluer le retentissement hémodynamique.

Il permet de poser l'indication de l'artériographie et ultérieurement la surveillance.

### ■ Prise des pressions distales

Mesure de l'index de pression systolique (IPS) : rapport de la pression systolique prise au doppler continu en pédieux ou tibial postérieur sur la pression systolique humérale.

Pose le diagnostic d'artériopathie quand l'IPS < 0,8 et évalue le retentissement des lésions.

### ■ Épreuve de marche sur tapis roulant

– En cas de claudication, confirme la chute des pressions distales lors de la marche ++.

– Examen reproductible, donc utile pour la surveillance.

### ■ Mesure de la TCPO2

– Mesure de la pression transcutanée en O<sub>2</sub> par des capteurs sur le dos du pied en décubitus, puis jambe pendante.

– Permet d'évaluer les possibilités de cicatrisation des troubles trophiques, peut être réalisé de façon étiquée et indiquer éventuellement le niveau d'amputation.

### ■ Artériographie

Les indications en sont limitées : avant une revascularisation chirurgicale ou si un geste endoluminal est envisagé.

### ■ Nouvelles techniques

Angio-IRM ou angioscanner, moins agressifs que l'artériographie, en voie d'évaluation.

Il faut également pour prendre en charge le risque global :

- évaluer le risque vasculaire global : glycémie à jeun, cholestérol, triglycérides, LDL-cholestérol, la tension artérielle, les antécédents familiaux, le tabagisme, etc. ;
- évaluer les autres atteintes athéromateuses : coronarienne (épreuve d'effort), artères à destination cérébrale (échodoppler carotidien).

## ■ DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

### ■ Au stade de la claudication et des douleurs de décubitus

– *Canal lombaire étroit* : sensation de faiblesse à l'effort *non douloureuse*.

– *Neuropathie* : signes neurologiques à l'examen.

– *Douleurs rhumatologiques*.

## ■ Au stade des troubles trophiques

Essentiellement ulcères d'origine veineuse : non douloureux, de localisation différente, poulx présents.

## ■ TRAITEMENT

### ■ Traitement médical

Il concerne la claudication intermittente ou les autres stades quand l'indication chirurgicale n'est pas retenue.

- *Contrôle des facteurs de risque* : tabac, hypercholestérolémie, HTA, diabète.
- *Incitation à la marche* qui favorise le développement de la collatéralité
- *Vasodilatateurs* : buflomédil (*Fonzylane*), extrait de Ginko biloba (*Tanakan*), naftidrofuryl (*Praxilène*), pentoxifylline (*Torental*).

L'efficacité de ces vasodilatateurs n'a pas été évaluée par des études randomisées.

Réservée à l'usage hospitalier, la prostacycline (*Ilomédine*) est un puissant vasodilatateur dont les indications sont : la maladie de Buerger mais aussi les troubles trophiques et l'ischémie critique.

*Antiagrégants plaquettaires* : aspirine, ticlopidine (*Ticlid*), clopidogrel (*Plavix*) : ils sont indiqués à tous les stades de l'artériopathie.

### ■ Traitement chirurgical

Consiste à mettre en place une dérivation prothétique ou veineuse entre deux axes artériels dans l'ischémie critique, les douleurs nocturnes, les troubles trophiques (surtout si la TCPO2 est basse), la claudication en cas d'échec d'un traitement médical de 6 mois.

L'ischémie aiguë est une indication à la réalisation d'une embolectomie ou de techniques de revascularisation selon les cas.

### ■ Traitement endoluminal

La dilatation des lésions iliaques et fémorales peut être associée à une revascularisation chirurgicale plus distale.

### ■ Sympathectomie

Elle consiste à favoriser le développement de la circulation collatérale par dénervation sympathique grâce à la résection de ganglions lombaires para aortiques.

Elle est réalisée à visée antalgique dans les cas de désert vasculaire.

## ASCITE

*Kim Ly*

L'ascite est définie par la présence de liquide dans la cavité péritonéale. Elle est détectable cliniquement lorsque son volume atteint 2,5 litres environ. L'analyse des caractéristiques du liquide d'ascite est une étape essentielle du diagnostic étiologique. La cirrhose alcoolique en est la cause la plus fréquente dans les pays industrialisés, mais il faut savoir aussi évoquer une carcinose ou une tuberculose péritonéale.

### CLINIQUE

L'installation d'une ascite est plus ou moins rapide en fonction de sa cause. Quand elle apparaît progressivement, elle peut être précédée d'un météorisme abdominal. Elle s'accompagne ensuite d'une sensation de pesanteur abdominale, d'une prise de poids et d'une augmentation du périmètre ombilical. À ce stade, elle est souvent associée à un œdème des membres inférieurs.

- À l'inspection : distension abdominale, peau tendue et lisse, ombilic déplissé et parfois extériorisation d'une hernie ombilicale ou inguinale qui permet de découvrir l'ascite.
- À la percussion : matité déclive et mobile des flancs et de l'hypogastre surmontée d'un tympanisme péri-ombilical.
- À la palpation : signe du glaçon (dépression brusque de la paroi qui refoule le foie, ce qui donne un choc en retour) et signe du flot.

Quand l'ascite est de grande abondance et s'installe rapidement, elle peut être mal tolérée et être responsable de dyspnée. Un épanchement pleural, souvent droit, peut être présent.

Il est important de rechercher d'autres signes d'hypertension portale et d'insuffisance hépatocellulaire.

### EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

#### ■ Ponction d'ascite

Elle permettra de confirmer le diagnostic d'ascite et d'orienter vers son étiologie grâce à l'analyse biochimique, cytologique et bactériologique du liquide. Elle pourra être évacuatrice si l'ascite est mal tolérée. Elle est le plus souvent réalisée en aveugle en fosse iliaque gauche au niveau du tiers externe de la ligne reliant l'ombilic à l'épine iliaque antérosupérieure gauche, en pleine matité. En cas d'épanchement de faible abondance ou de doute diagnostique elle peut être effectuée sous échographie.

#### ASPECT MACROSCOPIQUE

Liquide jaune citrin, fluide, ne coagulant pas, peut être trouble en cas d'infection, ou hémorragique en cas d'origine néoplasique ou tuberculeuse, ou chyleux en cas de compression du système lymphatique.