

SEMEIOLOGIE PEDIATRIQUE

LES CLINIQUES

Etienne SOKAL

*Département de pédiatrie
Service de pédiatrie générale
UCL St Luc
10 av Hippocrate
B-1200 Bruxelles
32 2 764 1387
32 2 764 8909*

sokal@pedi.ucl.ac.be

CLINIQUES DE SEMEIOLOGIE PEDIATRIQUE

Merci de votre visite. Ce site est le vôtre. Toute suggestion d'amélioration bienvenue.

NB: Revoyez bien votre cours sur l'anamnèse: l'anamnèse permet d'arriver au diagnostic chez la majorité des patients . Les cas cliniques exposés ici ne sont pas exhaustifs. A vous de compléter vos connaissances sur ces maladies via d'autres sources: cours, livres,

RAPPEL: Pour trouver une cause de maladie, il est utile de passer en revue les grandes causes générales: Testez cette technique dans les cas cliniques suivants.

Toxiques - médicaments

Infectieux

Autoimmunitaire/inflammatoire/allergiques

Endocriniennes Métaboliques (toujours y penser chez l'enfant !)

Malformatives/anatomiques/mécaniques (toujours y penser chez l'enfant !)

Dégénératives

Traumatiques

[Refus des panades, vomissements et altération des tests hépatiques](#)

[Vomissements, T° et douleurs abdominales chez un jeune homme de 14 ans](#)

Table des matières CLINIQUES ANTERIEURES ET TESTS DE CONNAISSANCE

[Rectorragies 4 ans](#)

[Fatigue chez un jeune adolescent](#)

[Toux aboyante et raucité](#)
[Intolérance alimentaire](#)
[Intolérance au lactose](#)
[Coma](#)
[Encoprésie](#)
[Adoption- diarrhée- tests hépatiques perturbés- retard psychomoteur](#)
[Rectorragies](#)
[Douleur abdominale récurrente](#)
[Hypoglycémies néonatales-glycogénoses](#)
[Fièvre éruptive - varicelle](#)
[Douleurs articulaires, gonflement, déformations, impotence progressive.](#)
[Varicelle compliquée](#)
[Hématémèse](#)
[Ictère du nouveau né](#)
[Choc chez un nourrisson](#)
[Diarrhée et cassure courbe pondérale chez un nourrisson](#)
[Hépatite B chez un enfant adopté](#)

Laryngites- Laryngites récidivantes (Croup)

Symptômes de laryngite:

- ? toux aboyante
- ? raucité de la voix
- ? stridor
- ? tirage sus-sternal
- ? Dyspnée inspiratoire, agitation, cyanose, léthargie, coma.....

Anamnèse : aiguë, un seul épisode ou récidivant ? Signes infectieux ? détresse respiratoire ?
apparition soudaine ? T°

Cause infectieuse : (aiguë, épisode unique)

T° associée ? signes de sepsis ?

- ? Epiglottite : fièvre soudaine, obstruction respiratoire haute, position du " chien renifleur " (tête et cou en avant, reste assis)
- ? Laryngite sous glottique : virale ou bactérienne
= URGENCES MEDICALES- NE PAS ENERVER L'ENFANT –NE PAS REGARDER LA GORGE
- ? laryngite striduleuse ~ pseudo croup : souvent contexte d'infection virale voie respiratoires supérieures, automne, T° variable

Congénital-malformatif

Depuis la naissance ? Laryngomalacie ? Autre obstruction congénitale ? Paralysie cordes vocales ? angiome?

Iatrogène :

Post opératoire ou post intubation : œdème, traumatisme du larynx ?
Paralysie corde vocale en post op thoracique

Toxique :

Irritation chimique :
ingestion de caustiques
RGO acide: laryngite peptique

Dégénératif :

Tumeur larynx ; papillomatose laryngée ; lymphomes...

Métabolique : non

Autoimmun: non

Testez vos connaissances-Laryngite

Intolérance alimentaire& allergie

Définition:

Réaction clinique reproductible liée à l'ingestion de nourriture ou d'un de ses composants.

Toxique : accidentelle : contamination alimentaire bactérienne ou toxines

Pharmacologique - composant actif pharmacologiquement

Intolérance: exemple: liée à un déficit enzymatique - lactose. L'intolérance au lactose survient vers l'âge de 3 à 5 ans: involution spontanée de la lactase. Ballonnement après prise de lait (=petit déjeuner, goûter), douleur abdominale, irritation du siège, irritabilité, diarrhée...

Allergie

- anaphylactique
- humorale
- réaction histaminolibératrice

Allergie

Normalement pas de réaction à la première ingestion car sensibilisation initiale nécessaire.

En pratique, beaucoup de réactions dès la première ingestion, suite à l'exposition préalable à des quantités limitées via nourriture/lait maternel.

Allergie digestive

Symptômes gastro-intestinaux suite à l'ingestion de nourriture, liée à une réaction immunologique anormale dans l'intestin.

- réversible après exclusion de l'allergène
- récidive en cas de réintroduction

Types de réactions allergiques

I: Réactions allergiques immédiates (IgE médiées ou IgG)

a) Anaphylaxie: cacahuètes, lait, avocat,

- dans les minutes qui suivent l'ingestion
- labilité tensionnelle, tachycardie, collapsus circulatoire, oedème, asthme, détresse respiratoire

Traitement: Adrénaline, ampoule de 1 ml à 1/1000ème: 0,01 cc/kg, max 0,5 cc , (à répéter 10' plus tard)

b) Hypersensibilité: réaction immédiate également (<1heure)

- diarrhées
- vomissements
- bronchite asthmatiforme
- asthme
- urticaire

Ex. allergie aux protéines du lait de vache ? IgE spécifiques, tests cutanés +

II: Type: réactions allergiques retardées

- médiées par lymphocytes T et macrophages
- symptômes d'apparition lente

Ex. retard de croissance, diarrhée chronique, rectorragies.

- symptômes non clairement liés à l'ingestion d'un aliment particulier car retardés

Ces deux types (immédiat et retardé) peuvent arriver conjointement ou séparément.

Testez vos connaissances:intolérance/allergie

Troubles de la conscience -coma

Histoire clinique:

Petite fille de 2 ans, adoptée de Haïti en Juin 2000. Bon état général, mais déficit pondéral à son arrivée par carences nutritionnelles. [Prurit marqué](#), lésions au niveau des mains et des bras. [Quelles causes de prurit évoquez vous ?](#)

Elle présente par ailleurs une lenteur du langage et progressivement épisodes de confusion en

juillet 2000. Admise à l'hôpital pour troubles de la conscience, sub-coma en 08/2000.
Quelles [causes de coma](#) peut on évoquer ?

L'anamnèse révèle une modification de régime alimentaire: à l'origine une diète hypocalorique, principalement à base d'hydrates de carbone, alimentation riche et protéinée de type européenne après l'adoption.

Le trouble de conscience est arrivé progressivement en crescendo, et le coma est survenu quelques semaines plus tard. Il n'y a pas de contexte infectieux, ni traumatique. On ne relève aucune prise toxique. L'examen clinique général est normal. L'examen neurologique montre des réflexes symétriques, plantaires en flexion, nerfs crâniens normaux, manoeuvres cérébelleuses non réalisables.

Quelle étiologie peut elle être retenue à ce stade, compte tenu de ces éléments? [QCM](#)
Pour vous aider, passez en revue les grandes causes de maladies
[Lecture utile](#)

Encoprésie

Un garçon de 13 ans se présente pour souillure persistante depuis toujours, diurne et nocturne. Il n'a jamais reçu de training à la propreté. Il ne va que rarement à selles mais émet des selles constamment par petite quantités. Il ne ressent pas le besoin de défécation, ni la réplétion de l'ampoule rectale.

Antécédents: naissance ? émission du méconium ? constipation pendant la première année de vie ? émission normale des gaz ? . Ces éléments d'anamnèse permettent de s'assurer de l'intégrité des fonctions intestinales et de l'innervation .

En cas de maladie de Hirschprung, retard d'émission de méconium, ballonnement, constipation opiniâtre, besoin de lavements évacuateurs. Risque de mégacolon toxique.

Diagnostic dès les premiers mois.

D'autres causes d'obstruction sont possibles: imperforation anale, atrésie rectale, microcolon, atrésie colique ou iléale, iléus méconial de la mucoviscidose.

L'encoprésie est favorisée par des difficultés psychologiques, mais est surtout responsable de ces difficultés. Répercussion psychologiques, perte de self estime, rejet de l'entourage et des copains, inquiétudes sur son état "normal" ou non. Ambiance familiale dégradée par le problème. Tentative de la cacher.

Elle peut être primaire: il n'y a jamais eu d'acquisition de la propreté.

Elle peut être secondaire: souvent, un événement a déclenché une constipation, suivie de douleur à la défécation, et cercle vicieux constipation-douleur-rétention-

Au toucher rectal, dans l'encoprésie, le rectum est rempli de selles. Les selles sont émises par débordement. L'abdomen est volumineux, et des fécalomes peuvent être palpés.

S'assurer de l'absence de défaut vertébral - syndrome de la queue de cheval, spina bifida a minima. Evaluation de la sangle et du périnée: sensibilité au remplissage du rectum, tonicité des sphincters, coordination du relâchement, contracture.

Traitement:

Horaire de présentation aux toilettes. Après chaque repas.

Explication des mécanismes, réassurance

Apprentissage de la position idéale sur le WC

Utilisation de laxatifs par voie orale (PEG, parffine). Eviter les manoeuvres par l'anus. Limiter au maximum les lavements.

Suivi étroit, médical, et paramédical: diététique, kiné, psychologues....

L'encoprésie est un problème chronique, qui peut durer des années, mais peut aussi être résolu moyennant une bonne prise en charge médicale: ces enfants- adolescents sont énormément aidés et soulagés. Ce problème ne doit pas être négligé.

Testez vos connaissances: [QCM constipation](#)

Adoption internationale - diarrhée chronique- anomalies des tests hépatiques

Une enfant adoptée, 2 ans, d'origine indienne présente à son arrivée en Belgique un important retard pondéral.

Elle présente une diarrhée: selles fréquentes et abondantes.

1: Adoption internationale- retard pondéral- diarrhée. Anamnèse diététique- appétit - prise de poids depuis l'arrivée . Recherche systématique de parasites dans les selles et les urines. Oeufs de giardia, ascaris,

2. Examen physique détaillé à la recherche de signes de malformations, retard psychomoteur. Poids, taille, PC. Signes de rachitisme: élargissement des poignets, déformations des os, du grill costal.

3: Examens systématiques: bilan infectieux, recherche de parasitoses cutanées, sérologies parasitaires, maladies tropicales, malaria, schistosomiase, hépatites B & C, HIV, CMV. Intradermoréaction.

4. Test hépatiques perturbés: GOT, GPT = hépatite. Vérifier les CPK car les GOT & GPT peuvent provenir des muscles (myopathies). Sérologie hépatite B positive : HBsag et HBe ag pos . HBs ac et HBe ac neg.

Sérologie HAV ac pos = immunité ancienne.

Voir [Pedihepa - Hépatites](#)

Aucune cause infectieuse ne fût retrouvée pour sa diarrhée, l'enfant reçoit cependant un traitement de 5 jours par Gabroral et Flagyl. Sa diarrhée fût guérie. Possible giardiose non retrouvée en raison des difficultés de diagnostic de la giardiose par la seule recherche sur les selles: idéalement un tubage duodéнал devrait être fait. Une contamination grêle - bactériel overgrowth pourrait aussi avoir été en cause.

Elle présente par ailleurs une microcéphalie (< P3) et un retard psychomoteur franc. Retard d'acquisition de la marche (> 18 mois) et du langage. Encéphalopathie infectieuse ? CMV ?

Souffrance foetale ? Malnutrition sévère ? asphyxie périnatale ? maladie métabolique x ?

Douleurs abdominales récurrentes-pancréatite- canal commun

Enfant de 5 ans, origine indienne. Admise au service d'urgence pour douleur abdominale sévère: pliée en deux, interrompt ses activités, inappétence, afébrile.

Il s'agit du quatrième épisode similaire depuis 1 an. Les autres épisodes ont été spontanément résolutif, et n'ont pas été investigués.

anamnèse: les 7 questions clé

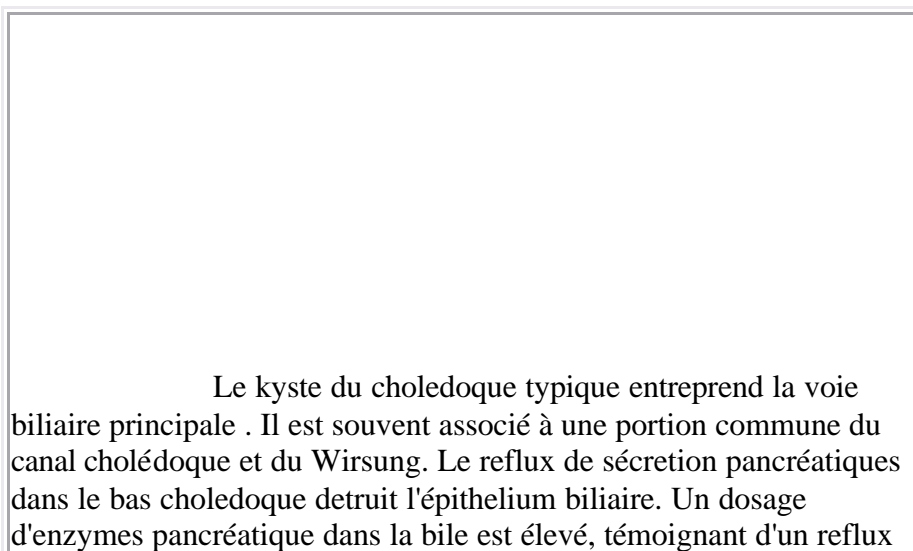
- ? ancienneté : environ 1 an
- ? Fréquence: 4 fois en 1 an
- ? Durée: environ 1 sem à 10 J
- ? Intensité: sévère: interrompt ses activités, pâle, immobile, sommeil perturbé
- ? Caractère permanent ou intermittent: fond permanent avec exacerbations .
- ? Circonstances favorisantes: non relevées
- ? Essais thérapeutiques et leur efficacité: perdolan peu efficace.

Ex clinique: localisation de la douleur en hypogastrique. Position antalgique . Abdomen toutefois souple. Pas de contracture. Pas de T°. Murphy négatif. Absence d'organomégalie.

Biologie: CRP 3; Hgb: 12, HCT 36, GB 12600, n 65%, eo 4%, Lpho 28%, PS 345000
GOT 125; GPT 167; GGT 43; bili 1,0/ 0,4; Amylases 2656; Lipase 1200.

US Abdominal: Oedème modéré du pancréas. Dilatation du canal choledoque en amont du pancreas. La portion terminale du choledoque n'est pas dilatée. La dilatation reste à distance de la jonction pancreatico-choledocienne. Presence d'un canal commun.

Kyste du cholédoque: schéma



pancréatico-biliaire, responsable des perturbations enzymatiques hépatiques. Le traitement est chirurgical

Une pancréatite peut être d'origine:

- malformative: [kyste du choledeoque](#), canal commun
- métabolique: pancréatite héréditaire, mucoviscidose ([voir pancréatites héréditaires](#))
- traumatique
- toxique médicamenteuse
- Infectieuse: oreillons, cryptosporidium.

Hypoglycémies néonatales

Nouveau né. Trémulations, convulsions néonatales: dextro 10. Examen clinique normal. Instauration de repas fréquents, permettant d'éviter les hypoglycémies graves. Persistance de glycémies basses. Hypertriglycéridémie . Acidose lactique. Par la suite: hépatomégalie majeure, molle, sans hypertension portale. Retard de croissance.

Causes d'hypoglycémies:

- ? Sepsis
- ? Dysmaturité - prématurité
- ? Diabète maternel traité par sulfamidés hypoglycémiants
- ? Hyperinsulinisme - nésioblastose

Glycogénoses.

- ? La plus sévère; type 1: absence de glucose 6 phosphatase: impossibilité de produire du glucose. Dépendance d'un apport continu de glucose (*)
- ? Moins sévère: type III: absence d'enzyme débranchant. Hypoglycémies de jeune
- ? Encore moins sévère: type VI (Hers): absence de phosphorylase, responsable de l'hydrolyse des glycosyles terminaux. Vicariance par d'autres phosphorylases aspécifiques.

*: Traitement: maizena, pâtes crues, riz peu cuit afin d'obtenir une libération lente de glucose dans l'intestin.

Gastrostomie percutanée pour gavages continus. .

Au long cours: faiblesse musculaire, troubles métaboliques liés à acidose lactique, adénomes hépatiques avec risque de dégénérescence, néphromégliaie avec insuffisance rénale. Parfois indication de transplantation hépatique.

Varicelle - Cellulite :

Enfant de 8 mois. Syndrome fébrile modéré (38,5) depuis 3 jours. Vésicules apparaissent sur le visage, le scalp, le tronc, le nez, la bouche, par vagues successives. Dessèchement des vésicules, croûtes

Prurit intense . [Voir illustrations de la varicelle](#)

Secondairement, apparition d'un gonflement de la région cervicale, douloureux, inflammatoire, rouge et augmentatonde la T° à 39°C

1: Maladie éruptive infantile: Les vésicules sont typiques de la varicelle, de même que leur localisation, les vagues successives, et les croûtes. Guérison sans cicatrices au long cours. Prurit . Le virus , HSV1, persiste à vie dans les racines nerveuses et peut se manifester ultérieurement (Varicelles, mais le plus souvent Zona). Le contact infectieux à lieu 10 à 15 jours avant l'éruption. Contagiosité des vésicules.

Complications possibles de pneumonie, encephalites, cerebellites, syndrome de Reye (les salicylés doivent être évités dans la varicelle). Dissémination chez les immunodéprimés.

Traitement possible par acyclovir (Zovirax)

Vaccin actuellement disponible: Varilrix. Indiqué chez un futur immunodéprimé (vaccin vivant, ne peut être administré en situation d'immundépression) . Controversé en usage sporadique , vu le risque de shift de la maladie vers l'âge adulte en l'absence de vaccination de masse.

Complication dans le cas présent de cellulite suite aux lésions de grattages et pénétration bactérienne. Staphylocoque doré ou streptocoques. Tt par oxacilline ou pénicilline.

Polvarthralgies

Plaintes: Douleurs articulaires, gonflement, déformations, impotence progressive.

Fille de 5 ans en provenance du Cap Vert: Impotence progressive. Douleurs des poignets, chevilles , hanches. refuse de marcher/ Gonflements, déformations des poignets. Limitation des articulations (genoux)

Hospitalisée deux ans plus tard au GDL

Découverte de HBe ag et HBs ag +, mais enzymologie normale.

Bilan infectieux négatif. Pas de liquide intra articulaire.

Radiographies: confirment gonflement des tissus mous et érosions articulaires: amincissement des espaces interarticulaires et érosions osseuses, prédominant au niveau des poignets.

Le diagnostic de polyarthrite rhumatoïde juvénile est vraisemblable au vu de l'atteinte oligo-articulaire. Syndrome inflammatoire biologique, mais marqueurs auto-immun négatifs (assez classique).

Traitement local par infiltration articulaire (Stéroïdes) sous anesthésie et sous ultrason.
Traitement général par méthotrexate.

Autres arthrites de l'enfant:

Infectieuses:

Hémophilus, Staphylocoque doré, Streptocoque pyogène, Kingella Kingae (autres cultures négatives)

Borrelia Burgdorferi (Lyme): arthrites migratoires, récurrentes, pauciarticulaires, plusieurs mois après la piqûre

Virales : Parvovirus, Rubéole

Réactionnelles:

Hépatite B, diarrhées à Yersinia, campylobacter, Henoch Schönlein, ténosynovite aspécifiques de la hanche

Inflammatoires:

Polyarthrite rhumatoïde juvénile, Lupus, Dermatomyosite

Rhumatisme articulaire aigu (post streptococcique)

Hypertension Portale - Hématémèse

Jeune fille de douze ans. Atrésie biliaire opérée. Portoentérostomie selon Kasai à 3 semaines. Rétablissement du drainage biliaire et bon développement. Absence d'ictère. Episode soudain de rectorragies avec melaena. Pas de diarrhée. Examen clinique: foie non palpé, splénomégalie 7cm. vr causes de splénomégalie Vu antécédents atrésie biliaire, suspicion de

cirrhose et donc d'hypertension portale à l'origine du saignement (rupture de varices). La présence de melaena laisse supposer une origine haute de l'hémorragie: oesophage, estomac, grêle proximal. Recherche des autres signes cliniques évoquant HTP ? circulation collatérale ? réseau ombilical ? Foie dur ? augmenté de volume ? Foie non palpé parce que cirrhose atrophique ? HTP sur thrombose de la veine porte ? (dans ce dernier cas, le foie est normal en consistance) Signes de cirrhose ? foie dur, angiomes stellaires ou teleangiectasies, clubbing ? ascite ? dénutrition ? US-Doppler foie -voies biliaires: petit foie remanié, épaissement petit épiploon, flux portal hépatopète ? hépatofuge ? Endoscopie: varices oesophage ? Estomac ? Duodénales ? anorectales ? Grêle ? Diagnostic: Confirmation d'une hypertension portale, cirrhose compensée, hémorragie sur rupture de varices grêles inaccessibles à l'endoscopie. Ligatures élastiques ou scléroses dans ce cas impossibles. Shunt chirurgical ou transjugulaire (TIPSS) Risques d'encéphalopathie porto-cave, décompensation fonction hépatique. [Voir atlas](#)

Diarrhée et cassure de courbe chez un nourrisson

Né à terme, PN 2k370. Dysmaturité - Calcifications placentaire. Césarienne pour souffrance foetale. Bonne évolution postnatale. Allaitement maternel pendant 4 mois. Régurgite malgré Prepulsid => Nutrilon AR

Mise en crèche à l'âge de six mois, diversification alimentaire, mais sans gluten

Episodes infectieux respiratoires divers, et diarrhée : 4-6 selles molles /j, faible appétit, avec cassure complète courbe pondérale. Pas de T°, pas de début brusque, pas de sang, pas . Un épisode de Gastroentérite surajouté, Rota +.

Changements de lait: Lait maternel => Nutrilon AR (épaissi gomme de caroube) => Nutrilon Soja => Nutrilon Pepti (diète semi-élémentaire). Pas d'amélioration.

malabsorption ? en faveur : cassure de courbe poids avant taille et diarrhée malgré apport diminué.

- ? Infectieuse: Giardia ? Bactérienne ? recherches (-)
- ? Allergie ? Possible - a ce stade non démontré. Pas de bronchite spastique, ni asthme, ni urticaire, rash... IgE totales basses, RAST protéines du lait de vache (-) **Définition de l'allergie: L'allergie est une réaction clinique, répétitive, qui se reproduit lors de chaque contact avec un allergène donné.** Il existe aussi des allergies retardées avec un lien moins net entre ingestion et symptômes. **Voir infra sur [l'intolérance et l'allergie](#)**
- ? Maladie Coeliaque ? Ne prend pas de gluten.
- ? Mucoviscidose (+ autres insuffisances pancréatiques) : A considérer vu aussi les infections respiratoires, mais pas de pneumonie. En général hyperphagie et stéthorrhée: test à la sueur (-)
- ? Contamination grêle : "bacterial overgrowth" suite à épisode infectieux aigu ? giardiase malgré recherches négatives: traitement d'essai Gabbrolal / Flagyl
- ? Déficit en disaccharidases: lactase, ou plus rare sucrase isomaltase (si diarrhée suit le remplacement du lactose par des dextrines maltose dans de nombreux laits de régime)
- ? Diarrhée rebelle: cassures sévères, précoce, persistante, atrophie microvillositaire, exclusions autres causes.

Toujours aussi envisager insuffisance d'apport, régimes restrictifs injustifiés, cumulatifs: gluten + protéines du lait+ lactose+graisses.....

[Autres causes](#) et autres cliniques sur les diarrhées

Voir [éléments de nutrition infantile](#)

Hépatite B chez un enfant adopté

Voir [autre cas](#) similaire présenté antérieurement et [information dans le cours](#)

Rectorragies chez un enfant de 4 ans

Emission de sang rouge dans les selles, indolore. Faible quantité, mais quasi quotidien depuis 4 mois. Excellent état général. Pas de diarrhées, mais selles fréquentes, petites quantités. pas d'épisode de T°, ni diarrhée aiguë, ni voyage à l'étranger. Essais infructueux de traitements laxatifs. Pas de prurit anal . Pas de parasites. Ex Clinique normal . Toucher rectal non effectué.

Examen clé: Colonoscopie: polype solitaire à 5 cm de la marge anale. Muqueuse normale. Histologie: polype juvénile.

Polype juvénile de 4 cm de diamètre, enfant de 4 ans . Résection à l'anse diathermique.

Polype juvenile: souvent solitaire, enfant de 1 à 10 ans, histologie hyperplasie simple. rectorragie, mucus, parfois invagination.

Rares polyposes juveniles familiales: multiples polypes de tout le tube digestif, parfois associé à hydrocéphalie, macrocéphalie. Invaginations, rectorragies, mucus abondant.

Polypose familiale adénomateuse: >10 ans, risque de dégénérescence majeur, colectomie

Peutz -Jeghers: hamartomes, peu de risque de dégénérescence. Pigmentation - lentiginose péribuccale . Tumeurs ovariennes et kystes. Exostoses.

Autres rares (Cronkhite Canada, hamartomes,) ..

Voire causes de [rectorragies](#) dans un autre cas clinique

Fatigue chronique chez un garçon de 9 ans

Jeune garçon de 9 ans, fatigue chronique depuis plusieurs mois. Difficultés de concentration , mauvaise résistance à l'effort physique, va dormir à 19 heures ou parfois plus tôt. Pas d'évidence à l'anamnèse de maladie cardio-vasculaire ou pulmonaire. Pas de dyspnée. Pas de troubles digestifs. Bonne évolution ensuite. Bonne humeur, bon moral, pas de frilosité ni

constipation. Toux en rapport avec RGO, traitée par motilium avec succès. Examen clinique: normal.

Antécédents de prématurité (1989): né à 7 mois, 1kg800. Ictère , photothérapie, détresse respiratoire nécessitant oxygénothérapie, sans intubation. un épisode de gastro-entérite, 2 transfusions durant le séjour en néonatalogie. Quitte l'hôpital au 9ème mois, poids 2k800. Plus de problèmes si ce n'est quelques maladies infantiles.

Discussion: fatigue de type générale, non psychologique ni dépressive. Pas d'anémie ni pathologie cardio pulmonaire. Antécédents de transfusion avant 1990 doivent faire évoquer une hépatite C post-transfusionnelle. Hypothyroïdie évoquée mais pas d'arguments cliniques. EBV/CMV: pas d'arguments de pathologie de ce type: ni T°, ni adénopathies.

PS: GOT 125, GPT 130, anti HCV +, HCV RNA +++

Confirme le diagnostic d'hépatite C chronique post-transfusionnelle avec répllication virale active. La fatigue chronique peut lui être attribuée, sans certitude toutefois.

Infos complémentaires sur pediatrie.be : [traitement](#), [modes de transmission](#)

Choc Septique chez un nourrisson

M 4m1/2 mois . Antécédents de malformation urinaire: rein unique, urétérohydronéphrose. Traitement prophylactique des infections urinaires (Bactrim, Furadantine). Intervention chirurgicale prévue.

Apparition de T°, état grincheux, teint grisâtre. Admission hôpital. Fontanelle normotendue, tachycardie 156/min, teint grisâtre. TA correcte 90/60 au début. Ensuite détérioration: aspect marbré, oligoanurie, chute TA, yeux "filants": Choc

Cardiogénique: défaillance de la pompe

Hypovolémique : déficit du contenu

Septique et anaphylactique: augmentation du contenant, shunt tissulaire, dilatation lit veineux.

Choc Septique: Défaillance cardiovasculaire avec défaut de délivrance de substrat (O₂, glucose...) et d'extraction de métabolites toxiques. ==> Métabolisme anaérobie, toxicité cellulaire.

Compensé: Tachycardie ==> 190 à 210 /min, augmentation contractilité cardiaque, vasoconstriction périphérique, maintien de la TA

Décompensé: Chute TA, chute du débit cardiaque, lésions cellulaires irréversibles mai Anurie, atteinte hépatique (enzymes et fonction de synthèse) , coagulation, diathèse hémorragique, coagulopathie de consommation, trouble de la conscience, ileus intestinal, ulcères, nécrose...====> MOF= Multiorgan Failure

5 ANS DIARRHÉE CHRONIQUE

Motif: Diarrhée importante, 4 à 5 x/j, ballonnement, crampes abdominales, gaz+++ , selles "explosives". début insidieux et progressif à partir de l'âge de trois ans. Amélioration sous antibiotique (mais peut être manque d'appétit).

Atcdts: accouchement prématuré 36 sem, mais bonne évolution ensuite. Bronchites spastiques, pas de problèmes cutanés.

Atcdts fam: Père même histoire en bas âge."Difficile" pour manger

Caractéristiques de la plainte:

Depuis 2 ans, Intermittent la journée, mais présent tous les jours. Intense, Dure environ 1 heure, pas d'effet du perenterol ou charbon actif, pas d'autres signes accompagnateurs. Pas de répercussion générale: croissance correcte staturale et pondérale sur P25. Coprocultures négatives, de même que recherche de parasites (giardia).

Passons en revue les [causes de maladies](#) :

Infectieux ? peut être, mais dure depuis 2 ans sans vraiment atteinte de EG

Toxique: intoxic alimentaire: aigü, pas chronique

Immunitaire: allergie PLV ? possible, car aussi bronchites spastiques; mais pas d'autres signes.

Endocrine: peu probable (exceptionnelles tumeurs sécrétantes vasoactives)

Dégénératif: peu probable, symptômes peu typiques, maintien état général

Trauma : -

Malformation: serait présente à la naissance, symptômes non spécifiques

Métabolique: intolérance / Le père ne supporte pas le lait et s'en abstient. Lactose ? Mais lactose reçu depuis la naissance: exclu alactasie congénitale

Diagnostic: INVOLUTION SPONTANÉE DE LA LACTASE: Histoire typique. L'intolérance au lactose survient vers l'âge de 4 ans, suite à l'involution sponténe de la lactase. Douleurs abdominales, diarrhées explosives, gaz, ballonnement, état grincheux, irritation du siège suite à acidification des selles

13 ans - Rectorragies

1: Jeune fille 13ans. Depuis 3 mois douleurs abdominales. Diarrhée fréquentes. Douleurs avant la selle (ténesme). Quelques épisodes de rectorragie. Selles fréquentes, parfois abondantes, présence de mucus. Admise pour rectorragie sévère (sang frais, rouge, abondant) avec chute HB à 7gr/dl.

Sang rouge ?

Absence de melaena ?

Absence d'hématémèse ?

= **Hémorragie en deça de l'angle de Treitz ?**

Amaigrissement ?

Atteinte état général ?

Diarrhée ?

Fébricules ?

Maladie inflammatoire ?

Température

Diarrhée

Selles sanglantes (mélange)

= **Entérocolite infectieuse** ? (salmonella, shigella..)

Petites quantités

Age 1-10 ans

ou âge > 10 ans et histoire familiale

Prolapsus

Mucus

= **Polype** ?

Sang abondant sans autre signe

Meckel ?

Petite quantité, prurit anal ?

Oxyures ?

Nourrisson, douleurs intermittentes

Invagination ? ==> US

Nourrisson, récente interruption lait maternel.

Proctite allergique ?

- ? Suspicion ici de maladie inflammatoire. Examen de la marge anale normal. Pas de marisques, ni aphtes, ni fissures, ni fistules, ni abcès. (Crohn). TR non réalisé. Palpation abdominale: douleur hypochondre gauche. Hypochondre droit normal. Absence d'empâtement dans la FID (plastron). Examen clinique par ailleurs normal.
- ? En cas de maladie de Crohn, maladie diffuse, aphtose, uvéite, atteinte grêle, et colon, érythème noueux. Dénutrition, pertes protéiques, syndrome inflammatoire. Plastron FID. Fistules, abcès, aphtes, marisques. Empâtement FID (= plastron)
- ? RCUH: ténesmes, diarrhées sanglantes, urgences, mucus. Contexte émotif parfois présent. Association avec maladies autoimmunes, ANCA, cholangite sclérosante...

- ? La biologie montre un syndrome inflammatoire modéré, et une anémie microcytaire marquée. Les marqueurs autoimmuns sont négatifs, sauf les ANCA
Une colonoscopie confirme un colite entreprenant le recto sigmoïde et le colon gauche. La biopsie montre la présence d'une muqueuse inflammatoire avec abcès cryptiques.
- ? L'US montre un épaissement de la paroi colique.
- ? Diagnostic final de RCUH
- ? Traitement par lavements d'acide aminosalicylique (pentasa) et corticoïdes initial.

[TEST MALADIES INFLAMMATOIRES](#)

[Ictère néonatal](#)

Nourrisson de 3 semaines: Bon état général, bon développement, prends bien ses biberons. Antécédents grossesse et périnataux normaux. Ictère depuis la naissance. Point capital: Distinguer type d'ictère : cholestatique ou non ?. [Illustrations clés via l'ATLAS](#)

Couleurs des selles ? --> acholiques = cholestase . Demander de les voir vous mêmes
Urines foncées = cholestase

Hépatomégalie: chez le nourrisson, au delà de 2-3 cm. Consistance ?
Splénomégalie: si HTP. Voir [causes de splénomégalie](#)

Questions clés à demander à l'échographiste: US

Visualisation de la vésicule biliaire ? ==> si non visible, aucune conclusion, mais compatible avec atrésie des voies biliaires. Examen à faire à jeun. Il n'existe pas de signes pathognomoniques de l'atrésie biliaire, mais l'absence de vésicule visible, et des variantes anatomiques telles que foie médian, veine porte pré-duodénale, polysplénie sont des éléments en faveur de ce diagnostic.

Voies biliaires non dilatées ==> absence d'obstacle (lithiase, sludge, sténose...).

Sur le plan biologique: bilirubine conjuguée augmentée, cytolyse modérée, GGT très élevés (= souffrance biliaire)

[Voir cours atrésie des voies biliaires](#)

[Texte exhaustif avec schémas](#)

[Pour les anglophones](#)

[Evolution- cirrhose- HTP \(ATLAS\)](#)