

# Diarrhées infectieuses

## 1. Définition

Les diarrhées infectieuses sont des émissions des selles trop fréquentes (> 3/jour) et trop abondantes (> 300 g/jour) dues à des micro-organismes : bactéries, virus, parasites ou champignons (tableau 1).

Tableau 1. Principales causes des diarrhées infectieuses

Bactéries	Parasites	Champignons	Virus
<i>E. coli</i> entéropathogènes <i>Salmonella</i> sp. <i>Shigella</i> sp. <i>Yersinia</i> <i>Campylobacter</i> sp. <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Clostridium perfringens</i> <i>Clostridioides difficile</i> <i>Bacillus cereus</i> <i>Vibrio</i> sp. <i>Aeromonas</i> sp. <i>Plesiomonas</i> sp. <i>Arcobacter</i> sp.	<i>Entamoeba histolytica</i> <i>Giardia duodenalis</i> <i>Cryptosporidium parvum</i> <i>Isospora belli</i> <i>Microsporidium</i> sp. <i>Cyclospora cayetanensis</i> <i>Strongyloides stercoralis</i> <i>Balantidium coli</i> <i>Schistosoma</i> sp. <i>Trichinella spiralis</i>	<i>Candida albicans</i>	Rotavirus Norovirus Astrovirus Adénovirus

## 2. Épidémiologie

Il y aurait 1,7 milliards de cas de diarrhée par an dans le monde selon l'OMS, responsables de 525 000 décès par an chez les enfants de moins de 5 ans pour qui c'est la deuxième cause de mortalité (après les infections respiratoires à cet âge). La diarrhée est par ailleurs l'une des principales causes de malnutrition chez l'enfant de moins de 5 ans. La carence d'accès à l'eau potable en est la cause essentielle. Dans les pays à faible ressource, chaque enfant de moins de 3 ans fait en moyenne 3 épisodes par an.

Les virus sont la plus fréquente cause de diarrhées infectieuses chez les enfants (figure 1). Avec les infections respiratoires et le paludisme, elles sont une cause majeure de mortalité infantile dans le monde. Chez l'adulte les bactéries sont surtout responsables de diarrhées aiguës et les parasites de diarrhées chroniques (figure 2).

## 3. Physiopathologie

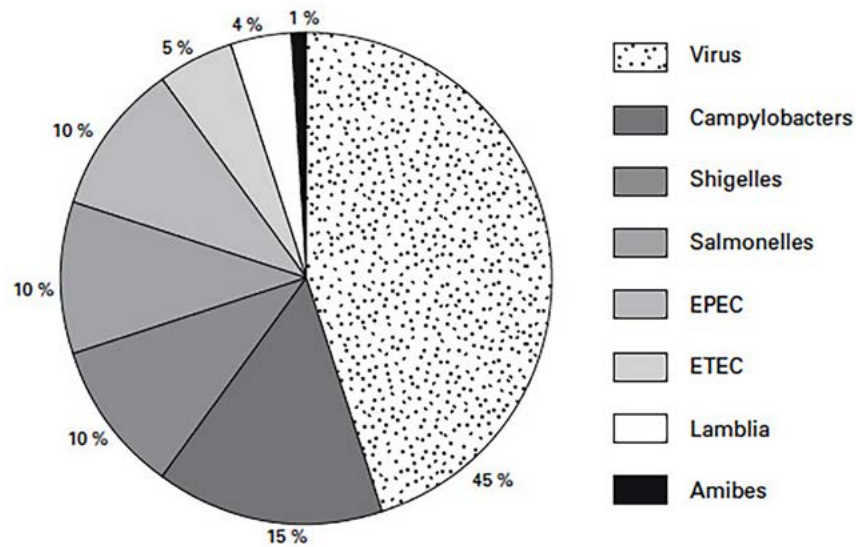
Le mécanisme de contamination le plus fréquent est l'ingestion de micro-organismes à partir de boissons ou d'aliments contaminés (voir le chapitre « [Infections et toxi-infections d'origine alimentaire](#) ») ou par les mains sales (l'eau salubre manque à près de 1 milliard de personnes dans le monde et 2,5 milliards de personnes n'ont pas accès aux équipements sanitaires de base). Un faible niveau d'hygiène individuel et collectif favorise la transmission d'agents pathogènes responsables de diarrhées et d'hépatites virales A et E (voir le chapitre « [Hépatites virales](#) »).

La sélection intra-intestinale de micro-organismes saprophytes ou commensaux par des antibiotiques peut entraîner une diarrhée infectieuse à *C. difficile* (fréquence sous estimée).

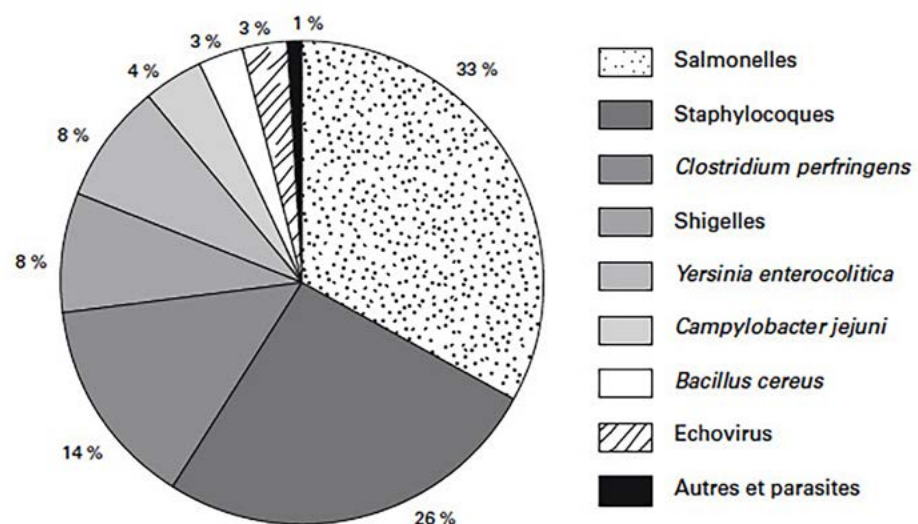
Les micro-organismes sont pathogènes du fait de leur pouvoir d'adhésion, par la sécrétion d'enzymes cyto-toxiques et cytolytiques et par leurs toxines.

Après un temps d'incubation variable (tableau 2), la diarrhée est la conséquence de l'invasion de la muqueuse intestinale ou de l'action de toxines.

**Figure 1. Répartition des étiologies des diarrhées chez les enfants**



**Figure 2. Répartition des étiologies des diarrhées chez les adultes**



**Tableau 2. Pathogénie, durée d'incubation et mode de contamination des bactéries responsables de diarrhée**

Bactérie	Pathogénie	Incubation	Contamination
<i>Escherichia coli</i>	Entéro-invasion ou toxine	3 h à 9 j	Eau, aliments
Salmonelles	Entéro-invasion	8-24 h	Eau, aliments, porteurs
Shigelles	Entéro-invasion et entérotoxine	7-120 h	Eau, aliments, porteurs
<i>Staphylococcus aureus</i>	Entérotoxine (souches III et IV)	2-4 h	Aliments, porteurs
<i>Bacillus cereus</i>	Entérotoxine	8-20 h	Aliments
<i>Vibrio cholerae</i>	Entérotoxine	2-3 j	Eau, aliments, porteurs
<i>Vibrio parahaemolyticus</i>	Entéro-invasion et entérotoxine	12-18 h	Coquillages, fruits de mer
<i>Aeromonas hydrophila</i>	Entérotoxine	12-18 h	Eau, aliments
<i>Clostridium perfringens</i>	Entérotoxine	8-12 h	Aliments
<i>Clostridium botulinum</i>	Toxines neurotropes	2-48 h	Aliments
<i>Clostridioides difficile</i>	Entérotoxine	*	Prise d'antibiotiques
<i>Campylobacter</i> sp.	Entéro-invasion	12-36 h	Aliments
<i>Yersinia enterocolitica</i>	Entéro-invasion	1 à 3 j	Eau, aliments

\* La diarrhée survient 4 à 9 jours après le début de la prise des antibiotiques

## 4. Exploration d'une diarrhée infectieuse

- Interrogatoire précisant :
  - l'âge,
  - la zone géographique de contamination,
  - la notion d'épidémie familiale (toxi-infection alimentaire collective) ou communautaire (choléra, diarrhées infantiles),
  - la notion de prise d'antibiotiques,
  - le type d'aliments récemment ingérés et le délai entre la consommation d'aliments ou de boissons suspects et la diarrhée,
  - l'existence d'une fièvre, d'épreintes, de ténésme, de vomissements.
- Examen clinique (recherche de déshydratation (tableau 3), de signes de complication et d'accompagnement) et observation des selles (fécales, aqueuses, sanglantes ou glaireuses) avec évaluation de leur nombre.
- Examen microscopique direct des selles quand c'est possible, en pratique très rarement accessible dans les pays à faibles ressources : présence ou non de polynucléaires, de globules rouges, de micro-organismes.
- Coproculture (en pratique rarement accessible et d'un intérêt pratique limité).
- Examens parasitologiques des selles (utiles surtout dans les diarrhées chroniques).
- Des techniques biologiques récentes permettent un diagnostic étiologique rapide devant une diarrhée : PCR multiplex ou tests de diagnostic rapides (TDR/POC) par agglutination ou immunochromatographie à partir des selles. Le coût de la PCR, l'approvisionnement et la conservation des TDR font que ces outils sont encore peu utilisés en milieu tropical en dehors des TDR pour le diagnostic des infections à Rotavirus et pour celui du choléra.
- Examens biologiques mesurant le retentissement de la diarrhée (déshydratation).

Selon l'aspect macroscopique et microscopique des selles et les signes d'accompagnement, on distingue le syndrome diarrhéique, le syndrome dysentérique et le syndrome cholériforme.

## 5. Diarrhées infectieuses aiguës

### 5.1. Caractères communs

Ce sont les plus fréquentes (durée inférieure à 2 semaines).

Elles sont une des principales causes de mortalité infantile dans le monde par déshydratation aiguë (tableau 3). C'est par ailleurs une des principales causes de malnutrition, la malnutrition aggravant les conséquences de la diarrhée. Près d'un tiers des décès avant l'âge de 5 ans sont dus aux diarrhées aiguës en milieu tropical. La mortalité est de 6 à 13 % chez les moins de 5 ans. À cet âge, les principaux agents pathogènes sont les rotavirus et les norovirus, les *Escherichia coli* (entéropathogènes), plus rarement les shigelles, les salmonelles, les *Yersinia*, les *Campylobacter*, les protozoaires et les vibrions (figure 1). La transmission se fait par les mains sales, les mouches, l'eau et les aliments contaminés.

Tableau 3. Bilan d'hydratation

	Non déshydraté	Déshydratation modérée	Déshydratation sévère
État général	Normal Conscience normale	Agité, irritable	Apathique Parfois inconscient
Hydratation intracellulaire	Yeux normaux Larmes Bouche, langue humides Boit normalement	Yeux enfoncés Absence de larmes Bouche, langue sèches Assoiffé	Yeux excavés et secs Absence de larmes Bouche, langue très sèches Boit avec difficulté
Hydratation extracellulaire	Effacement rapide du pli cutané	Effacement lent du pli cutané	Persistance prolongée du pli cutané
Vomissements	Absents	Absents ou modérés	Importants
État cardiovasculaire	Pouls et TA normaux	Pouls rapide mais prenable, TA conservée	Pouls filant, hypotension
Perte de poids	< 5 %	5-8 %	> 8 %

#### Facteurs favorisants :

- bas niveau socio-économique,
- inaccessibilité aux soins,
- inaccessibilité à l'eau propre,
- allaitement artificiel,
- malnutrition,
- rougeole,
- petit poids de naissance,
- pratiques traditionnelles inadaptées (restriction hydrique).

**Traitement :** essentiellement symptomatique, il permet de diminuer la mortalité (mais pas le nombre de cas) grâce à la réhydratation *per os* à l'aide de sels de réhydratation orale (tableau 4) dont l'utilisation fait partie des programmes recommandés par l'OMS (voir le chapitre « [Prise en charge intégrée des maladies de l'enfance \(PCIME\)](#) »). La supplémentation en zinc 20 mg/jour 10 à 14 jours (10 mg/jour si < 6 mois) réduit de 25 % la durée de la diarrhée, de 30 % le volume de selles (réduction de la gravité de l'épisode) et réduit le risque de récurrence dans les 3 mois qui suivent.

#### Prévention : mesures générales

- promotion de l'allaitement au sein (surtout jusqu'à l'âge de 4-6 mois : le lait maternel est stérile et contient des immunoglobulines),

- renutrition des enfants malnutris,
- adduction d'eau potable, forages, aménagement des puits,
- promotion de l'hygiène individuelle, familiale (lavage des mains, cuisson prolongée des aliments, suppression du réchauffage des aliments et de leur conservation à température ambiante, conservation des aliments à l'abri des mouches, réfrigération) et agro-alimentaire (hygiène des abattoirs et des commerces, contrôles bactériologiques industriels, chaîne de froid),
- vaccination contre la rougeole qui favorise les diarrhées (et contre les rotavirus, si vaccin disponible),
- supplémentation des enfants en vitamine A.

**Tableau 4. Composition des sels de réhydratation orale (SRO) type OMS et équivalent en fabrication familiale**

Composition	g/L	mmol/L*	Équivalents
Glucose	13,5	75	6 cuillers à café de sucre
Chlorure de sodium	2,6	75	1 cuiller à café
Chlorure de potassium	1,5	20	1 cuiller à café de jus de citron ou 2 bananes
Citrate de sodium, déshydraté	2,9	10	1 cuiller à café de bicarbonate de cuisine
Eau (bouillie) : 1 litre			

\* + chlorure : 65 mmol/L

## 5.2. Syndrome diarrhéique

Les selles sont liquides mais fécales, non sanglantes, sans glaires, accompagnées de douleurs abdominales, parfois de vomissements et d'une fièvre peu élevée.

À l'examen microscopique direct des selles, il n'y a pas de leucocytes ou de globules rouges (pas d'effraction de la muqueuse intestinale).

### 5.2.1. Chez le nourrisson et l'enfant de moins de 3 ans

La cause la plus fréquente de diarrhées est l'infection par les **rotavirus**, le rôle des norovirus étant possiblement sous estimé. Le risque est la déshydratation aiguë.

Agent pathogène : les rotavirus sont des *Reoviridae* à ARN+, non enveloppés, cubiques, de petite taille ( $\pm 70$  nm), difficilement cultivables. Il en existe de nombreux variants dont les sérotypes 1, 2, 3, 4. Après ingestion, ils se fixent sur les entérocytes, s'y répliquent, lysent leur bordure en brosse, diminuent leur activité enzymatique, entraînent une fuite hydrique dans la lumière du tube digestif et sont éliminés en grand nombre dans les selles. Les défenses immunitaires mises en jeu sont les IgA de surface du tube digestif. Le réservoir est essentiellement humain. Cosmopolites, très fréquents dans les pays en développement, ils sévissent de façon endémo-épidémique (saison des pluies).

Transmission : directe ou indirecte par les surfaces souillées contaminant les mains portées à la bouche. Le contagion est fréquent dans les collectivités d'enfants : maternités, pouponnières, hôpitaux.

Symptômes : après une incubation de 15 à 48 heures, survient brutalement une diarrhée fécale ou aqueuse accompagnée de fièvre, souvent de vomissements. Le tableau peut aussi comporter des signes respiratoires. La guérison est spontanée, au bout de 4 à 7 jours, sans séquelles. Les formes mineures sont fréquentes et source de contagion. Des infections chroniques sont possibles chez les nourrissons immunodéprimés.

Diagnostic : il est surtout clinique avec la notion d'épidémie de diarrhées aiguës durant moins d'une semaine chez les nourrissons.

Actuellement, la mise en évidence du virus dans les selles conservées à  $-20^{\circ}\text{C}$  peut rapidement se faire par agglutination sur lame de particules de latex sensibilisées, par ELISA sandwich avec des anticorps monoclonaux dirigés contre les antigènes de groupe des rotavirus ou en cas de prise d'antibiotiques, notamment de quinolones, par PCR.

Traitement : réhydratation par les SRO et par voie parentérale en cas de vomissements trop abondants.

Pronostic : la mortalité est due à l'absence de réhydratation ou à une réhydratation insuffisante ou trop tardive. Des réinfections sont possibles par le même sérotype ou par d'autres sérotypes.

Prévention : des vaccins anti-rotavirus, administrés *per os* à l'âge de 6 semaines, sont disponibles mais coûteux.

- Les autres virus responsables de diarrhée (**norovirus surtout, astrovirus**) entraînent des diarrhées brèves chez les enfants et parfois les adultes. Le traitement repose uniquement sur la réhydratation.

### 5.2.2. Chez les nourrissons et les enfants

La deuxième cause de diarrhée est l'infection par ***Escherichia coli* entéropathogène** (EPEC). Le risque est la déshydratation aiguë.

Agent pathogène : les *Escherichia coli* entéropathogènes sont des bacilles à Gram négatif (tableau 5).

Transmission : à partir d'un réservoir humain, par les mains sales, l'eau et les aliments souillés. De petites épidémies dans les familles ou les collectivités d'enfants sont fréquentes.

Symptômes : après une incubation courte, survient une diarrhée banale avec parfois une fébricule et des vomissements. La guérison est spontanée en moins d'une semaine. Le risque est la déshydratation chez le nourrisson.

Tableau 5. *Escherichia coli* entéropathogènes

Variétés d' <i>Escherichia coli</i>	Mécanisme pathogène	Symptômes
Entéropathogènes (EPEC)	Modification de l'ultrastructure des entérocytes	Diarrhée aiguë banale
Entéro-adhérents (EAEC)		
Entéro-agrégatifs (EAgEC)		
Attachement effacement (AEEC)	Érosion des microvillosités	
Entéro-invasifs (EIEC)	Envahissement des cellules épithéliales du colon	Dysenterie
Entérotoxinogènes (ETEC)	Cytotoxine thermo-stable (ST) et thermo-labile (LT) : fuite hydro-électrolytique	Diarrhée cholériforme
Entérohémorragiques (EHEC)	Production de <i>shiga like toxin</i> (SLT) : destruction des cellules épithéliales du colon	Colite hémorragique, diarrhée aqueuse Syndromes urémiques et hémolytiques

Diagnostic : les *E. coli* entéropathogènes sont difficilement différenciés des *E. coli* qui font partie de la flore fécale saprophyte. La coproculture standard ne permet de les incriminer que s'ils sont retrouvés en culture pure ou nettement dominantes sur milieu non sélectif et qu'aucun autre agent pathogène n'est observé. Le sérotypage par agglutination sur lame de l'antigène O ou par immunofluorescence ne reconnaît que les EPEC dits sérotypables et ignore les autres variétés d'*E. coli* entéropathogènes.

Les EAEC peuvent être identifiés par un test d'adhérence aux cellules HEP-2 en culture.

Traitement : réhydratation des nourrissons et des jeunes enfants avec des solutions de réhydratation orale : SRO prêts à l'emploi ou préparés par la mère et le personnel soignant (tableau 4). L'antibiothérapie n'est en règle générale pas recommandée en dehors des formes sévères ou prolongées (cotrimoxazole ou céphalosporines de 3<sup>e</sup> génération). Le traitement symptomatique de la diarrhée par les ralentisseurs du péristaltisme (diphénoxylate, lopéramide) est inutile.

Pronostic : guérison sans séquelles. La mortalité chez les nourrissons est due à la déshydratation.

### 5.2.3. Chez l'adulte

Les mêmes symptômes dus à des ETEC ou des EPEC se voient surtout au cours de la diarrhée des voyageurs (tourista). Fréquente chez les Occidentaux voyageant dans les pays tropicaux, elle se voit aussi au cours de voyages d'un pays tropical à un autre. Elle survient le plus souvent vers le troisième ou le dixième jour après l'arrivée. La diarrhée peut survenir dans les 8 jours après le retour et a la même signification. Des bactéries sont en cause dans 50 à 80 % des cas : en dehors des ETEC et EPEC, il s'agit de **salmonelles**, de **shigelles**, de **vibrionaceae**, de **Campylobacter** ou de **Yersinia**. Les virus sont incriminés dans 10 % des cas (**norovirus**) et les parasites dans 10 % des cas (**Giardia**, **amibes**, **anguillules**, **cryptosporidies**). La diarrhée est habituellement bénigne et la guérison est spontanée en 3 à 4 jours, le traitement étant limité à la réhydratation. L'antibiothérapie n'est indiquée que dans les formes sévères, en cas de fièvre, chez les malades fragiles ou en cas de syndrome dysentérique : azithromycine en première ligne du fait des nombreuses résistances bactériennes désormais mise en évidence parmi les germes isolés dans ce contexte. Le risque de revenir colonisé par des entérobactéries multirésistantes est très élevé dans cette situation (jusqu'à 80 % pour un séjour en Asie).

La prévention repose sur l'hygiène individuelle. La chimioprophylaxie est déconseillée ; elle prédispose à une infection par des bactéries résistantes et à l'extension de résistances déjà importantes des *E. coli* et des salmonelles, à la colite pseudo-membraneuse, aux candidoses vaginales, aux accidents de photosensibilisation dont le grave syndrome de Stevens-Johnson.

### 5.2.4. À tout âge

Quelque soit l'âge, les mêmes étiologies, bactériennes, virales, parasitaires, des diarrhées existent mais avec plus ou moins grande fréquence. Ainsi, des intoxications d'origine alimentaire (voir le chapitre « [Infections et toxico-infections d'origine alimentaire](#) ») peuvent survenir, de même que des diarrhées après prise d'antibiotiques.

- Intoxication par l'**entérotoxine staphylococcique** : la contamination est alimentaire. Les staphylocoques dorés se multiplient dans les aliments mal conservés et sécrètent une entérotoxine thermostable ingérée avec les aliments. La diarrhée et les vomissements régressent spontanément en quelques heures. Le diagnostic repose sur la culture des aliments suspects et la recherche des contaminants.
- **Clostridium perfringens** est responsable d'infections par des aliments mal cuits. Le sol héberge des spores de ce bacille à Gram positif, anaérobie, sporulé, qui contamine les aliments. La diarrhée est due à une entérotoxine libérée au cours de la lyse des bactéries dans l'intestin. La malnutrition et les inhibiteurs de la trypsine comme les patates douces inhiberaient la dégradation intestinale de l'entérotoxine. La dose infectante est importante :  $10^8$  à  $10^9$  germes. Seul le sous-type toxinique A est pathogène. Du fait de sa présence fréquente dans l'intestin de porteurs sains, il est nécessaire, lors de la coproculture, de faire un dénombrement des bactéries par dilutions des selles. *C. perfringens* est incriminé lorsqu'il y a au moins  $10^6$  germes/g de selles. La recherche de *C. perfringens* dans les aliments et de l'entérotoxine dans les selles et les aliments est possible en laboratoire spécialisé.

La guérison est spontanée en 24 heures. La réhydratation est le seul traitement.

- **Bacillus cereus** est responsable d'intoxications dont le mécanisme, les symptômes, le diagnostic et le pronostic sont identiques à ceux de *C. perfringens*.
- Le **botulisme** entraîne surtout des troubles neurologiques ; la diarrhée n'est pas fréquente. La contamination se fait par voie alimentaire, plus rarement par une plaie ou par développement de *Clostridium botulinum* dans l'intestin (contamination de nourrissons par le miel). *C. botulinum* est un bacille à Gram positif, sporulé, anaérobie, tellurique. Chaque souche produit habituellement un seul type de neurotoxine. Parmi les sept types de neurotoxines élaborées, les plus fréquemment retrouvées au cours de l'infection humaine sont les toxines A, B, E et F, permettant un typage toxinique des souches. Des doses de 500 ng à 1 µg de toxine sont létales. La toxine se fixe sur les récepteurs des terminaisons des plaques motrices et inhibe la libération d'acétylcholine. Elle est thermolabile et détruite par le chauffage des aliments.

Le diagnostic repose sur les signes cliniques, la notion d'intoxication familiale ou collective, la recherche de la toxine dans le sérum, les selles et surtout les aliments par le test de létalité chez la souris ou par ELISA. La recherche de *C. botulinum* par culture en anaérobiose des aliments est aléatoire.

- Au cours de la **prise d'antibiotiques** à large spectre chez l'adulte et l'enfant, un syndrome diarrhéique banal peut survenir. Il disparaît sans traitement à l'arrêt des antibiotiques.

Une diarrhée avec altération de l'état général, sous ou après une prise d'antibiotiques, évoque une **colite pseudo-membraneuse** à *Clostridioides difficile*.



Agent pathogène : *C. difficile* est un bacille à Gram positif, anaérobie, sporulé, normalement présent dans l'intestin. Favorisé par un déséquilibre de la flore dû aux antibiotiques, il se multiplie et produit une entérotoxine A et une cytotoxine B lésant le colon. La maladie est rare chez l'enfant. Elle est favorisée par le déficit immunitaire et notamment l'infection par le VIH, ce qui en fait une cause sous estimée.

Symptômes : diarrhée hydrique, rarement sanglante, fièvre, douleurs abdominales ou colite pseudo-membraneuse avec présence d'enduits membraneux à la coloscopie. Les symptômes surviennent de 4 à 9 jours après le début de la prise des antibiotiques, parfois après leur arrêt.

Diagnostic : en rectoscopie, la muqueuse rectale est congestive et recouverte de fausses membranes jaunâtres. L'anatomopathologie montre un oedème ou une nécrose de la muqueuse colique surmontés de fibrine et de leucocytes. L'identification de *C. difficile* à la coproculture n'a de valeur que si elle est associée à la présence des toxines A et B (tests immuno-enzymatiques).

Traitement : arrêt des antibiotiques en cours. Traitement par le métronidazole *per os* (2 g/jour durant 10 jours) dans les formes modérées, la vancomycine *per os* (2 g/jour durant 10 jours) dans les formes sévères ou la fidaxomicine qui réduit le risque de rechute. La place respective de ces antibiotiques est encore discutée ; la question étant souvent réglée dans les pays à faible ressources par leur disponibilité, en dehors du métronidazole.

Pronostic : la colectasie et la perforation colique sont favorisées par les ralentisseurs du péristaltisme.

Les rechutes après arrêt du traitement se voient dans 20 % des cas et nécessitent un deuxième traitement.

Prévention : limiter l'usage des antibiotiques à large spectre.

- Les ***E. coli* entéro-invasifs**, les **shigelles**, les **salmonelles**, les ***Campylobacter***, les ***Yersinia*** et vibrions peuvent être responsables de syndromes diarrhéiques d'allure banale.
- Les protozoaires comme ***Cryptosporidium parvum*** sont de plus en plus souvent isolés au cours des diarrhées infantiles et chez les voyageurs en dehors de tout syndrome d'immunodépression. ***Isospora belli*** et les **microsporidies** sont surtout isolés au cours des diarrhées chroniques chez les immunodéprimés (voir le paragraphe « Diarrhées infectieuses chroniques » et le chapitre « Infection par le VIH et SIDA ») mais ils sont aussi responsables d'un faible pourcentage de gastroentérites infantiles. La guérison est spontanée chez les immunocompétents. *I. belli* est cependant sensible au cotrimoxazole.
- Les nématodes intestinaux et ***Giardia*** sont plus souvent responsables de diarrhées chroniques que de diarrhées aiguës (voir le paragraphe « Diarrhées infectieuses chroniques »).

### 5.3. Syndrome dysentérique

Les selles sont glairo-sanglantes ou réduites à des glaires sanguinolentes (« crachat rectal ») émises fréquemment, accompagnées de ténésme, d'épreintes, de vomissements et parfois de fièvre. La présence de polynucléaires et de globules rouges à l'examen microscopique des selles témoigne d'une effraction de la muqueuse intestinale par des micro-organismes entéro-invasifs.

Les risques sont la dissémination hématogène, les hémorragies digestives et les perforations intestinales.

- **L'amébose intestinale** entraîne une dysenterie sans fièvre. En rectoscopie, des ulcérations muqueuses en coup d'ongle recouvertes de pus sont évocatrices. Le diagnostic repose sur l'examen microscopique immédiat des selles ou des glaires objectivant des formes hématophages d'*Entamoeba histolytica* (la présence de kyste d'*E. histolytica* traduit l'existence d'une amébose intestinale mais ne permet pas de la mettre en cause dans la survenue de la dysenterie). Le traitement repose sur le métronidazole (2 g/jour en 2 prises/jour chez l'adulte, 50 mg/kg en 4 prises/jour chez l'enfant durant 7 jours) ou le tinidazole (2 g/jour en prise unique chez l'adulte, 50 mg/kg/jour en prise unique chez l'enfant durant 3 jours).
- Les **shigelles** sont les principales bactéries responsables de dysenteries fébriles. Les *Escherichia coli* entéro-invasifs (EIEC) peuvent entraîner une dysenterie identique à celle provoquée par les shigelles. Ces bacilles à Gram négatif ont la propriété, chez l'homme, d'envahir les cellules épithéliales du colon (tableau 5). Les ulcérations muqueuses peuvent être nombreuses et profondes.

Traitement : fluoroquinolones ou céphalosporines de 3<sup>e</sup> génération.

- Les ***Escherichia coli* entérohémorragiques (EHEC)** doivent être suspectés en cas de rectorragies importantes.

Agents pathogènes : ces souches d'*E. coli* entéropathogènes possèdent des toxines SLT I et II (*Shiga like toxin*) proches de la toxine des shigelles, détruisant les cellules coliques infectées. Elles sont toxiques pour les cel-



lules de culture Vero (verotoxines). Des lésions de l'endothélium capillaire par la toxine seraient responsables de microthromboses rénales, d'une thrombopénie et d'une hémolyse (syndrome urémique et hémolytique). Les gènes codant pour les SLT sont portés par un plasmide. Le sérotype 0157 : H7 est le plus souvent en cause mais n'est pas le seul à produire les SLT. Le réservoir serait surtout le bétail, en particulier les bovins. Les nourrissons et les jeunes enfants sont exposés à des épidémies dans les collectivités.

Transmission : l'ingestion de produits animaux contaminés semble plus importante que la contamination interhumaine.

Symptômes : après une incubation moyenne de 3 à 8 jours survient une diarrhée aqueuse accompagnée de douleurs abdominales mais sans fièvre, suivie d'hémorragies digestives basses (colite hémorragique). L'hémorragie régresse spontanément en quelques jours. Un syndrome urémique et hémolytique avec thrombopénie est possible.

Diagnostic : dépistage présomptif des sérotypes 0157 : H7 en coproculture sur leur propriété de ne pas fermenter le sorbitol en 24 heures, agglutination avec des sérums anti 0157, mise en évidence d'un effet cytopathogène sur les cellules Vero.

Traitement : il se limite au traitement symptomatique de l'insuffisance rénale, de l'anémie et des perturbations électrolytiques. L'utilisation des antibiotiques (fluoroquinolones, cotrimoxazole) est contre-indiquée car elle semble favoriser les complications. L'azitromycine peut éventuellement être utilisée.

Pronostic : la colite guérit spontanément. Des séquelles rénales sont possibles.

- Les salmonelloses non typhoïdiques sont une cause fréquente de toxi-infection alimentaire (voir les chapitres « [Salmonelloses non typhiques](#) » et « [Infections et toxi-infections d'origine alimentaire](#) »).
- Les **campylobacters** sont une cause fréquente de diarrhée surtout chez les enfants de moins de 5 ans.

Agents pathogènes : *Campylobacter jejuni* est un petit bacille à Gram négatif incurvé et mobile, monotriche polaire, cosmopolite, commensal de l'intestin des oiseaux.

La dose infectante est de  $10^3$  à  $10^9$  germes. Les *Campylobacter* sp. sont entéro-invasifs et certaines souches sont entérotoxigènes. Le jeune enfant est surtout atteint lors de petites épidémies familiales ou de façon sporadique.

Transmission : elle se fait *per os* au cours de contacts avec les animaux domestiques ou de basse-cour ou par l'ingestion de viande crue, de lait, d'œufs ou de boisson contaminés. La transmission interhumaine est possible. Après des infections successives chez l'enfant, une immunité apparaît, rendant les infections ultérieures asymptomatiques.

Symptômes : syndrome dysentérique avec douleurs abdominales et fièvre. Des stries de sang sur des selles mouillées sont évocatrices. Des bactériémies sont possibles.

Diagnostic : identification du caractère dysentérique des selles. Les selles doivent être examinées moins de 2 heures après l'émission. Au microscope à fond noir ou en contraste de phase, on reconnaît les bacilles en virgule, mobiles, en « vol de mouettes » à l'état frais. Les cultures poussent en atmosphère micro-aérophile en 2 à 4 jours.

Traitement : macrolides ou fluoroquinolones chez l'adulte. Les  $\beta$ -lactamines sont inefficaces.

Pronostic : bon s'il n'y a pas de septicémie. Le syndrome de Guillain et Barré est associé dans environ 30 % des cas à une infection récente (1 à 3 semaines) à *C. jejuni*.

- ***Yersinia enterocolitica*** est plus rarement responsable de dysenterie en milieu tropical qu'en milieu tempéré.

Agent pathogène : *Yersinia enterocolitica* est un bacille à Gram négatif (entérobactérie) envahissant la muqueuse de l'iléon terminal et les ganglions mésentériques. Certaines souches sont aussi entérotoxigènes.

Le réservoir est humain. Des *Yersinia* sp. de l'environnement sont parfois observées dans les selles de sujets sains mais seules certaines, identifiées par biotypie, sérotypie et lysotypie, sont pathogènes. Les enfants surtout sont atteints.

Transmission : interhumaine par voie orale.

Symptômes : dysenterie fébrile accompagnée de vomissements. Des douleurs abdominales violentes peuvent simuler une appendicite aiguë (adénites mésentériques).

Diagnostic :

- en coproculture, les souches poussent en 48 heures. Elles sont cryophiles (pousse entre + 4°C et + 10°C),

- cinq biotypes sont identifiables. La sérotypie et la lysoypie dans les laboratoires spécialisés ont un intérêt épidémiologique. La souche pathogène 4/3/IXa est observée en Afrique du Sud,

Traitement : chez l'adulte, fluoroquinolones et chez l'enfant C3G.

Pronostic : la dysenterie peut être suivie de polyarthrite, d'érythème noueux ou de syndrome de Reiter.

- ***Bacillus anthracis*** peut être responsable du charbon gastro-intestinal (voir le chapitre « [Charbon](#) »).

#### 5.4. Syndrome cholériforme

- Les selles sont afécales, hydriques et très fréquentes. Elles ne contiennent ni pus ni sang car il n'y a pas d'effraction de la muqueuse mais une sécrétion hydro-électrolytique par la muqueuse sous l'action de toxines. Microscopiquement, on n'observe pas de polynucléaires, ni de globules rouges.
- Le risque est la déshydratation aiguë.
- Les diarrhées hydriques sont surtout dues aux ***Escherichia coli* entérotoxigènes (ETEC)**.

Agent pathogène : bacilles à Gram négatif (entérobactéries) capables d'adhérer par leurs adhésines (contrôlées par un plasmide) à la paroi intestinale contrairement aux *E. coli* saprophytes (tableau 5). Ils sécrètent des cytotoxines : toxines thermolabiles (LTI et LTII) et thermostables (STI et STII) constituées d'une sous-unité A et de cinq sous-unités B permettant leur fixation aux récepteurs GM1 des entérocytes. Les cytotoxines activent l'adényl cyclase et entraînent une fuite d'eau et d'électrolytes dans la lumière de l'intestin sans léser les entérocytes. Le réservoir est humain et animal. Chez les nourrissons, l'épidémiologie est voisine de celle de *E. coli* entéropathogène (EPEC) et des rotavirus. Les cas sporadiques sont fréquents chez les voyageurs.

Transmission : féco-orale (mains sales par l'eau et les aliments souillés par la flore fécale).

Symptômes : après une incubation de quelques heures, survient brutalement une diarrhée hydrique, sans fièvre, parfois accompagnée de vomissements. Les signes disparaissent en 2 à 3 jours. Le risque est la déshydratation aiguë chez les nourrissons. Ces symptômes sont ceux de la « diarrhée des voyageurs » (*turista*).

Diagnostic : les *E. coli* entéropathogènes sont difficilement identifiables de ceux qui font partie de la flore fécale saprophyte. La coproculture standard ne permet pas de les incriminer ; des techniques de PCR multiplex permettent d'identifier ETEC et autres pathotypes d'*E. coli*.

Traitement : réhydratation. Les antibiotiques ne sont utiles que chez les sujets fragilisés ou les formes graves (C3G, fluoroquinolones ou azithromycine chez l'adulte).

Pronostic : bon si l'on évite la déshydratation du nourrisson.

- Une diarrhée hydrique incoercible avec déshydratation précoce entraînant parfois la mort évoque le [choléra](#).
- Des **Vibrionaceae** peuvent entraîner des diarrhées cholériformes bénignes. Ces bacilles à Gram négatif plus ou moins mobiles grâce à leurs cils polaires vivent dans l'eau de mer (halophiles).

*Vibrio parahaemolyticus*, *Plesiomonas shigelloïdes* et plusieurs espèces d'*Aeromonas* dont *A. hydrophilia* peuvent être pathogènes pour l'homme. Celui-ci se contamine par les fruits de mer ou les aliments souillés par l'eau sale (tableau 6).

La diarrhée aqueuse n'a pas la gravité du choléra. L'isolement se fait à partir des selles, de l'eau ou des aliments contaminés sur des milieux pour l'isolement des entérobactéries (*Aeromonas*, *Plesiomonas*) ou de *V. cholerae* (*V. parahaemolyticus*). La plupart des souches pathogènes de *V. parahaemolyticus* sont hémolytiques. Plusieurs espèces de vibrionaceae non pathogènes peuvent être isolées dans les selles.

Tableau 6. Principaux vibronaceae responsables de diarrhée

Vibronaceae	Réservoir	Contage
Aeromonas Plesiomonas	Eau douce et de mer Égouts Poissons d'eau douce Crustacés Porteurs sains (hommes, animaux) Sol	Hydrique Aliments souillés
<i>V. parahaemolyticus</i> <i>V. vulnificus</i>	Eau de mer Fruits de mer	Ingestion de fruits de mer

## 6. Diarrhées infectieuses chroniques

Leur durée est supérieure à 15 jours. Elles sont une cause fréquente d'amaigrissement et de carence nutritionnelle.

Elles sont dues à une malabsorption consécutive à l'infestation prolongée du tube digestif par des bactéries (tuberculose, pullulation bactérienne), des parasites (giardia, anguillule) ou des champignons (histoplasme).

Les selles sont pâteuses, claires et grasses. Elles ne contiennent pas de sang. L'amaigrissement et les signes de carence nutritionnelle sont proportionnels à la durée de l'infection (tableau 7).

Tableau 7. Principaux signes cliniques et biologiques de malabsorption

Signes cliniques	Signes biologiques
Amaigrissement	Stéatorrhée, créatorrhée
Anémie	Anémie macrocytaire
Perlèche	Hyposidérémie
Glossite	Carence en folates
Neuropathie périphérique	Carence en vitamine B12
Tétanie, crampes	Hypocalcémie
Hyperkératose	Carence en vitamine A
Faiblesse musculaire	Hypoprotidémie, hypomagnésémie
Arythmie	Hypokaliémie
Tendance hémorragique	Carence en vitamine C

- La **tuberculose iléo-cæcale** est une cause de diarrhée chronique tropicale, en particulier chez l'immuno-déprimé (voir le chapitre « [Tuberculose](#) »).
- La **giardiose** entraîne une diarrhée chronique par malabsorption. Le diagnostic repose sur l'identification de Giardia à l'examen parasitologique des selles (voir le chapitre « [Parasitoses intestinales](#) »).
- Les **trichocéphales**, les **ascaris**, les **anguillules** et les **ankylostomes** sont plus souvent dépistés par l'examen parasitologique des selles au cours d'une diarrhée d'autre origine que responsables isolément de diarrhées fécales (voir le chapitre « [Parasitoses intestinales](#) »).
- L'infection par **Schistosoma mansoni** ou **S. intercalatum** peut entraîner une diarrhée fécale ou glairo-sanglante. Le diagnostic repose l'examen parasitologique des selles (technique de Kato-Katz) et si accessible sur l'endoscopie rectale ou colique avec biopsies. Traitement : praziquantel (40 mg/kg en 1 prise) (voir le chapitre « [Bilharzioses](#) »).

- Les **douves intestinales**, sont responsables de diarrhées chroniques avec amaigrissement et anémie. Les oeufs sont retrouvés par l'examen coprologique (voir le chapitre « [Distomatoses](#) »).
- L'association d'une diarrhée chronique, d'une anémie macrocytaire et de signes cutanéomuqueux évoque une **sprue tropicale** (devenue très rare).

Agents pathogènes : la sprue a été attribuée à de nombreux micro-organismes mais les coliformes sont les plus régulièrement incriminés. Adhérents à la muqueuse et sécrétant des entérotoxines (LT, ST), ils sont responsables d'une atrophie villositaire et d'une malabsorption chronique. Leur persistance durant des mois ou même des années dans l'intestin grêle des malades est mal expliquée.

La carence en folates par malabsorption et la dénutrition aggravent l'atrophie mais n'en sont pas l'unique cause. L'anémie macrocytaire est due à la malabsorption des folates, accessoirement à celle de la vitamine B12. Les adultes sont plus souvent atteints que les enfants. La sprue touche les voyageurs et les autochtones dans la ceinture tropicale.

Transmission : une contamination oro-fécale par l'eau et les aliments souillés rend compte du caractère endémo-épidémique de la maladie. Des épidémies familiales sont possibles.

Symptômes : l'incubation moyenne, calculée chez les malades ayant développé une sprue après le retour d'un voyage en milieu tropical, est de 2 à 9 mois. La diarrhée chronique graisseuse s'installe, soit insidieusement, soit au décours d'une diarrhée aiguë hydrique, puis apparaissent une altération de l'état général et les signes cliniques et biologiques de malabsorption (tableau 8).

**Tableau 8. Signes cliniques et biologiques de la sprue tropicale par ordre de fréquence**

Signes cliniques	Signes biologiques
Diarrhée chronique	Atrophie villositaire
Amaigrissement	Malabsorption du xylose
Asthénie	Stéatorrhée
Anorexie	Malabsorption des folates
Anémie	Anémie macrocytaire
Aphtes	Malabsorption de la vitamine B12
Glossite	Hypoprotidémie
Hyperpigmentation cutanée	Malabsorption des vitamines A, D, K
Œdèmes	Achlorhydrie
Douleurs osseuses	Hyposidérémie
Faiblesse et atrophie musculaire	
Neuropathie périphérique	
Sclérose combinée de la moelle	

Traitement (mal codifié) : classiquement tétracyclines (en pratique il serait plus logique d'utiliser des quinolones ou des C3G), acide folique (20 mg/jour) et vitamine B12 (1 000 µg/jour) jusqu'à normalisation du volume globulaire.

- L'**histoplasmose** à *Histoplasma duboisii* ou à *H. capsulatum* peut, dans ses formes disséminées, entraîner une diarrhée chronique par atteinte intestinale (voir le chapitre « [Mycoses profondes tropicales](#) »).
- Au cours des **immunodépresseions**, les diarrhées aiguës ou surtout chroniques peuvent être dues à un grand nombre de micro-organismes (tableau 9). La diarrhée chronique est un des signes cliniques les plus fréquents au cours du SIDA qu'elle classe au stade 3 OMS. La sérologie VIH est donc systématique au cours des diarrhées chroniques (voir le chapitre « Infection par le VIH et SIDA »). La diarrhée est un des facteurs principaux de l'amaigrissement des patients (*wasting syndrome* ou *slim disease*).

Bien que le VIH lui-même puisse entraîner une entéropathie, des micro-organismes opportunistes sont principalement responsables de la diarrhée chronique :

- *Cryptosporidium* sp. et *Isospora belli* : les oocystes de ces protozoaires sont recherchés dans les selles par la coloration spéciale de Ziehl-Neelsen modifiée par Henriksen-Pohlenz ou dans les biopsies de muqueuse intestinale. Plusieurs examens de selles sont nécessaires du fait de l'excrétion irrégulière des oocystes. En laboratoire spécialisé, l'identification par PCR est possible. Des tests rapides d'orientation diagnostique (TROD) existent pour le diagnostic des cryptosporidioses. Aucun traitement n'est efficace contre les cryptosporidies, en dehors du nitazoxanide (et uniquement si le déficit immunitaire n'est pas trop profond). Le cotrimoxazole *per os* (triméthoprime : 10 mg/kg/jour) permet de diminuer la charge parasitaire au cours des isosporoses et parfois d'éradiquer l'infection. Les récurrences sont fréquentes et justifient un traitement d'entretien à 1/2 dose en attendant la remontée immunitaire sous antirétroviraux ;
- les microsporidies sont identifiées dans les selles par fluorescence (méthode de Van Gool à l'Uvitex 2B) ou par coloration au trichrome de Weber. *Enterocytozoon bienersi* relève d'un traitement par fumagiline (modérément efficace) ; *Encephalitozoon intestinalis* est sensible à l'albendazole ;
- le cytomégalovirus et les mycobactéries atypiques sont rarement incriminés en milieu tropical probablement car d'autres infections opportunistes tuent les patients avant que leur taux de CD4 soit suffisamment bas pour favoriser la survenue d'infection à CMV ou à *Mycobacterium avium*. Le CMV est responsable de colites ulcéreuses avec inclusions nucléaires et cytoplasmiques des cellules muqueuses dont le traitement par foscarnet ou ganciclovir est rarement disponible en milieu tropical ;
- les parasitoses intestinales habituelles en milieu tropical : *Entamoeba histolytica*, *Giardia*, *Strongyloides stercoralis* sont volontiers tenaces au cours du SIDA et nécessitent des traitements prolongés ou répétés.

**Tableau 9. Principaux micro-organismes responsables de diarrhées au cours des immunodépressions**

Bactéries	Parasites	Virus	Champignons
Salmonelles non typhiques <i>Mycobacterium avium</i>	<i>Cryptosporidium parvum</i> <i>Isospora belli</i> <i>Microsporidium</i> sp. Anguillules Amibes Giardia	Cytomégalovirus Herpes simplex Entérovirus, adénovirus...	<i>Histoplasma</i> sp.

**Sites web recommandés (accès libre) concernant ce chapitre :**

<http://www.emro.who.int/fr/health-topics/diarrhoea/>

[http://medecinetropicale.free.fr/cours/diarrhees\\_infectieuses.pdf](http://medecinetropicale.free.fr/cours/diarrhees_infectieuses.pdf)

<https://www.who.int/fr/news/item/03-12-2015-who-s-first-ever-global-estimates-of-foodborne-diseases-find-children-under-5-account-for-almost-one-third-of-deaths>

<https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/e-coli>