

Vomissements du nourrisson et de l'enfant.

I) INTRODUCTION

Les vomissements ou expulsion forcée par la bouche du contenu gastrique, constituent un mécanisme de protection contre les surcharges alimentaires, les produits toxiques ou indigestibles. Dirigés par le système nerveux central, dans le but est d'éliminer des substances potentiellement toxiques pour l'organisme. C'est le plus souvent un réflexe lors duquel le contenu gastrique et du chyme intestinal se trouvent éliminés par la bouche.

La nausée est une sensation déplaisante qui précède le vomissement, sensation du désir imminent de vomir (ressentie à la gorge et l'épigastre)

II) RAPPELS DE PHYSIOLOGIE

a) Voies afférentes

Les différentes régions pouvant détecter un stimulus émétique sont :

1) L'appareil vestibulaire sensoriel :

Les connexions avec le centre du vomissement sont censées passer par les nerfs et noyaux vestibulaires, via le cerveau et la CTZ.

Stimuli :

- Mal des transports, mouvements, stimulation visuelle
- Pathologies du système vestibulaire (maladie de Ménière)
- Infections, tumeurs, opioïdes

Neurotransmetteurs : acétylcholine, histamine

2) Les régions corticales hautes :

L'aversion à certaines odeurs ou goûts et le vomissement anticipé ont leur origine dans cette région.

Stimuli :

- Réponse conditionnée (chimiothérapie), émotions (peur/anxiété), douleur
- Afférences sensorielles (vue, odorat, goût)
- Hypertension intraCrânienne
- Tumeurs/métastases cérébrales
- Atteinte méningée

Neurotransmetteurs : Absence de récepteur spécifique

3) La CTZ : zone gâchette chémoréceptrice

Située sur le plancher du quatrième ventricule a pour fonction la détection d'agents circulants émetisants. La vascularisation consiste en capillaires sinusoïdaux fenêtrés donnant accès directement aux composants du sang. En outre, il y a aussi une liaison directe entre la CTZ et le liquide cérébro-spinal au travers d'une membrane perméable.

Afférences :

- Projection des noyaux vestibulaires
- Nerfs vagues et splanchniques

Les signaux efférents envoyés de la CTZ sont probablement aussi impliqués dans la motilité du TGI.

Stimuli :

Médicaments (opioïdes, AINS, antibiotiques, chimiothérapie, antidépresseurs, digoxine...)
 Troubles métaboliques (hypercalcémie, hyponatrémie, insuffisance rénale, insuffisance hépatique...)
 Toxines bactériennes
 Radiothérapie

Neurotransmetteurs : dopamine, noradrénaline, somatostatine, vasoceptes, enképhalines, cholécystokinine, GABA, sérotonine (5HT3) et plus récemment neurokinine (NK1).

4 L'intestin grêle / le pharynx : voies périphériques

Tractus gastro-intestinal : mécanorécepteurs et chimiorécepteurs, récepteurs 5HT3

Séreuses et viscères (tête et cou, thorax, abdomen, pelvis) : mécanorécepteurs

Afférences transmises par nerfs vagues, splanchniques, glosso-pharyngiens, système sympathique

Stimuli :

□- Etirement mécanique : stase gastrique, gastroparésie, constipation, occlusion intestinale, distension génito-urinaire ou biliaire...

- Lésions de la muqueuse GI (métastases, candidose, RGO...)

- Chimiothérapie, radiothérapie abdomino-pelvienne (libération sérotonine)

- Inflammation péritonéale, toxines bactériennes

- Toux, encombrement trachéo-bronchique

- Pathologies médiastinales, ORL

Neurotransmetteurs : sérotonine, dopamine

Ex : Une altération de la motilité GI (cisplatine). Une modification de la morphologie de la paroi intestinale (chlorméthine, cyclophosphamide, fluorouracile, méthotrexate, cisplatine). Une augmentation de 5HT3, de 5HIAA (5 hydroxy indol acétique acide) et de NK1 dans la muqueuse de l'iléon (cisplatine).

c) Complexe d'intégration centrale

Le centre du vomissement est plutôt représenté par des interactions complexes entre le "nucleus tractus solitarius" (NTS), la formation réticulaire parvicellulaire (PCRF) et des noyaux moteurs viscéro-somatiques inclus dans l'arche réflexe efférente

d) Voies efférentes

Les impulsions efférentes circulent jusqu'aux organes par les nerfs hypoglossaux, glossopharyngés et trigéminaux (innervant la bouche et le pharynx), par le nerf vague (pharynx, voies respiratoires, TGI), du centre respiratoire jusqu'aux nerfs splanchniques et intercostaux et au travers de voies efférentes sympathiques (TGI).

L'activation de ces voies induit beaucoup de changements. □ En dehors du TGI, apparaissent une vasoconstriction, une sueur froide, une augmentation de la salivation et des sécrétions, une diminution des battements du cœur, une diminution de la pression sanguine et une augmentation de la fréquence respiratoire. □ Tous ces phénomènes modifient la motilité gastro-intestinale.

Avant le mécanisme de vomissement, l'estomac se relâche probablement à cause d'une augmentation d'activité dans les neurones inhibiteurs vagues non adrénergiques et non

cholinergiques (les neurotransmetteurs impliqués sont ATP, dopamine, peptides vasoactifs, 5HT, neurokinines).

Ensuite, surviendrait une diminution importante de "l'activité électrique" au niveau de l'antrum pylorique, du duodénum et du jéjunum, suivie d'une période d'intense "tension" avec pour résultat une contraction conduisant au vomissement.

III) DIAGNOSTIC POSITIF

Facile si on assiste aux vomissements, il s'agit en général d'un rejet abondant du contenu gastrique, accompagné d'efforts et souvent précédé d'une courte période de sensation nauséuse dont témoignent la pâleur subite, l'immobilité anxieuse ou au contraire l'agitation et les cris. Ailleurs l'enfant peut être vu pour des troubles généraux ou des fausses routes alimentaires

IV) DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.

- Le rejet d'aliments n'ayant pas atteint le pharynx par : refus d'alimentation ou par trouble de la succion/déglutition.
- La régurgitation : rejet peu abondant d'aliments lors du rôt, généralement en rapport avec un reflux gastro-œsophagien.
- Le mérycisme : rumination ou mâchonnement avec plaisir du contenu gastrique, il s'agit d'un trouble du comportement nécessitant une psychothérapie.

V) DEMARCHE DIAGNOSTIQUE GENERALE

a) L'interrogatoire précise :

Les caractéristiques des vomissements :

- date d'apparition (récents ou plus anciens),
- évolution (depuis la naissance ou après un intervalle libre),
- fréquence, horaires préférentiels (notamment par rapport aux repas), - abondance,
- aspect (alimentaire, bilieux, sanglant)

Le contexte de survenue :

- âge de l'enfant,
- antécédents néonataux, développement staturo-pondéral et psychomoteur
- régime alimentaire (allaitement maternel ou artificiel, mode de préparation des repas), le nombre de prises par jour, la nature et les dates d'introductions des différents aliments et les changements diététiques pratiqués depuis les vomissements.
- existence de signes associés digestifs (soif, anorexie, douleurs abdominales, diarrhée ou constipation, rectorragies) ou extra-digestifs (contexte infectieux),
- traitements en cours ou prise de toxiques. (vitamine D, A, antibiotiques, théophylline),

b) L'examen clinique :

Apprécie le retentissement des vomissements.

- Sur l'état général :

Risque de

Déshydratation (surtout hyponatrémique, avec alcalose hypochlorémique)

Malnutrition (inflexion de la courbe staturo-pondérale ou véritable état grave de malnutrition).

- Sur la fonction respiratoire :

En particulier chez le nourrisson de moins de 3 mois : Il peut s'agir d'une toux quinteuse persistante surtout la nuit, de broncho-pneumopathies à répétition,

d'images radiologiques (atélectasies surtout à droite), d'épisodes d'apnée et/ou de bradycardie et de cyanose.

- Sur le SNC :
Malaises graves ou convulsions.

Rechercher :

- des signes abdominaux (ventre plat ou météorisme, ondes péristaltiques, défense, boudin d'invagination, olive pylorique, hépatomégalie, orifices herniaires, toucher rectal en fonction du contexte),
- des signes neurologiques (signes d'hypertension intracrânienne ou de méningite),
- des signes généraux (fièvre, infection ORL).

c) Examens complémentaires : sont exclusivement orientés par le contexte clinique.

Explorations radiologiques digestives (échographie abdominale, abdomen sans préparation, TOGD) utiles lorsqu'une cause mécanique est suspectée.

Examens bactériologiques en fonction du contexte (coproculture, examen cytobactériologique des urines, ponction lombaire)

NFS, protéine C réactive pour confirmer un tableau infectieux et enzymes hépatiques.

Ionogramme sanguin + gazométrie capillaire pour évaluer la gravité d'une déshydratation ou rechercher l' alcalose hypochlorémique d'une sténose du pylore.

Imagerie neuroradiologique en fonction du contexte.

Fibroscopie oeso-gastrique en cas de vomissements sanglants ou de signes évocateurs d'œsophagite.

VI RESULTATS DE L'ENQUETE

Il est classique de distinguer les vomissements occasionnels, survenant brusquement chez un nourrisson qui était jusque là indemne, accompagnant d'autres troubles et qui disparaissent avec eux ; des vomissements chroniques présents depuis quelques semaines voire des mois.

a) Vomissements aigus.

1 Causes chirurgicales :

- Un syndrome occlusif est suspecté devant des vomissements bilieux, un météorisme abdominal et une altération de l'état général, l'ASP montrera des niveaux liquides et une distension des anses.
 - ▶ Les occlusions hautes :
 - chez le nouveau-né, envisager le diagnostic de sténose, d'atrésie ou de mal rotation intestinale.
 - chez le nourrisson et le grand enfant, penser beaucoup plus à : un étranglement herniaire, une bride chez un enfant déjà opéré ou une anomalie de rotation sur mésentère commun.
 - ▶ Les occlusions basses :
 - La maladie de Hirschsprung est évoquée devant un retard d'évacuation méconial ou une constipation chronique : intérêt du lavement baryté, défécographie et biopsie rectale.
- Un syndrome péritonéal évoquera de principe une appendicite dont le tableau est souvent atypique chez le nourrisson (diarrhée aigue ou forme pseudo neurologique avec fièvre, troubles du comportement et alternance de somnolence / agitation) : l'échographie abdominale sera utile au diagnostic.

- Des douleurs abdominales paroxystiques feront suspecter l'invagination intestinale aigue avec rectorragies, une fosse iliaque droite déshabitée ou le siège d'une masse évoquant un boudin : l'échographie et lavement baryté

2 Causes médicales :

- Une erreur diététique quantitative ou qualitative.
- Une infection :
 - ✓ Commune (ORL : rhinopharyngite, sinusites, otites).
 - ✓ Une méningite qui peut se manifester chez le nourrisson que par des vomissements dans un contexte fébrile.
 - ✓ Respiratoire, digestive (diarrhée aigue, hépatite virale) ou urinaire.
- Une hypertension intracrânienne sera envisagée devant des vomissements matinaux en jet avec des troubles neurologiques.
- Des douleurs abdominales associées aux vomissements peuvent révéler une gastrite ou un UGD, une pancréatite, un purpura rhumatoïde.

3 Causes exogènes :

- Intoxication médicamenteuse ou aux produits ménagers.

B) Vomissements chroniques.

Après avoir éliminé une erreur diététique et une infection chronique, la recherche de l'étiologie se conduit différemment selon l'âge.

1) Chez le nouveau-né :

- ✓ Des vomissements bilieux peuvent révéler un obstacle organique : (atrésie, sténose du grêle, anomalie de rotation, un iléus méconial, une maladie de Hirschsprung) ; le diagnostic sera établi par une opacification digestive.
- ✓ Des vomissements hémorragiques seront l'indication à une fibroscopie digestive qui éventuellement retrouve une œsophagite ulcéro hémorragique, une gastrite, ou plus rarement un UGD.
- ✓ Des troubles respiratoires (toux, infections) associées aux vomissements feront envisager le reflux gastro œsophagien, la PH métricoœsophagienne sur 24h sera l'examen le plus utile.
- ✓ Les troubles métaboliques qui peuvent se rencontrer à cet âge sont : la galactosémie, l'intolérance héréditaire au fructose et plus rarement les maladies du métabolisme des acides aminés.

2) Chez le nourrisson :

- ✓ La sténose hypertrophique du pylore se révèle par : des vomissements survenant après un intervalle libre de quelques semaines, de plus en plus fréquents avec appétit conservé, l'examen clinique recherche la visualisation des ondulations péristaltiques à jour frisant et la palpation de l'olive pylorique, l'écho abdominale confirme le diagnostic.
- ✓ Le RGO avec ou sans malpositions cardio-tubérositaire. Début généralement précoce dès les premiers jours de vie. Vomissements post-prandiaux plus ou moins tardifs, souvent associés à des régurgitations, favorisés par les changements de position et le décubitus, sans retentissement majeur sur la courbe de poids
- ✓ Les intolérances alimentaires : L'allergie aux protéines du lait de vache est suspectée sur la notion d'apparition des vomissements au sevrage, d'antécédents allergiques familiaux et des symptômes associés (diarrhée, rashs cutanés). Elle est

confortée par les tests cutanés et le dosage des IgE totales et spécifiques du lait. Elle est confirmée par un test d'éviction-réintroduction. La maladie coeliaque (intolérance au gluten) s'accompagne plus rarement de vomissements.

- ✓ Affections extra-digestives :
- ✓ Beaucoup d'affections chroniques extra-digestives peuvent s'accompagner de vomissements. (Insuffisance cardiaque, tubulopathies, affections hépatiques, hypertension intracrânienne)
- ✓ Maladies métaboliques : il faut toujours y penser devant des vomissements chroniques du nourrisson : hyperplasie congénitale des surrénales (syndrome de perte sodée urinaire), □- galactosémie et fructosémie (hépatomégalie avec altérations du bilan hépatique), - anomalies du cycle de l'urée (hyperammoniémie).

3 Chez l'enfant :

Les causes organiques sont moins fréquentes mais il ne faut pas méconnaître un UGD, une tumeur de la fosse postérieure et le RGO ;

Parmi les causes fonctionnelles nous envisagerons :

- Les vomissements acétonémiques qui sont des vomissements périodiques avec cétose, n'ont pas de causes évidentes, l'haleine est caractéristique (acétonémique), cétonémie et cétonurie, intolérance gastrique. Ils se répètent souvent pendant plusieurs années.
- Le mal de transport : survient surtout chez les enfants émotifs de 3- 12 ans.
- Les origines psychologiques.

VII) TRAITEMENT.

Il est d'abord étiologique par la prise en charge de l'affection causale ;

Classification des médicaments antiémétiques

Ils peuvent être classés, soit en fonction du type de récepteurs bloqués, soit en fonction de leur site d'action.

1 **Les Butyrophénones** halopéridol et dropéridol sont des neuroleptiques de structure proches des phénothiazines. □Elles agissent au niveau de la zone de déclenchement des chimiorécepteurs (CTZ) par blocage des récepteurs à la dopamine. Effets secondaires : Sédation, hypotension (surtout dropéridol) et réactions extrapyramidales. □

La Dompéridone est, chimiquement proche des butyrophénones, avec une action antiémétique semblable à celles du Métoclopramide (à faibles doses). Il agit par antagonisme au niveau des récepteurs périphériques à la dopamine et stimulation de la motilité gastrique. Après des accidents cardiaques et de mort subite, la forme IV a été retirée du marché et les doses administrées réduites, ce qui limite considérablement son intérêt.

2 **Benzamides** Ce sont des antiémétiques très efficaces qui ont une activité centrale et/ou périphérique. Ils augmentent le tonus du sphincter oesophagien (qui empêche le reflux) et le péristaltisme de l'estomac et de l'intestin grêle.

□ *L'alizapride* agit par antagonisme au niveau des récepteurs centraux à la dopamine et n'a pas démontré d'action périphérique. Effets secondaires : Somnolence, dystonies

localisées ou généralisées, hypotension orthostatique, augmentation de la sécrétion de prolactine provoquant une aménorrhée et/ou une galactorrhée.

□ **Le métoclopramide** a été l'antiémétique de référence avant l'apparition des anti-5HT₃. L'activité du métoclopramide s'explique par un blocage des récepteurs à la dopamine D₂ à la périphérie et dans la zone de déclenchement chimioréceptrice (CTZ). De plus, on a démontré que le métoclopramide à hautes doses est un inhibiteur des récepteurs 5HT₃ (activité moindre cependant que les antagonistes 5HT₃). Effets secondaires : Sédation faible, diarrhée, symptômes extrapyramidaux et de l'agitation. Parfois akathisie (nervosité) avec cisplatine, parfois aussi dyskinésies tardives et dysrythmies.

Le métoclopramide n'est donc pas un bon choix en usage pédiatrique

3 Corticostéroïdes L'effet antiémétique des corticostéroïdes serait dû, du moins en partie à leur **antagonisme spécifique des effets des substances émétogènes** (comme le cis platine) **sur la production de sérotonine** et sa libération par les cellules MALT (mucosa-Associated Lymphoid Tissue). Seules la Dexaméthazone et la méthylprednisolone sont utilisées.

4 Benzodiazépines : Les benzodiazépines ont d'abord été utilisées pour diminuer les effets secondaires (nervosité) des hautes doses de métoclopramide. □ Les benzodiazépines engendrent des effets anxiolytiques, sédatifs et amnésiques favorables avec une faible activité antiémétique. L'Alprazolam, le Diazépam et le Lorazépam

5 Cannabinoïdes : Le Tétrahydrocannabinol (THC), le Nabilone et le Lévonantradol sont des constituants chimiques de la marijuana qui ont une activité antiémétique mais dont le mécanisme d'action est inconnu.

Les doses recommandées de Nabilone sont de 1 à 2mg 2x/jour

Effets secondaires : □□ Effets sur le SNC : Sédation, réactions dysphoriques, hallucinations. □□ Effets sur le système cardio-vasculaire : Hypotension orthostatique et augmentation de la fréquence cardiaque.

6 Antihistaminiques : Ils sont souvent ajoutés pour combattre les effets indésirables des butyrophénones et benzamides substituées (agitation, nervosité et surtout symptômes extrapyramidaux).

7 Antagonistes 5HT₃ : Zofran®, Ondansetron® (Ondansetron) 5 mg/m² en perfusion sur 15 minutes, 30 minutes avant le début de la chimiothérapie. □ Relais per os par 1 c. à café de sirop (*) (8 mg/10 ml) 2x/j. ou 1 comp à 4mg (enfants > 6 ans) 2x/jour et jusqu'à 5 jours. Kytril® (granisétron) 1 dose de 40 µg/kg en perfusion de 5 minutes, 5 minutes avant le début de la chimiothérapie. □ Une dose supplémentaire de 40 µg/kg peut être administrée au cours des 24h en respectant un intervalle d'au moins 10 minutes après la première perfusion. Novaban® (tropisétron) Posologie chez l'enfant de plus de 2 ans : 0.2mg/kg/jour avec un maximum de 5mg/j

8 Antagonistes NK₁ : L'aprépitant (EMEND®) est le premier médicament disponible de cette nouvelle classe d'antiémétiques.

Il agit en bloquant sélectivement l'action de la substance P sur les récepteurs à la neurokinine 1 (NK₁) au niveau du centre du vomissement (voie centrale).