

Le trouble dysphorique prémenstruel : Une cause insolite de vomissements cycliques Premenstrual dysphoric disorder : An unusual cause of cyclic vomiting

Ben Hfaiedh. J ^(1,2), **Ben Chehida. A** ^(1,2), **Boudabous. H** ^(1,2), **Zribi. M** ^(2,3),
Abdelmoula Mohamed. S ^(1,2), **Tebib. N** ^(1,2)

⁽¹⁾ Université de Tunis El Manar, Faculté de Médecine de Tunis, 1007, Tunis, Tunisie

⁽²⁾ Hopital La Rabta, Service de pédiatrie et des maladies métaboliques, 1007, La Rabta, Tunis

⁽³⁾ Faculté de médecine de Sfax, Sfax, 3029

RÉSUMÉ

Les vomissements cycliques de l'enfant posent un problème de diagnostic étiologique et de prise en charge thérapeutique. Nous attirons l'attention sur une cause insolite de cette entité et nous rapportons le cas d'une adolescente hospitalisée tous les mois à partir de l'âge de 14 ans pour des vomissements cycliques réfractaires et invalidants. Au début du trouble, à l'âge de 11 ans, les vomissements cycliques ont été rattachés à une gastrite à *Helicobacter Pylori*, éradiqué par une trithérapie adaptée. Cependant, leur recrudescence à partir de l'âge de la première ménarche (à 14 ans), la négativité des explorations étiologiques (fibroscopie œsogastroduodénale avec biopsies, bilan hormonal, électro-encéphalogramme, échographie doppler abdominale, scanner cérébral et bilan métabolique) et l'association à des troubles psychologiques (labilité émotionnelle et troubles de l'humeur), ont orienté vers un trouble dysphorique prémenstruel. L'évolution était favorable sous inhibiteurs de la recapture de la sérotonine.

La reconnaissance du trouble dysphorique prémenstruel a permis l'amélioration de la qualité de vie de cette adolescente par un traitement adapté.

Mots clés : Trouble dysphorique prémenstruel, syndrome prémenstruel, vomissements.

ABSTRACT

Cyclic vomiting in children poses a problem of etiological diagnosis and therapeutic management. We highlight an unusual cause of this entity. We report the case of an adolescent girl who was hospitalised every month from the age of 14 years for refractory and disabling cyclic vomiting. At the onset of the disorder, at the age of 11 years, cyclic vomiting was linked to *Helicobacter Pylori* gastritis, eradicated by an adapted triple therapy. However, their recrudescence from the age of menarche (at 14 years old), the negativity of the etiological explorations (oesogastroduodenal fibroscopy with biopsies, hormonal assessment, electroencephalogram, abdominal doppler ultrasound, cerebral scan and metabolic assessment) and the association with psychological disorders (emotional lability and mood disorders), led to a premenstrual dysphoric disorder. The evolution was favourable under serotonin reuptake inhibitors. The recognition of premenstrual dysphoric disorder allowed the improvement of the quality of life of this teenager by an adapted treatment.

Key words : Premenstrual dysphoric disorder, premenstrual syndrome, vomiting.

INTRODUCTION

Les vomissements cycliques de l'enfant sont épisodes de vomissements récurrents incoercibles avec absence de symptomatologie en inter-critique. Ils posent un problème de diagnostic étiologique et de prise en charge thérapeutique. Les causes sont multiples. Nous attirons l'attention à une cause insolite de cette entité : le trouble dysphorique prémenstruel (TDPM) [1,2]. Il représente une forme sévère du syndrome prémenstruel, grave par son retentissement sur les activités quotidiennes et la qualité de vie, contrairement au syndrome prémenstruel classique. Il est méconnu des pédiatres et nécessite une prise en charge spécifique

Auteur correspondant :

Dr Ben Hfaiedh Jihene

Mail : jihenhf@gmail.com

[1,2]. Nous rapportons une observation d'un TDPM révélé à l'âge de la puberté par des vomissements cycliques réfractaires.

OBSERVATION

Il s'agit d'une fille, sans antécédents pathologiques particuliers, qui s'est présentée à l'âge de 11 ans pour des vomissements incoercibles alimentaires, associés à des épigastalgies à type de brûlures et de picotement, d'installation aiguë, sans facteur déclenchant évident, ni facteurs aggravants, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie. L'examen était normal hormis une sensibilité épigastrique. La FOGD avec biopsie a conclu à une gastrite à *Helicobacter Pylori* (HP) pour laquelle elle a reçu une trithérapie (Amoxicilline, metronidazole et inhibiteur de la pompe à protons (IPP)) pendant 14 jours, relayée par un traitement par IPP seul pendant 4 semaines. Le Breath-test après l'arrêt du traitement a confirmé l'éradication du HP. L'évolution était initialement favorable. A l'âge de 14 ans, depuis sa première ménarche, elle s'est présentée pour recrudescence des vomissements alimentaires, puis devenant bilieux, résistants à tout traitement symptomatique (anti-vomitifs, IPP...) avec des épigastalgies intenses, sans autres signes fonctionnels extra-digestifs.

La croissance était normale et l'examen somatique sans particularités en dehors d'une acétonurie massive. La fonction rénale, la calcémie, l'ionogramme sanguin et urinaire et le bilan hépatique étaient normaux. La FOGD a montré une œsophagite peptique stade II et une gastrite nodulaire à HP pour laquelle elle a été mise sous trithérapie jusqu'à éradication (confirmée par une biopsie de contrôle), sans amélioration clinique des vomissements cycliques. Ces épisodes, devenus presque mensuels, ont nécessité des séjours hospitaliers itératifs et prolongés (10 à 14 jours). Ils n'étaient que partiellement améliorés par un repos digestif et une perfusion de sérum glucosé à 10%. La réalimentation était difficile et la ré-hospitalisation était nécessaire au bout de 7 à 14 jours après la sortie. Dans le cadre de la recherche étiologique, l'échographie doppler abdominale n'a pas montré de signes de volvulus sur mésentère commun. Une insuffisance surrénalienne a été exclue par un dosage normal de la cortisolémie à 8h, l'ACTH, l'aldostérone et la rénine. Une maladie métabolique par intoxication ou déficit énergétique a été éliminée (ammoniémie, lactacidémie, CAA plasmatique, CAO urinaires normales). La porphyrie aiguë intermittente était peu suspectée du fait que les urines ne changeaient pas de couleur après exposition à la lumière, il n'avait pas d'hyponatrémie, d'aréflexie, de HTA ou de tachycardie au cours des épisodes aigus.

Une cause neurologique (Hypertension intracrânienne ou épilepsie abdominale) a été également exclue (TDM cérébrale et EEG). Une prise en charge psychologique a été entamée devant l'environnement familial conflictuel. Le bilan psychologique n'a pas révélé de troubles psychiatriques avérés ou une

personnalité pathologique, mais a souligné une humeur labile et une irritabilité pendant les épisodes aigus. Les traitements d'épreuve par érythromycine, pizotifène, sulpiride et valproate de sodium n'ont apporté aucun bénéfice. L'évolution a été marquée par la récurrence des vomissements acétonémiques de manière cyclique, associés à une humeur dépressive et un caractère impulsif avec une diminution de l'appétit, des troubles du sommeil (sommolence diurne, anxiété et insomnie nocturne) et des céphalées.

La constatation d'une rythmicité avec le cycle menstruel a fait évoquer un TDPM : en effet, la symptomatologie survenait dans les 5 à 7 jours précédant les menstruations. Ce diagnostic a été appuyé par l'amélioration de la symptomatologie dans les deux mois qui ont suivi sa mise sous inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (IRSs).

DISCUSSION

L'observation que nous avons rapportée illustre la difficulté de l'approche étiologique et thérapeutique des vomissements cycliques de l'enfant et de l'adolescent. Elle attire l'attention sur une cause insolite, méconnue et invalidante: le TDPM qui nécessite une prise en charge spécifique capable de transformer la qualité de vie de l'enfant. C'est une forme sévère du syndrome prémenstruel avec des symptômes psychiatriques au premier plan, se manifestant par un trouble grave de l'humeur pendant la phase lutéale et qui cessent dans la phase folliculaire [3,4].

Ceci le différencie du syndrome prémenstruel classique dont les changements d'humeur sont mineurs [3,5,6]. Il s'agit d'un trouble sous-diagnostiqué par les pédiatres. Sa fréquence chez les femmes en période d'activité génitale varie entre 30 à 85% [7,8]. Les formes graves, comme celle présentée par notre patiente, restent rares (5% des cas) [1, 2]. La variabilité interindividuelle dans l'expression clinique de ce trouble fait intervenir des facteurs génétiques [3,9], environnementaux et psychiques [9-11].

Le TDPM est classé dans le DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual-IV) comme étant un trouble non spécifique de l'humeur [3]. Le diagnostic est retenu devant la triade [3,6] :

- Présence élective et régulière (au moins 2 cycles consécutifs) de 5 parmi les signes suivants (Tableau I) dont au moins un signe psychiatrique majeur pendant la dernière semaine de la phase lutéale.

- Retentissement significatif sur la vie sociale, scolaire ou professionnelle.

- Critères d'exclusion : Trouble dépressif majeur, Trouble de panique, Trouble dysthymique ou Trouble de la personnalité.

Notre patiente présentait cette triade par l'association de 6 signes psychiatriques de TDPM dont 4 majeurs et 2 mineurs (anorexie et troubles du sommeil), un symptôme physique (céphalées) entraînant un retentissement scolaire (absentéisme du fait des hospitalisations trop fréquentes), sans autre pathologie psychiatrique sous-jacente.

Tableau 1 : Symptômes du trouble dysphorique prémenstruel selon la classification DSM-IV[3].

Symptômes psychiatriques majeurs	Symptômes psychiatriques mineurs	Symptômes physiques
<ul style="list-style-type: none"> - Humeur dépressive marquée ou sentiment de désespoir, autodépréciation - Anxiété marquée - Labilité émotionnelle - Colère / irritabilité 	<ul style="list-style-type: none"> - Désintérêt - Difficulté de concentration - Fatigabilité excessive - Modifications marquées de l'appétit - Trouble du sommeil - Sentiment de perte de contrôle 	<ul style="list-style-type: none"> - tension ou gonflement mammaire - Céphalées - Douleurs articulaires ou musculaires - Impression d'enfler - Prise de poids

Sur le plan physiopathologique, le rôle de certaines hormones impliquées dans la phase lutéale a été souligné [3]. Il s'agit d'une combinaison de l'action des hormones stéroïdes (les œstrogènes, la progestérone et la GnRH) ainsi que le rôle du système sérotoninergique [6]. En effet, l'ingestion de pilule œstre-progestatives reproduit les mêmes symptômes que le TDPM, tandis qu'une ovariectomie chirurgicale, une inhibition de l'ovulation ou des cycles anovulatoires soulagent la symptomatologie du TDPM [4,12,13]. Le rôle du pic des hormones stéroïdes au milieu du cycle semble indispensable dans la genèse du TDPM du fait d'une sensibilité accrue du système nerveux aux changements brusques du taux de ces hormones [4], mais il demeure insuffisant [14]. Une perturbation du système sérotoninergique est constatée chez les patientes souffrant de TDPM, expliquant ainsi l'irritabilité, l'anxiété, les troubles du sommeil. Ceci a été déduit à partir du rôle primordial de la sérotonine sur le système nerveux central dans la modulation de l'humeur, du comportement, des nausées et des vomissements. Aussi, l'effet spectaculaire des antidépresseurs sérotoninergiques chez les patientes avec TDPM, comme chez notre patiente, corrobore cette hypothèse [3,4,13,15-17]. D'autres systèmes de neurotransmetteurs interviennent dans la physiopathologie du TDPM tels que l'axe noradrénergique, adrénérgique, opioïde et GABA (acide gamma-amino-butyrique) [3,18]. Ils induisent une labilité thermique ainsi que des modifications adrénérgiques telles que l'effet sur le rythme cardiaque et la qualité du sommeil [3,4,18]. Tenant en compte du rôle de tous ces facteurs neuro-hormonaux et psychologiques, la prise en charge du TDPM associe une hygiène de vie, une prise en charge psychologique et des mesures pharmacologiques. Les mesures hygiéno-diététiques peuvent être efficaces dans les formes mineures : il s'agit de favoriser l'apport en glucides complexes, diminuer la consommation de la caféine et de l'alcool, pratiquer une activité physique régulière et lutter contre le stress. Une psychothérapie à orientation cognitivo-comportementale adjuvante est utile dans tous les cas en première intention [19-21]. Le magnésium, considéré comme précurseur de la formation de sérotonine constitue un traitement adjuvant du TDPM [22]. Les antidépresseurs inhibiteurs de la recapture

de la sérotonine ont un effet spectaculaire [23,24-26] et sont considérés comme le traitement de première ligne dans le TDPM. Plusieurs molécules ont été testées ; la sertraline s'est avérée la plus efficace [27-29]. Ce traitement peut être administré de manière discontinue pendant la phase lutéale ou de façon continue en cas de non-réponse [3]. Les agonistes de la GnRH (Gonadotropin-releasing Hormone), le danazol, les molécules de contraception orale à base d'œstrogènes ou de progestérone sont utilisés en seconde intention dans le TDPM [3,4,26,28,30].

CONCLUSION

Nous avons décrit une cause insolite de vomissements cycliques : Le TDPM caractérisé par des troubles intermittents de l'humeur survenant électivement pendant la phase lutéale du cycle menstruel et entraînant un dysfonctionnement social invalidant. La reconnaissance du TDPM a permis l'amélioration de la qualité de vie de la patiente par un traitement étiopathogénique adapté par les IRSs associés à une prise en charge psychologique. D'autres thérapies ciblant l'allopregnanolone, métabolite actif de la progestérone, sont en cours de développement.

REFERENCES

- [1] Lanza di Scalea T, Pearlstein T. Premenstrual dysphoric disorder. *Med Clin North Am.* 2019;103(4):613-28.
- [2] American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, Fifth Edition.* Arlington (VA): American Psychiatric Association; 2013.
- [3] Hugin-Flores M, Steimer T. Physiopathologie du trouble dysphorique prémenstruel. *Rev Med Suisse.* 2002;2:22114.
- [4] Benjelloun G, Pelissolo A. Premenstrual dysphoric disorder: diagnostic and pharmacological treatment. *Ann Med Psychol.* 2003;161(5):351-8.
- [5] Reid RL, Soare CN. Premenstrual Dysphoric Disorder: Contemporary Diagnosis and Management. *J Obstet Gynaecol Can.* 2018;40(2):215-23.
- [6] DSM-IV. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders.* Paris : Masson, 1996.
- [7] Frackiewicz E, Shiovitz TM. Evaluation and management of premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder. *J Am Pharm Assoc.* 2001;41:437-47.
- [8] Johnson SR, McChesney C, Bean JA. Epidemiology of premenstrual symptoms in a nonclinical sample, prevalence, natural history and help-seeking behavior. *J Reprod Med.* 1988;33:340-6.
- [9] Kendler KS, Karkowski LM, Corey LA, Neale MC. Longitudinal population-based twin study of

- retrospectively reported premenstrual symptoms and lifetime major depression. *Am J Psychiatry*. 1998;155:1234-40.
- [10] Jahanfar S, Lye MS, Krishnarajah IS. The heritability of premenstrual syndrome. *Twin Res Hum Genet*. 2011;14(5):433-6.
- [11] Mimoun S. *Traité de gynécologie-obstétrique psychosomatique*. Paris: Masson; 1999.
- [12] Bäckström T, Hammarbäck S. Premenstrual syndrome, psychiatric or gynaecological disorder? *Ann Med*. 1991;23:625-33.
- [13] Eriksson E, Andersh B, Ho HP, Landen M, Sundblad C, Yonkers K, et al. Premenstrual dysphoria: an illustrative example of how serotonin modulates sex-steroid-related behavior. *CNS Spectrums*. 2001;6:141-9.
- [14] Schmidt PJ, Nieman LK, Grover GN, Muller KL, Merriam GR, Rubinow DR. Lack of effect of induced menses on symptoms in women with premenstrual syndrome. *N Engl J Med*. 1991;324:1174-9.
- [15] Bianchi-Demicheli F, Lüdicke F, Campana A. Trouble dysphorique prémenstruel : approche et traitement. *Gynecol Obstet Fertil*. 2003;31(1):49-54.
- [16] Romeo E, Ströhle A, Spalletta G, Di Michele F, Hermann B, Holsboer F, et al. Effects of antidepressant treatment on neuroactive steroids in major depression. *Am J Psychiatry*. 1998;155: 910-3.
- [17] Guidotti A, Costa E. Can the antidysphoric and anxiolytic profiles of selective serotonin reuptake inhibitors be related to their ability to increase brain 3 α , 5 α -tetrahydroprogesterone (allopregnanolone) availability? *Biol Psychiatry*. 1998;44:465-73.
- [18] Lemoine P. Chronobiologie et chronothérapie. In: *Thérapeutique psychiatrique*, Senon JL, Sechter D, Richard (éds) D, editors. Paris: Herman; 1995. p. 480-1.
- [19] Christensen AP, Oei TP. The efficacy of cognitive behaviour therapy in treating premenstrual dysphoric changes. *J Affect Disord*. 1995;33:57-63.
- [20] Blake F, Salkovskis P, Gath D, Day A, Garrod A. Cognitive therapy for premenstrual syndrome: a controlled trial. *J Psychosom Res*. 1998;45:307-18.
- [21] Morse G. Positively reframing perceptions of the menstrual cycle among women with premenstrual syndrome. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs*. 1999;28:165-74.
- [22] Thys-Jacobs S, Starkey P, Bernstein D, Tian J. Calcium carbonate and the premenstrual syndrome: effects on premenstrual and menstrual symptoms, Premenstrual Syndrome Study Group. *Am J Obstet Gynecol*. 1998;179:444-52.
- [23] Mortola JF. A risk-benefit appraisal of drugs used in the management of premenstrual syndrome. *Drug Saf*. 1994;10:160-9.
- [24] Wikander I, Sundblad C, Andersch B, Dagnell I, Zylberstein D, Bengtsson F, et al. Citalopram in premenstrual dysphoria: is intermittent treatment during luteal phases more effective than continuous medication throughout the menstrual cycle? *J Clin Psychopharmacol*. 1998;18:390-8.
- [25] Steiner M, Steinberg S, Stewart D, Carter D, Berger C, Reid R, et al. Fluoxetine in the treatment of premenstrual dysphoria. Canadian fluoxetine/premenstrual dysphoria collaborative study group. *N Engl J Med*. 1995;332:1529-34.
- [26] Hofmeister S, Bodden S. Premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder. *Am Fam Physician*. 2016;94(3):236-40.
- [27] Freeman EW, Rickels K, Sondheim SJ, Polansky M. Differential response to antidepressants in women with premenstrual syndrome/premenstrual dysphoric disorder: a randomized controlled trial. *Arch Gen Psychiatry*. 1999;56:932-9.
- [28] Pearlstein TB, Stone AB, Lund SA, Scheft H, Zlotnick C, Brown WA. Comparison of fluoxetine, bupropion and placebo in the treatment of premenstrual dysphoric disorder. *J Clin Psychopharmacology*. 1997;17:261-6.
- [29] Johnson SR. Premenstrual syndrome therapy. *Clin Obstet Gynecol*. 1998;41:405-21.
- [30] Schmidt PJ, Nieman LK, Danaceau MA, Adams LF, Rubinow DR. Differential behavioral effects of gonadal steroids in women with and in those without premenstrual syndrome. *N Engl J Med* 1998;338: 209-16.