

LES VOMISSEMENTS DE L'ENFANT

I. INTRODUCTION :

1. Définition :

- Les vomissements sont des rejets alimentaires au non, de moyenne ou grande quantité provenant du tractus digestif supérieur (œsophage exclu).

2. intérêt :

- Fréquence élevée surtout chez le nourrisson.
- Objectifs : reconnaître les urgences médicales et chirurgicales.

3. Diagnostic différentiel :

- Régurgitations : rejet alimentaire post prandial, survenant sans effort accompagnant l'éruclation physiologique (favorisée par les changements de position).
- Pseudo-vomissements d'origine œsophagienne : atrésie, sténose, mégaoesophage.
- Mérycisme : régurgitation volontaire (acte de rumination : remontée des aliments dans la bouche) d'origine psychoaffective, enfant moins de 1 an. (Encéphalopathie, RGO).

II. ANALYSE SÉMIOLOGIQUE :

1. Interrogatoire :

1.1. Caractères :

- Vomissements récents à début aigu ou répétés (chronique)
- Volume : petits rejets ou vomissements massifs
- Caractère : en jet ou en plusieurs épisodes, faciles ou au milieu efforts
- Nature : alimentaire, sanglant, bilieux, purement sécrétoire fécaloïde (obstruction basse).
- Horaires : (par rapport aux repas) : post prandial immédiat ou tardif à distance des repas, nocturnes.
- Modalités de survenue : changements de position

1.2. Anamnèse :

- Antécédents familiaux : notion d'hydramnios
- Date d'apparition par rapport à la naissance
- Conditions de survenue : sevrage, introduction d'aliments, infection
 - Mode d'alimentation :
 - ✓ Nombre et qualité des repas
 - ✓ Introduction des aliments depuis la naissance
 - ✓ Notion d'introduction d'aliments nouveaux précédant les vomissements
 - Symptômes associés :
 - ✓ Fièvre, toux chronique
 - ✓ Digestifs : Diarrhée, constipation, hémorragies digestives basses, Ballonnement abdominal
 - ✓ Agitation, douleur lors de la prise du repas

2. Examen clinique : complet :

- Retentissement nutritionnel, signes de déshydratation.
- Recherche d'un foyer infectieux : ORL, pulmonaire
- examen de l'abdomen : ballonnement, ondulations péristaltiques
- palpation : clapotage à jeun, masse sous hépatique (olive pylorique), défense
- Examen des organes génitaux externes (recherche ambiguïté sexuelle), des orifices herniaires, toucher rectal.
- Examen neurologique

3. Examens complémentaires :

- Sont demandés en fonction du contexte clinique
- En fonction de l'orientation diagnostique
- Bilan biologique de retentissement si signes de dénutrition : hémogramme, électrophorèse des protéides, ionogramme sanguin en particulier.

- Cependant quand les vomissements surviennent de manière aiguë sans retentissement clinique avec une étiologie évidente (ORL en particulier) aucun examen complémentaire ne doit être pratiqué

III. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

- L'orientation étiologique est différente selon que :
 - ✓ les vomissements sont aigus ou chroniques
 - ✓ selon l'âge de l'enfant
- ❖ Les vomissements aigus font évoquer :
 - avant tout une infection en cas de climat fébrile : ORL : angine, otite...
 - Digestive : gastro-entérite aiguë
 - Urinaire, méningée
 - Plus rarement une affection chirurgicale : appendicite, invagination aiguë, hernie étranglée, occlusion intestinale
- ❖ Les vomissements chroniques (répétés) non fébriles :
 - ✓ erreur diététique
 - ✓ maladies organiques du tube digestif : RGO, sténose duodénale, du pylore
 - ✓ en fonction examen clinique : intolérance aux protéines bovines, maladies métaboliques, hyperplasie congénitale des surrénales...

PRINCIPALES ÉTIOLOGIES EN FONCTION DE L'ÂGE

A. NOUVEAU NE :

1. Vomissements accompagnant un Syndrome digestif aigu :

1.1. Occlusion :

- Les vomissements bilieux doivent être considérés comme une urgence chirurgicale jusqu'à preuve du contraire (mais ils ne sont pas pathognomoniques d'une occlusion intestinale).
- Notion d'hydramnios : dans obstruction digestive haute (manque dans occlusion de l'iléon et du colon)
- Météorisme : le ballonnement abdominal est variable (absent dans les obstacles hauts situés)
- Absence ou retard d'émission du méconium

❖ Occlusion duodénale :

- Vomissements bilieux, occlusion à ventre plat
- Fréquente en cas de Trisomie 21
- Obstacle complet : atrésie duodénale
- Obstacle incomplet : sténose duodénale, pancréas annulaire
- Abdomen sans préparation (debout) : image en double estomac : 2 niveaux hydroaériques (à gauche estomac, à droite obstacle duodénal).
- En cas d'atrésie : absence d'aération intestinale au dessous de l'obstacle.

❖ Occlusion du grêle : jéjunale et iléale

- Vomissements bilieux
- Ballonnement abdominal d'autant plus important que l'obstacle est bas situé.
- Abdomen sans préparation debout : niveaux hydro-aériques avec absence d'air en aval.

- ❖ Maladie de Hirschprung : Parfois vomissements fécaloïdes
- ❖ Mal rotation intestinale : Très rare : Volvulus du grêle sur anomalie de rotation mésentérique
- ❖ Iléus méconial : en cas de mucoviscidose

1.2. Entérocolite ulcéro-nécrosante :

- Affection grave, mortalité élevée.
- Etiopathogénie : anoxie, infection
- Facteurs de risque : prématurité (surtout poids inf à 1500 g) et anoxie néonatale
- Les lésions de nécrose ischémiques avec ulcération muqueuse et pneumatose intéressant surtout le grêle (se complique de perforation, de péritonite).
- Tableau d'allure septicémique
- ASP : iléus, pneumatose intestinal (image double contour des anses).

1.3. Péritonites néonatales :

- Primitive : infection néonatale
- Péritonite par perforation (entérocolite, ulcère de stress)

2. Vomissements alimentaires :

- Erreur diététique
- Intolérance alimentaire surtout intolérance aux protéines bovines
- Reflux gastro-œsophagien
- Sténose hypertrophique du pylore
- Infections néonatales
- Maladies métaboliques :
 - ✓ Galactosémie : hépatomégalie, ictère, retard psychomoteur, cataracte clinitest des urines positif (labstix négatif)
 - ✓ Fructosémie : clinitest des urines positif
 - ✓ Phénylcétonurie : retard psychomoteur, convulsion (Syndrome de West)
- Hyperplasie congénitale des surrénales :
 - Surtout le déficit en 21 hydroxylase.
- Vomissements alimentaire répétés pouvant entraîner une déshydratation.
- Rechercher une ambiguïté sexuelle
- Diagnostic : hyponatrémie avec Hyperkaliémie et Dosage hormonal

3. Vomissements sanglants :

- Maladie hémorragique du nouveau né
- Ulcère de stress : Infection sévère, anoxie sévère
- Septicémie avec CIVD
- RGO avec œsophagite peptique
- Sang maternel dégluti (crevasses chez a mère)

B. NOURRISSON

1. Vomissements aigus :

1.1. Causes médicales :

- ❖ Infections aiguës :
 - Toutes les infections aiguës peuvent entraîner des vomissements chez le nourrisson
 - Entérales : gastroentérites aiguës virales et bactériennes
 - Parentérales : ORL, pulmonaire, infection urinaire (ECBU) méningite (PL)
- ❖ Intoxications aiguës :
 - médicamenteuse : accidentelle ou iatrogène (surcharge thérapeutique) : acide acétyl salicylique, digoxine
 - non médicamenteuse : produits ménagers.

1.2. Causes chirurgicales :

- ❖ Invagination intestinale aiguë :
 - Pénétration d'un segment intestinal dans le segment d'aval.
 - Fréquente chez le nourrisson, surtout entre 3 et 8 mois, rare après 2 ans.
 - Rhinopharyngite, Douleurs abdominales paroxystique avec cris, agitation puis accalmies.
 - Dans Intervalles des crises : enfant anxieux, pâle
 - Examen abdomen : boudin invagination flanc droit ou région sous hépatique (FID droite vide).
 - TR ramène parfois du sang.
 - Diagnostic :
 - ✓ Échographie abdominale
 - ✓ lavement baryté : image en cupule ou en pince de Homard de profil, en cocarde de face (à visée thérapeutique : désinvagination).
 - En cas de diagnostic tardif (occlusion) chirurgie

- ❖ Appendicite du nourrisson
- ❖ Hernie étranglée
- ❖ Péritonite aiguë
- ❖ Torsion du testicule

- ❖ Causes neurologiques :
 - Hypertension intracrânienne : hématome sous dural (traumatisme, DHA hypernatrémique) : ETF, scanner
 - Hémorragie cérébroméningée
 - hydrocéphalie

- ❖ Erreur diététique : suralimentation surtout.

2. Vomissements chroniques :

2.1. Causes digestives :

- ❖ RGO avec ou sans hernie hiatale
- ❖ Sténose hypertrophique du pylore
- ❖ Plicature gastrique :
 - Transitoire, due à une aérocolie importante. Ballonnement abdominal
 - ASP debout : estomac est plicaturé par aérocolie : image en double poche à air gastrique (en cornemuse) avec 2 niveaux hydroaériques.

- ❖ Intolérances alimentaires
 - Intolérance aux protéines du lait de vache, intolérance au gluten

- ❖ Causes métabolique :
 - Galactosémie, fructosémie
 - Aminoacidopathie : phénylcétonurie

- ❖ Causes endocriniennes : hyperplasie congénitale des surrénales (surtout déficit en 21 hydroxylase)

- ❖ Autres causes :
 - Infection urinaire avec ou sans uropathie malformative
 - Cardiopathie congénitale mal tolérée
 - insuffisance rénale chronique
 - encéphalopathies chroniques

- ❖ Causes psychoaffectives :
 - Conflit mère-enfant (mère qui force enfant à manger, très rigoureuse dans les horaires), séparation mère-enfant.

C. ENFANT :

1. Vomissements aigus :

1.1. Intoxications :

- Médicamenteuses : salicylés, digitaliques.
- Iatrogènes : corticoïdes, antibiotiques, salicylés, chimiothérapie
- Produits ménagers

1.2. Urgences chirurgicales :

❖ Appendicite aiguë :

- Rare avant 3 ans (dans ce cas tableau de gastroentérite aiguë).
- Diagnostic d'autant plus difficile que l'enfant est jeune expliquant une reconnaissance souvent tardive au stade d'abcès ou de péritonite.
- T° : 38°- 38°5.
- Douleur iliaque droite au point Mac Burney.
- Diagnostic tardif : défense FID, contracture en cas de péritonite.
- FNS : hyperleucocytose.
- Diagnostic difficile : Échographie
- Diagnostic différentiel : adénolymphite mésentérique

❖ Péritonite aiguë :

- Appendicite aiguë, perforation ulcère
- Purpura rhumatoïde
- Fièvre typhoïde

❖ Occlusion intestinal, Hernie étranglée

❖ Invagination intestinale aiguë : Lymphome, purpura rhumatoïde, diverticule Meckel

1.3. Causes médicales :

❖ Infections ORL, pneumonies

❖ Hépatites aiguës :

- Sub ictère, douleurs abdominales, nausées, vomissements, asthénie.
- Sérologie Hépatites A, B, C.

❖ Méningites purulentes ou virales

❖ Gastro entérites infectieuses, intoxications alimentaires

❖ Adénolymphites mésentériques (infection ORL virale)

❖ Causes rénales :

- Insuffisance rénale aiguë
- GNA hypertensive (avec encéphalopathie hypertensive)

❖ Causes métaboliques :

- Diabète insulino-dépendant : coma acidocétosique, hypoglycémie
- Hypercalcémie
- Insuffisance surrénale aiguë

❖ Autres causes :

- Hypertension intracrânienne, hémorragie cérébroméningée
- Syndrome de Reye : Encéphalopathie aiguë avec stéatose hépatique. Troubles de la conscience (coma), convulsions, hépatomégalie.

- Biologie : élévation des transaminases, hypoglycémie, troubles hémostases (après prise salicylés).
- Pancréatite aiguë : dosage de l'amylasémie
- Cholécystite aiguë et lithiase biliaire (hémoglobinopathies)

2. Vomissements chroniques :

- ❖ RGO avec ou sans hernie hiatale
- ❖ Ulcère gastroduodénal et gastroduodénite : Infection à *Campylobacter pylori*.
- ❖ Insuffisance rénale chronique

- ❖ Causes neurologiques :
 - Tumeurs cérébrales
 - Migraine
 - Épilepsie

- ❖ Vomissements acétonémiques :
 - Survient entre 2 et 10 ans
 - Vomissements par crises.
 - Tableau de déshydratation aiguë
 - Circonstances de survenue infection rhinopharyngée, excès de graisses, jeune.
 - Biologie : acétonémie et acétonurie avec dysrégulation glycémique (hypoglycémie ou pics hyperglycémiques).
 - Durée 2 à 5 jours.
 - TRT : réhydratation
 - Rechutes fréquentes.

- ❖ Causes psychologiques : Diagnostic d'élimination

IV. FORMES CLINIQUES :

A. Sténose hypertrophique du pylore :

- Fréquence : 2/1000, 8 fois sur 10 sexe masculin.
- Pathogénie inconnue.
- Notion familiale : 15 % des cas.
- La lésion anatomique est constituée par un myome développé sur les fibres circulaires du pylore qui dépendent de la muqueuse gastrique. Ce myome va rétrécir la lumière jusqu'à provoquer son obstruction complète

1. Symptômes :

- après un intervalle libre de 3 à 5 semaines
- Vomissements alimentaires, jamais bilieux, faciles, post prandiaux abondants et en jets.
- Appétit conservé (nourrisson affamé)
- Cassure de la courbe pondérale (perte par rapport poids naissance)
- Signes de déshydratation extracellulaire.
- Parfois ictère physiologique prolongé

2. Examen clinique :

- Ondes péristaltiques de siège épigastrique, visibles à jour frisant, passant la ligne médiane.
- olive pylorique rarement palpée (30%) : masse mobile dure, siège sous hépatique.
- Clapotage à jeun

3. Biologie : Hypochlorémie avec alcalose métabolique

4. Examens radiologiques :

- Échographie abdominale : 1er examen à pratiquer : mesure le myome. Elle est suffisante pour retenir le diagnostic dans la majorité des cas
- Transit œsogastroduodénal : (indiqué en cas de doute diagnostique après l'échographie) :
 - signes indirects : dilatation gastrique, estomac de lutte

- signes directs :
 - défilé pylorique étroit et allongé
 - empreinte de l'olive sur l'antré gastrique
 - mauvaise vidange gastrique (stase sur le cliché 6ème Heure)

B. Reflux gastro-œsophagien :

1. Introduction :

a. Définition :

- Le RGO se définit par une remontée anormale du fait de sa quantité et de sa fréquence d'une partie du contenu gastrique.
- Il est à différencier du reflux physiologique chez le nourrisson qui est bref, transitoire et de petite quantité.
- Il s'agit d'un dysfonctionnement de l'œsophage distal, sans aucune anomalie de la jonction cardio-tubérositaire.

b. Intérêt :

- Fréquence élevée 1/500 naissances
- Retentissement sur la croissance
- Complications : œsophagite peptique, respiratoires.

2. Physiopathologie :

- Les facteurs fonctionnels jouent un rôle primordial.
 - Rappel anatomique : Le mécanisme anti-reflux comprend :
 - ✓ les piliers du diaphragme, les ligaments phrénico-œsophagiens et gastrophréniques
 - ✓ l'angle de His (angle œsogastrique): implantation oblique de l'œsophage dans l'estomac : il est aigu et a un rôle passif de valve (oblitérant l'œsophage en cas d'augmentation de la pression intragastrique)
 - ✓ l'œsophage abdominal : est très court à la naissance et s'allonge rapidement (sur lui s'applique la pression positive abdominale).
 - Facteurs fonctionnels : Sphincter inférieur de l'œsophage (SIO) : Zone de haute pression au niveau du bas œsophage mise en évidence par la manométrie. Cette zone augmente avec l'âge. La nature anatomique de ce sphincter est discutée (serait dû à une disposition particulière et un discret épaissement musculaire de la partie terminale de l'œsophage)
 - Physiopathologie de l'œsophagite : Sa pathogénie dépend de la qualité du reflux :
 - ✓ acide entraîne des lésions modérées
 - ✓ acide associé à la pepsine et aux sels biliaires : lésions érosives étendues
 - Formes cliniques :
 - ✓ RGO isolé
 - ✓ RGO avec malposition cardio-tubérositaire
 - ✓ RGO avec hernie hiatale (par glissement)

3. Étude clinique :

3.1. Symptomatologie digestive :

→ Vomissements : dans près de 90 % des cas (leur absence n'élimine pas le diagnostic)

- à début néonatal, sans intervalle libre
- peu abondants et répétés soit précocement soit tardivement après le repas
- favorisés par le décubitus et les changements de position
- parfois douloureux et sanglants

→ Autres signes :

- Régurgitations : fréquentes, survenant à distance des repas et aux changements de position
- Dysphagie, refus de téter, pleurs lors de la prise des repas (œsophagite)

- Hémorragies digestives : vomissements striés de sang, brunâtres ou hématomèse de petite abondance, méléna (œsophagite).

3.2. Symptomatologie associée :

- Retentissement nutritionnel : hypotrophie
- Pâleur cutanéomuqueuse

3.3. Formes atypiques :

→ Manifestations respiratoires :

- Toux chronique fréquente, diurne ou nocturne (liée aux changements position)
- Broncho-pneumopathies obstructives : atteinte du lobe moyen et parfois du lobe inférieur droit, troubles de la ventilation (fausses routes).
- Asthme : l'association RGO-Asthme est fréquente. La responsabilité du RGO dans la survenue de l'asthme est difficile à établir (seulement si disparition des symptômes d'asthme après un traitement anti-reflux efficace)

→ Manifestations ORL : Rhinopharyngites, otites laryngites, laryngospasme.

→ Malaises du nourrisson. Apnées. Cyanose : Chez les nourrissons de moins de 6 mois : apnée aiguë, cyanose ou pâleur, hypotonie, convulsion, perte de connaissance.

→ Mort subite du nourrisson

4. Signes biologiques :

- Anémie microcytaire hypochrome, importante en cas d'œsophagite
- Pas de modifications hydro-électrolytiques

5. Examens radiologiques :

5.1. Transit œsogastroduodénal :

- mise en évidence du reflux d'une manière inconstante (dans 40 à 60 % des cas)
- mise en évidence d'une hernie hiatale.
- mise en évidence d'une sténose peptique et son étendue

5.2. Fibroscopie digestive : Permet de mettre en évidence :

- Une œsophagite peptique et d'en apprécier le stade :
- o stade I : muqueuse du bas œsophage érythémateuse et congestive
 - o stade II : érosions multiples
 - o stade III : ulcérations profondes ou étendues avec fausses membranes.

→ Une sténose peptique, rarement une hernie hiatale

5.3. pH-métrie :

- Examen de référence pour le diagnostic de RGO
- Permet de quantifier le reflux fréquence, durée, acidité (pH-métrie de 24 h)
- Important en présence de manifestations atypiques (respiratoires, malaise)

5.4. Autres examens : (Peu d'intérêt pour le diagnostic de RGO)

- Échographie (utilisation récente)
- Manométrie
- Scintigraphie au Technetium 99 (objective une inhalation pulmonaire)

CONDUITE PRACTIQUE :

1. RGO simple (non compliqué) : 80% des cas :

- Symptomatologie évocatrice (vomissements, régurgitations)
- Traitement médical (pas de pratique d'examens complémentaires)
- En cas échec traitement : exploration radiologique

2. RGO avec signes d'œsophagite peptique (hématémèse, anémie, dysphagie, hypotrophie) :

→ Fibroscopie en première intention :

- si présence d'une œsophagite : pas d'autre exploration et traitement médical
- si absence d'œsophagite : poursuite des investigations à la recherche d'une sténose peptique, d'une hernie hiatale (TOGD)

3. Formes atypiques de RGO (manifestations respiratoires, malaises, apnées) : La pH-métrie de 24 h est indiquée en 1^{ère} intention et permet d'objectiver le RGO.

V. TRAITEMENT :

- Le traitement est avant tout étiologique.

1. Traitement symptomatique :

- Antiémétiques : 1/4 heure avant le repas
 - **Cisapride** : 1 mg/Kg/j
 - **Dompéridone** : 1 à 2 mg/Kg/j
- Correction d'une erreur diététique.

2. Traitement étiologique :

2.1. Sténose hypertrophique du pylore :

- Intervention dès correction des troubles hydro-électrolytiques
- Technique : pylorotomie extra-muqueuse
- Résultats excellents.

2.2. RGO :

a. RGO simple :

→ Mesures hygiéno-diététiques :

- Fractionnement des repas
- Épaississement par pectines (gelopectose), bouillies
- Suppression chocolat, graisses, thé, certains médicaments (diazépam, théophylline) : diminuent la pression du SIO.

→ Traitement postural :

- Décubitus dorsal ou latéral à 45°
- Procubitus à 30° chez nourrissons plus de 6 mois et cas sévères (incriminée par certains dans survenue mort subite nourrisson moins de 6 mois)

→ Prokinétiques (augmentent la pression du SIO, renforce le péristaltisme œsophagien et accélèrent la vidange gastrique) : 15 mn avant les repas.

- **Cisapride** : 1 à 1,2 mg/Kg/j
- **Dompéridone** : 1 à 2 mg/Kg/j

→ Protecteurs de la muqueuse gastrique :

- À donner après chaque biberon ou repas :

- **Alginate (Gaviscon) :**
 - Nouveau né et jusqu'à 3 mois : 1 à 2 ml/Kg/j à repartir suivant nombre des repas.
 - Après 3 mois : 1/2 Cac (2,5 ml) après chacun des 4 repas
 - Au delà de 18 mois : 1 cuillère à café après chacun des 4 repas
- **Diméticone, Farine de caroube (Polysilane) :** 1 à 2 cuillères mesure après chaque biberon (4 à 6 mesures/jour) : à délayer dans de l'eau ou du lait chaud

b. RGO avec œsophagite peptique sévère (stade II et III) :

- Indication des anti-sécrétoires en plus du traitement du reflux : **durée 4 à 6 semaines**

- Anti-sécrétoires :

- anti H2 : **Ranitidine** 10 à 15 mg/Kg/j, **Cimétidine** : 20 à 40 mg/Kg/j
- inhibiteurs de la pompe à protons : **Oméprazole** : 0,7 mg/Kg/j

→ Indications du traitement chirurgical :

- Œsophagites sévères n'ayant pas répondu à un traitement médical bien conduit
- Rechutes à l'arrêt du traitement médical
- Sténoses peptiques avec hernie hiatale importante

➤ Techniques :

- la plus utilisée est la fundoplicature de Nissen (existence de nombreuses variantes et autres techniques)
- Dilatation de la sténose (bougies) après intervention

→ Surveillance du traitement :

- Disparition des signes fonctionnels
- Reprise pondérale et normalisation de la courbe staturo-pondérale
- Fibroscopie de contrôle en cas d'œsophagite

→ Durée du traitement :

- Au moins jusqu'à l'âge de la marche, qui coïncide avec la guérison de la majorité des RGO (60 % des cas).
- Mais 30 % des enfants peuvent présenter des symptômes jusqu'à l'âge de 4 ans.