

Dr Moufida DJALLEEB



## PLAN DU COURS

I- Introduction

- Définition
- Intérêts de la question

II- Diagnostic Positif
III- Diagnostic Différentiel
IV- Diagnostic de gravité
V-Enquête Étiologique
VI- Prise en charge
VII- Conclusion

## INTRODUCTION

## I- DÉFINITION

C'est le rejet par la bouche du contenu gastrique et / ou intestinal, volontaires ou non, il s'accompagne d'une participation de la musculature abdominale.

## II- INTERET

Symptôme très fréquent en pédiatrie
Les étiologies sont nombreuses
Sa gravité réside dans le retentissement général
Le principe :
Procéder à une enquête étiologique précise
Éliminer une urgence médicale ou chirurgicale





- Age et date d'apparition
- Caractères des vomissements :
- Nature : alimentaire ;bilieux ; sanguin ; fécaloïde
- Volume :petite abondance ou VMS massif
- Modalité de survenue : sans effort ; changement de position
- Mode évolutif au cours de la journée ;la fréquence
- Régime : Quantité, Qualité: notion d'introduction d'un nouvel aliment, date et la chronologie de la diversification alimentaire
- Notion de contage : infectieux ou de syndrome infectieux : fic̀vre ;frisson

- L'état général :
- Etat d'hydratation FA yeux, plis cutané
- Etat natritionsel : poids , taile $P C$ pannicule aclipeux, masse nuseulairs
- Examen digestif:
* météorisme abdominal ; ondulation péristaltique
* masse ; défense ; HPM; SPM; orifices herniaires
*TR
- Examen neurologique: des signes méningé , HIC
- Examen plcuro pulmonaire et cardiovasculaire
- Examen ORL : angine; rhinopharyngite; laryngite; otite....
- Examen urogénital
- Examen ostéo-articulaire: ostéomyélite....


## Anamnése

## Signes d'accompagnement:

- Comportement: cris, agitation, sensation de malaise
- Signes digestifs: trouble de transit; météorisme; arrêt des matières et des gaz; douleurs abdominales; hémorragies digestives
- Autre :signes neuro-méningés....
- Hépatomégalie : maladies métaboliques.

-Biologie :FNS , CRP ,glycémie, HMC PL, ECBU, coproculture ;bilan hépatique, tubage gastrique à la recherche de toxique
-Radiologie : Rx du thorax; ASP, Échographie abdominale, fibroscopie, TOGD, ETF, scanner, FO,RX du crâne, EEG, ECG.



## Période néonatale

### 1.1 Les vomissements sanglants :

- Sang maternel dégluti : crevasses chez la mère.
-Maladie hémorragique.
-Ulcère de stress.
-Septicémie avec CIVD.
- ©sophagite néonatale


## Période néonatale

### 1.2 Les vomissements bilieux

Maitre symptôme des malformations obstructives congénitales, les vomissements bilieux doivent être considérés comme une urgence chirurgicale jusqu'à preuve du contraire.

## 1. Occlusions duodénales:

*Obstacle complet : atrésie.
*Obstacle incomplet : sténose, pancréas annulaire.
Dans le $1 / 3$ des cas surviennent chez les mongoliens, les vomissements sont bilieux avec un abdomen plat. La radiographie sans préparation de l'abdomen montre une image en double bulle gastrique et duodénale en amont de I'obstacle.

## Période néonatale

### 1.2 Les vomissements bilieux

## 2. Atrésie du grêle: : léale ou jéjunale.

Vomissement bilieux avec ballonnement d'autant plus important que l'obstacle et situé. La radiographie sans préparation de l'abdomen montre des niveaux hydroaériques avec absence d'air en aval.
3. Volvulus total du grêle sur anomalie de rotation mésentérique.

## 4. lléus méconial.

## 5. Entérocolite ulcéro-nécrosante :

Elle touche le prématuré réalisant des lésions ischémiques du tube digestif après anoxie néonatale. Elle se manifeste par des vomissements bilieux avec parfois performation intestinale. L'abdomen sans préparation montre une pneumatose intestinale.

## Periode néonatale

Lesvomissements alimentaires

1. Erreur diététique.
2. Intolérance alimentaire aux protéines di lait de vache
3. Reflux gastro-œsophagien avec ou sans hernie hiatale
4. Sténose hypertrophique du pylore
5. Infections néonatales
6. Maladies métaboliques :

* Galactosémie:
${ }^{*}$ Fructosémie
* Phénylcétonurie.

7. Le syndrome de perte de sel : Hyperplasie congénitale des surrénales



- Avec ou sans atteinte méningée
- La fièvre et AEG de l'enfant sont des signes évocateurs; sauf en cas d'infection urinaire où la fièvre fait souvent défaut
- Le diagnostic est posé grace au bilan infectieux HMC; PL_...

- Peut présenter un tableau particulier qui associe: des douleurs abdominales brutales et intenses; agitation; cris; pâleur; sueurs alternés avec des périodes d'accalmie
- L'examen clinique peut trouver le boudin d'invagination, une masse élastique située sous le bord libre du foie; avec une FID libre
- Le TR peut ramener du sang
- Devant la suspicion d'une invagination intestinale le diagnostic peut être confirmé par une échographie qui peut mettre en évidence des images typiques: en cocarde(de face) et en cupule
(profil)
- La réduction peut être obtenue par le lavement baryté; et en cas d'échec elle doit être réalisée chixurgicalement

- C'est l'urgence endocrinienne type
- Elle survient chez le $N$ né et le jeune nourrisson
- C'est le syndrome de perte de sel par un déficit en 21 hydroxylase
- Se présente par des vomissements subaigus à chroniques chez un enfant geignard; en mauvais état général; déshydraté et/ou dénutri
- Toujours penser à examiner les OGE de l'enfant: ambiguité ou
cryptorchidie chez le garçon
- Le Dc rapide se fait par le dosage de $\mathrm{Na}+$ et Cl- dans les urines qui sont élevés et le dosage de $17-\mathrm{OH}$ progestérone plasmatique qui est très
élevée
- La natrémie et la chlorémie sont basses alors que la kaliémie est très
èlevée élevée
(9) Le traitement comporte l'association d'hydrocortisone; de 9 alpha fluro


1-1a galactosémie congénitale:

- Déficit en galactose-1- phosphate uridyl transférase
- Se manifeste dans sa forme majeure par des vomissements accompagnés d'un ictère; HPM; puis d'une cataracte et d'un arrêt de la croissance
somatique somatique
- Le traitement fait appel à la diéte sans galactose et ses précurseurs
surtout le lactose surtout le lactose
2- Ia fructosémie congénitale:
Déficit en fructose-1- phosphate aldolase hépatique
Les vomissements sont souvent plus tardifs associés à une HPM; un hydrocortisone; de NaCl et une réhydratation en cas de déshydratation Le traitement consiste en un régime dex à des accidents d'hypoglycémie précurseurs



## 1- Allergie aux protéines de lait de vache:

- peut se manifester par des diarrhées etJou des vomissements chroniques - Envisager ce Dc méme devant des vomissements isolés; surtout s'ils coïncident avec le sevrage
, S'associent à une mauvaise prise du poids et l'anamnèse peut retrouver un terrain allergique familial ou un eczéma chez le nourrisson
2-la maladie coliaque:
- Les vomissements apparaissent quelque semaines après introduction du gluten
- Il faut se méfier en cas de vomissements même isolés de la maladie coeliaque dans sa forme vomitive
- Le Dc se fait par dosage des Ac (anti trans-glutaminases.....) et par la biopsie jejunale


Le diagnostic se fait par
*le Transit oeso-gastro - duodénal (TOGD) qui identifie une malposition cardiotubérositaire ou une sténose.
*'endoscopie : en présence d"une hématémèse ou d'une dysphagie ou d'une anémic qui évoquent une cosophagite.
*La PH métrie qui quantifie le reflux et teste l'efficacité du traitement. *La manométrie qui mesure la pression du sphincter inférieur de |"œsophage (SIO)

* Le traitement repose sur les mesures hygiéno-diététiques associé ou non à un traitement médical (anti reflux et pansement gastrique)
* Le recours au traitement chirurgical est parfois nécessaire en cas de présence de malformation associées ou de trouble majeurs de la motilité œesophagienne ou en cas de résistance au traitement conservateur bien conduit
RGO évolue spontanément vers la guérison avec l'âge :il s'a méliore nettement vers 10
MOIS (quand il commence à s'asseoirpuis disparait avec l'acquisition do vers 18 MOIS. Certaines formes se prolongent iusuit avec l'acquisition de la marche
$\nu$

* Passage involontaive du contenu gastrique dans l'osophage .c'est un dysfonctionnement de l'osophage distal lié à une anomalie de controle hormonal ou vagal
* C'est la cause la plus fréquente des vomissements chez le nourriason et le
jeune enfant.
* On y pense devant des vomissements post - prandiaux en général faciles, survenant aux changements de position ou au coucher. Les symptōmes son différents selon l'äge. Il peut se révéler par une pathologie respiratoire par inhalation pulmonaire, malaise grave, ou un retard staturo - pondéral
* Le plus souvent c'est un RGO
qui disparait à l'ăge de 2ans que devant tout RGO persistant après 2 ans ou ne
* Les complications a sténoses peptiques; les broncho-pneumopathies à répuétition hématémèses; les


* Infections urinaires;
pyélonéphrites; malformations rénales avec ou sans insuffisance rénale peuvent donner des vomissements chroniques chez les enfants avec anorexie; croissance ralentie et parfois pâleur et anémie
* L'ECBU doit donc toujours être pratiquer chez des enfants avec vomissements chroniques


Normal Anatomy

## Pyloric

 Stenosis- C'est l'hypertrophie du muscle circulaire du pylore; c'est un myome développe autour du pylore d'étiologie imprecise qui va progressivement sténoser la lumière pylorique
- 1/5000 naissance; $3 /$ chez le garçon; et touche plus fréquemment les premiers nés et les prématurés
- Clinique: Apres un intervalle libre de 3 à 5 semaines de vie, chez un garçon surviennent des vomissements alimentaires; postprandiaux tardifs; facile en jet; abondants et jamais bilieux et laissant l'enfant affamé et réclamant à nouveau
- Pas de fièvre et l'enfant est parfois constipé et garde un ictère prolongé - olive pylorique pathognomonique à la palpation; une voussure épigastrique: une notion de clapotage à jeun ainsi que des ondes péristaltiques visualisćes transversalement de gauche à droite. Le ionogramme sanguin montre une alcalose hypochlorémique et hypokalièmique
Le diagnostic de certitude est posé par l'échographie abdominale
- Le traitement est chirurgical: pylorotomie longitudinale extra muqueuse

- Les occlusions partielles: diaphragme duodénal
- Les subocclusions

