

Cours De Résidanat

Sujet : 21

Diarrhées chroniques :

Physiopathologie, Diagnostic

OBJECTIFS

1. Définir une diarrhée chronique.
2. Expliquer les mécanismes de l'absorption intestinale.
3. Expliquer les mécanismes physiopathologiques des diarrhées chroniques.
4. Établir une démarche diagnostique permettant d'orienter au diagnostic étiologique d'une diarrhée chronique chez l'enfant et chez l'adulte.
5. Évaluer le retentissement d'une diarrhée chronique.

I-DEFINITION ET DIAGNOSTIC POSITIF (Objectif1)

La diarrhée chronique est **définie** par un poids des selles > 300g/24h et une durée d'évolution supérieure à trois semaines. En pratique clinique, on utilise la définition de l'OMS qui retient le diagnostic d'une diarrhée en cas de selles trop nombreuses ($\geq 3/24h$), et/ou liquides.

Le diagnostic positif d'une diarrhée chronique est **clinique**, il repose sur l'interrogatoire éventuellement associé à la pesée des selles.

Il faudrait éliminer par l'interrogatoire, l'examen physique et parfois les examens complémentaires une « fausse diarrhée » qui peut être due à :

A. FAUSSE DIARRHÉE DESCONSTIPES

L'interrogatoire trouve la notion d'émission de selles liquides alternant avec des épisodes de constipation.

Le diagnostic sera orienté par :

- Les antécédents de constipation,
- Des matières hétérogènes constituées d'un liquide fécal ou de glaires précédées par l'émission de selles dures appelées syballes.
- La présence de fécalome au toucher rectal.

B. INCONTINENCE ANALE

Suspectée devant :

- Le terrain ; l'âge avancé,
- La notion de suintement en dehors de la défécation,
- L'association à une incontinence urinaire,
- L'hypotonie ou l'atonie du sphincter anal au toucher rectal (TR).

Le diagnostic sera éventuellement étayé par la manométrie anorectale.

C- EMISSIONS GLAIREUSES ET/OU SANGLANTES AFÉCALES

Des émissions glaireuses et/ou sanglantes afécales peuvent mimer une diarrhée. Ces évacuations afécales sont secondaires à une maladie rectale (ex : les tumeurs du rectum et l'ulcère solitaire du rectum) et le diagnostic étiologique suspecté par l'interrogatoire et l'examen clinique sera confirmé par la rectoscopie et les biopsies.

C. PATHOMIMIE

Ce sont les sujets qui simulent la diarrhée en rajoutant de l'eau et/ou des urines à leurs selles. Dans ce cas la surveillance par le personnel médical ou la mesure de l'osmolarité de l'eau fécale permettent de retenir le diagnostic.

Au terme de l'interrogatoire et de l'examen clinique le diagnostic de diarrhée chronique est établi. Il convient alors de commencer par le bilan de retentissement de la diarrhée (chapitre IV) avant d'entamer le bilan étiologique

II. Expliquer les mécanismes de l'absorption intestinale(Objectif 2).

1- Introduction

Les capacités d'absorption de l'intestin grêle sont très grandes grâce à une surface qui est agrandie par des structures anatomiques de plus en plus nombreuses : les valvules conniventes, les villosités intestinales et la bordure en brosse.

Plusieurs processus d'absorption sont impliqués: des passages trans- et para- cellulaires.

a- Le passage trans-cellulaire

- Les mécanismes passifs n'impliquent pas d'énergie spécifique mais requièrent un gradient de concentration ou électrique. On distingue:
 - * La diffusion passive simple ou via un canal : Ce passage n'est pas saturable.
 - * La diffusion facilitée qui nécessite un transporteur et donc saturable (sucres, acides aminés).
- L'absorption active qui nécessite de l'énergie et un transporteur.
 - * transports actifs primaires : Na^+/K^+ ATPase, H^+ ATPase, H^+/K^+ ATPase, Ca^{2+} ATPase
 - * transports actifs secondaires : permettant le transport de deux substances dans la même direction ou en sens opposé exp glucose, acides aminés ou phosphates qui sont transportés avec le Na^+ .
- Absorption des produits sous forme de particules par endocytose/Exocytose

b- Le passage paracellulaire

L'eau et les électrolytes passent, attirée par un gradient osmotique, via des jonctions dont les plus importantes pour les échanges sont :

- * Les jonctions communicantes (gap junctions): Elles assurent le passage des ions et des petites molécules (aa, glucose)
- * les jonctions serrées (ou tight junctions) : permettent le passage de molécules de $\text{PM} < 350$.

2- Absorption des nutriments:

Une transformation et une réduction de la taille des aliments est nécessaire pour franchir la barrière intestinale. Cette transformation se fait à différents niveaux:

- * Digestion luminale: due aux enzymes de la lumière intestinale
- * Digestion membranaire: due aux enzymes de la bordure en brosse
- * Digestion intracellulaire: due aux enzymes cytoplasmiques.

Le site principal d'absorption des nutriments se situe dans le jéjunum. L'iléon est le site exclusif de la réabsorption des sels biliaires et de l'absorption de la vitamine B12.

a- Absorption des glucides:

Le glucose alimentaire est principalement sous forme d'amidons, de polysaccharides (saccharose, maltose, lactose) et de cellulose (fibre alimentaire).

Les enzymes impliquées dans la digestion des glucides sont : 1) l'amylase salivaire ou ptyaline 2) l' α -amylase pancréatique 3) les disaccharidases (maltase, sucrase, lactase et glucoamylase). Les glucides sont donc transformés en 3 hexoses (glucose, fructose, galactose) qui peuvent être absorbés par voie transcellulaire (80 %) ou voie paracellulaire (20%).

Le **glucose** et le **galactose** sont pris en charge par un transport actif secondaire nommé **SGTL1** qui couple le passage du glucose et du galactose avec celui du Na^+ . Arrivés à la membrane basolatérale, le glucose et le galactose sont éliminés par diffusion facilitée **GLUT2**.

Pour le **fructose**, les deux protéines impliquées sont **GLUT5** (lumière intestinale) et **GLUT2** (membrane basolatérale). Il s'agit pour les deux transporteurs de diffusion facilitée.

L'absorption intestinale des glucides est totale sauf pour la cellulose qui parvient non digérée dans le colon et sera métabolisée par la flore microbienne.

L'absorption couplée du glucose et du sodium explique l'intérêt d'un apport conjoint de glucose et de sodium dans les mélanges de réhydratation pour optimiser les capacités d'absorption du grêle.

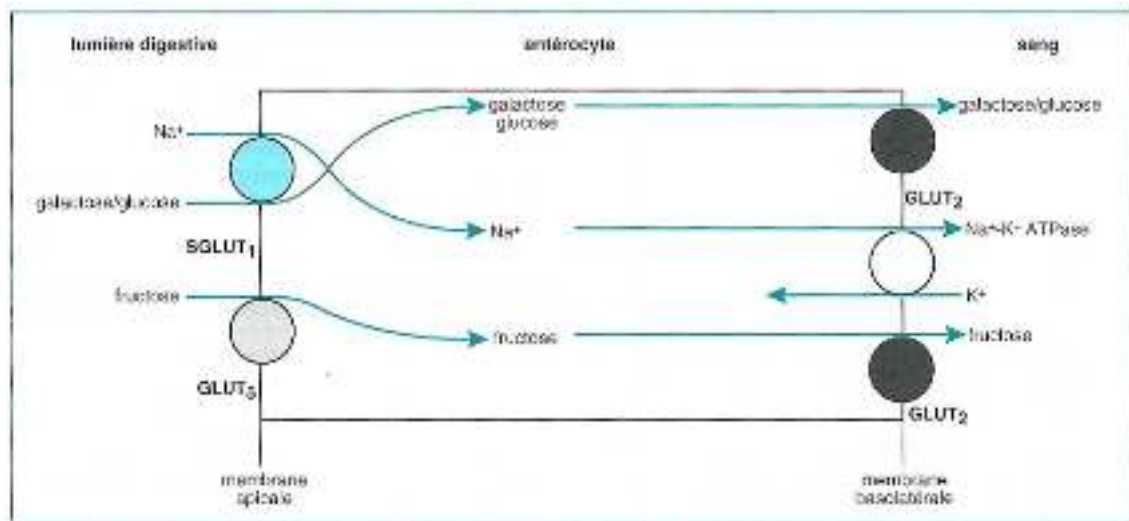


Figure 1 : Absorption intestinale des glucides

b- Absorption des protéines:

L'apport en protéides est alimentaire (70g/j) et endogène (enzymes digestives et desquamation cellulaire due au renouvellement de l'épithélium intestinal).

La digestion démarre par l'action des enzymes gastriques (pepsine) et pancréatiques puis au niveau de la bordure en brosse de l'entérocyte, les enzymes clivent les oligopeptides en acides aminés, dipeptides ou rarement en tripeptides, absorbés à travers la membrane.

Il existe plusieurs systèmes de transport des acides aminés formant des systèmes de co-transport associés au Na^+ ou à H^+ . Quelques peptides non digérés subissent un processus d'endocytose-exocytose.

La faible quantité d'oligopeptides absorbés par l'entérocyte est hydrolysée par les peptidases intracellulaires en acides aminés. L'absorption des protéides n'est pas totale (90 à 95 %) : perte fécale de 5 à 10 %.

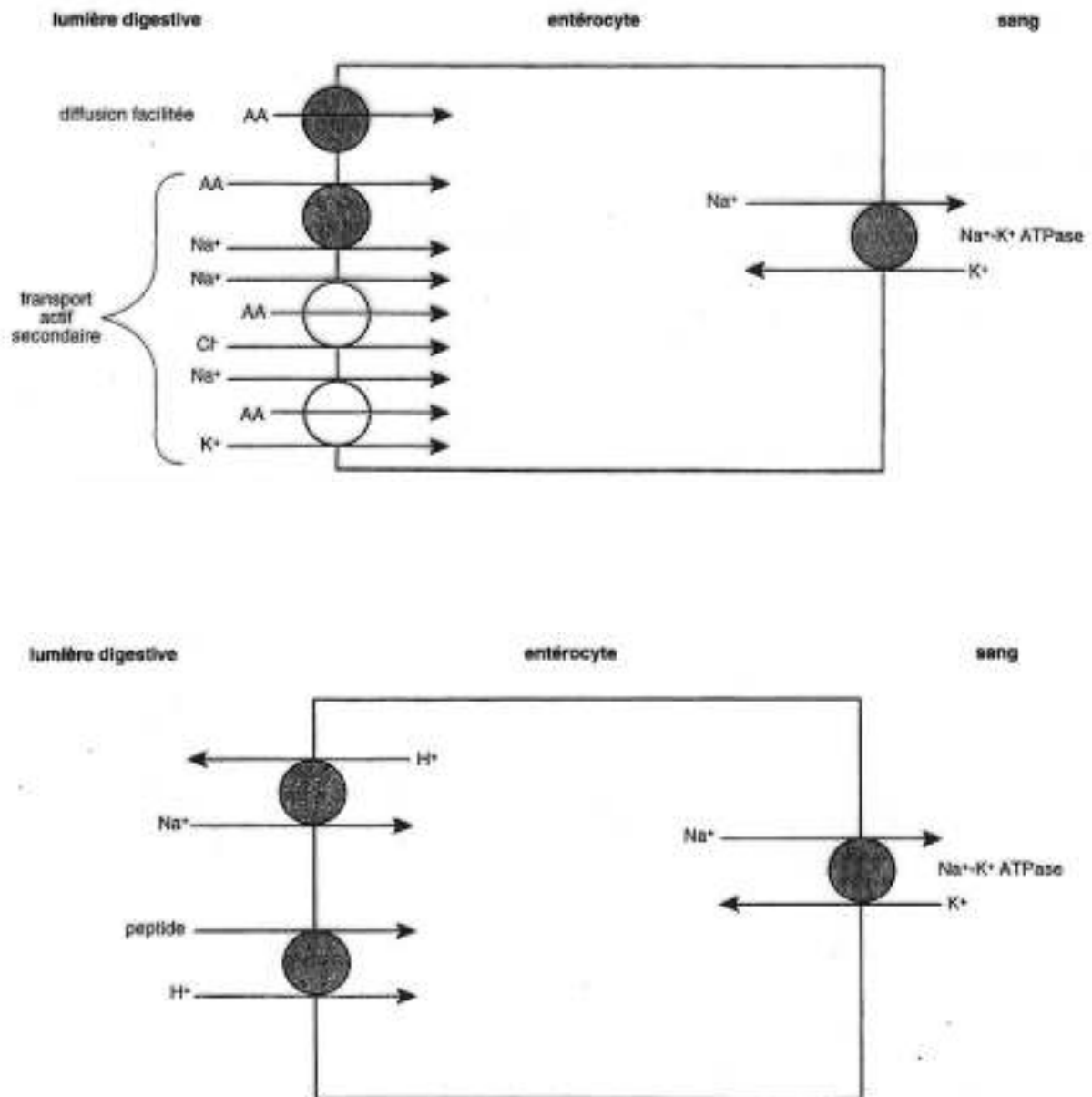


Figure 2 : Absorption intestinale des protéines

c- Absorption des lipides:

L'apport des lipides est de 60 à 150 g par jour constitués de triglycérides (80%), de phospholipides et de cholestérol.

Les TG à chaîne moyenne sont soumis à l'action des lipases gastrique (active en milieu acide) et pancréatique (action facilitée par la co-lipase) et sont dégradés en diacylglycérol et acides gras. La digestion des phospholipides est sous l'action de la phospholipase A2. Les esters de cholestérol sont hydrolysés par la cholestérol estérase pancréatique. Les sels biliaires

permettent une émulsification plus fine des lipides qui augmente l'interface huile-eau et favorise l'action des enzymes hydrophiles.

Au niveau de la membrane entérocytaire, les micelles se désagrègent et leurs composants (monoglycérides, acides gras, cholestérol) peuvent diffuser librement vers les entérocytes. Dans le réticulum endoplasmique, les monoglycérides et acides gras sont métabolisés en triglycérides puis s'associent au cholestérol, aux vitamines liposolubles et à des protéines pour former des chylomicrons. Ces derniers quittent les entérocytes par exocytose, passent dans l'espace interstitiel, puis dans les chylifères.

L'absorption des lipides n'est pas totale. Perte fécale = Stéatorrhée physiologique de 3g/24h.

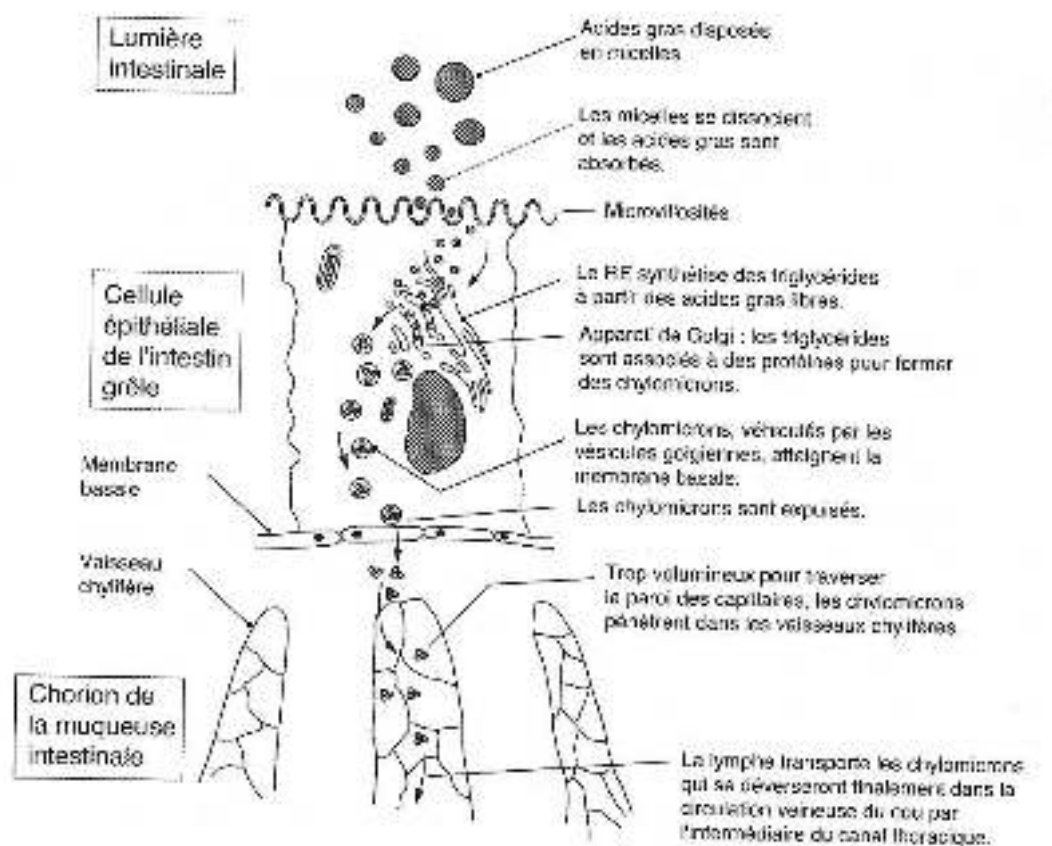


Figure 3 : Absorption intestinale des lipides

2. Absorption des vitamines:

L'absorption des vitamines liposolubles se fait avec celle des lipides.

Concernant l'absorption des vitamines hydrosolubles, nous allons citer la vitamine B12 indispensable à l'érythropoïèse qui forme un complexe FI-VitB12 dans le duodénum puis est absorbée au niveau de l'iléon par un transporteur spécifique.

3. Absorption de l'eau et des électrolytes:

L'intestin est le siège de très importants transferts d'eau et d'ions. Si le flux entrant (de la lumière intestinale vers la cellule) et le flux sortant (du milieu intérieur vers la lumière intestinale) sont importants, le flux net est habituellement faible. L'absorption et la sécrétion intestinale servent à maintenir stable la composition des liquides du milieu intérieur. Ces deux processus sont séparés spatialement: la sécrétion a lieu dans les cryptes, alors que l'absorption est villositaire.

Bien que le duodénum soit très perméable, l'eau y est peu absorbée à cause de l'hypertonie du chyme. Dans le duodénum, l'arrivée du chyme est donc responsable du passage d'eau dans la lumière intestinale. Dans le jéjunum et l'iléon, l'absorption active du sodium et des nutriments crée un gradient osmotique qui favorise l'absorption d'eau. L'absorption de l'eau se fait par voie transcellulaire et paracellulaire. Il se déverse quotidiennement au niveau de l'angle de Treitz 10 litres d'eau provenant de l'alimentation et des sécrétions digestives, alors que le débit d'eau par la valvule iléo-caecale est seulement de 1 litre par jour. L'intestin absorbe donc 9 l par jour. La réabsorption par le colon est de 0,9 l par jour pour maintenir un débit fécal de 100 ml. Le mouvement d'eau entraîne alors d'autres composés selon un mécanisme d'entraînement par le solvant drag.

Concernant les électrolytes, l'absorption se fait tout le long de l'intestin par voies trans et paracellulaire. Certains électrolytes peuvent parfois être sécrétés dans la lumière intestinale exp : le chlore (canal CFTR) ou le potassium et le bicarbonate au niveau du colon.

III-DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE (Objectif 4)

La démarche diagnostique devant une diarrhée chronique est basée sur l'examen clinique et certains examens paracliniques orientés par le tableau clinique.

A- EXAMEN CLINIQUE.

1- Interrogatoire.

L'interrogatoire doit être ciblé sur les caractéristiques de la diarrhée, les caractéristiques liées au terrain et les signes associés.

a- Caractéristiques de la diarrhée.

L'interrogatoire doit préciser :

- L'ancienneté de la diarrhée ;
- Le mode d'apparition : brutale ou progressive ;
- L'horaire des émissions : diurnes ou nocturnes, matinales, post prandiales ;
- Leur caractère impérieux ou non (par convention une selle impérieuse ne peut être différée plus de 15 minutes).
- L'aspect des selles : présence d'aliments non digérés ? aspect graisseux ? présence de glaires et/ou du sang et/ou du pus ?
- Les effets des différents traitements, en particulier des ralentisseurs du transit
- L'effet du jeûne.

b- Caractéristiques liées au terrain.

L'interrogatoire doit rechercher :

- La prise de certains médicaments (en particulier : AINS, antibiotiques, laxatifs) ou de plantes (phytothérapie)
- La consommation d'alcool ;
- Un séjour en pays tropical ;
- La prise de certains aliments pouvant avoir un effet osmotique : excès de lait, fruit, sucreries
- La notion de chirurgie abdominale en particulier sur l'intestin grêle ou le colon
- La notion de radiothérapie abdominale ou pelvienne
- La notion d'ulcère gastro-duodéal récidivant
- Un diabète
- Une affection thyroïdienne
- Un terrain familial ou personnel de troubles fonctionnels intestinaux de maladies auto-immunes ou de néoplasies familiales (cancer colorectal, néoplasies endocriniennes multiples).

c- Signes associés.

Les principaux signes associés à rechercher devant une diarrhée chronique sont :

- Un amaigrissement, une asthénie, une anorexie, une altération de l'état général
- Une Fièvre
- Un syndrome carenciel clinique
- Les douleurs abdominales: siège, horaires, Durée, caractère concomitant des émissions
- Des rectorragies
- Le syndrome rectal (épreintes, ténesme, faux besoins) ;
- Les vomissements

- Un syndrome hémorragique
- Les douleurs articulaires
- Des signes vasomoteurs : flush syndrome (Sensation de chaleur intense s'accompagnant d'une transpiration et d'une tachycardie avec un érythème paroxystique de la face et du cou de la partie supérieure du tronc, et en cas de syndrome carcinoïde, le flush peut s'étendre à tout le corps).

2- Examen physique.

L'examen physique doit être complet et va rechercher :

- IMC – Température
 - Syndrome carenciel clinique : amaigrissement, œdèmes, mélanodermie hyperkératose ,acrodermatite ,glossite, cheveux fins et cassant , diminution de la pilosité , striation unguéales, neuropathie périphérique, trouble de la vision nocturne signe de chvostek et trousseau
 - Une masse abdominale.
 - l'examen proctologique: lésion ano-périneale en rapport avec une maladie de crohn ?
 - Une hypertrophie localisée ou diffuse de la thyroïde (goitre)
 - Des lésions cutanées (dermatite herpétiforme, érythème noueux, œdème des membres inférieurs) ;
 - Des adénopathies périphériques
- Un gros foie en particulier d'une hépatomégalie nodulaire évocatrice de métastases hépatiques d'un cancer colorectal ou d'une tumeur carcinoïde
- Une abolition des pouls périphériques qui peut orienter vers une ischémie mésentérique chez un patient artéritique.
 - Une hypotension orthostatique sans accélération supplémentaire du pouls qui évoque une dysautonomie diabétique.

Au terme de cette étape clinique reposant sur l'interrogatoire et l'examen physique on peut avoir une orientation vers le mécanisme de la diarrhée, ainsi:

- La présence de sang dans les selles oriente vers une **diarrhée sécrétoire lésionnelle**
- Une diarrhée graisseuse associée à un syndrome carenciel oriente vers un **syndrome de malabsorption**.
- Les selles nombreuses (> 5 selles/24heures),impérieuses, contenant des aliments non digérés et ingérés le jour même , d'horaire matinal ou post prandial sans douleurs abdominales ni altération de l'état général et améliorées par les ralentisseurs du transit évoquent **une diarrhée motrice**.

B- EXAMENS COMPLEMENTAIRES.

1- Examens biologiques.

a- Examens biologiques de première intention.

Les examens biologiques à demander en première intention dans l'exploration d'une diarrhée chronique sont les suivants :

•**Numérotation et formule sanguine (NFS)** : recherche d'une anémie qui peut être microcytaire ou macrocytaire ou dimorphe

•**Ferritinémie** : indiquée surtout en présence d'une anémie microcytaire à la recherche d'une carence en fer ;

•**Protéine C réactive (CRP) Vitesse de sédimentation (VS)** : à la recherche d'un syndrome inflammatoire biologique ;

•**Ionogramme sanguin (natrémie, kaliémie) Bilan de la fonction rénale (urémie, créatinémie, ionogramme urinaire)** : à la recherche de troubles hydro-électrolytiques notamment une hypokaliémie et /ou une insuffisance rénale fonctionnelle ;

•**Vitamine B12 et folates sériques** : utiles surtout en présence d'une anémie macrocytaire à la recherche de malabsorption de la vitamine B12 ou des folates

•**Bilan phosphocalcique** : à la recherche d'une hypocalcémie hypophosphémie

•**Magnésémie** : à la recherche d'une hypomagnésémie ;

•**Albuminémie** : à la recherche d'une hypoalbuminémie pouvant évoquer une fuite intestinale d'albumine (diarrhée exsudative) ou une malabsorption protéique

•**Taux de prothrombine (TP)** : à la recherche d'une baisse du TP secondaire à une carence en facteurs de la coagulation due à une malabsorption de la vitamine K ;

•**Cholestérolémie** : à la recherche d'une hypocholestérolémie

•**Electrophorèse des protéines +/- dosage pondéral des immunoglobulines** : recherche d'une hypogammaglobulinémie évoquant soit un déficit congénital ou acquis en immunoglobulines, soit une exsudation protéique digestive majeure ;

•**Thyroïd Stimulating Hormone (TSH)** : à la recherche d'une hyperthyroïdie ;

•**Sérologie du virus de l'immunodéficience humaine (VIH)** : chez les sujets présentant des facteurs de risque pour le VIH ;

•**Sérologie de la maladie cœliaque (anticorps anti-transglutaminase et IgA anti-endomysium)**: à la recherche d'une maladie cœliaque.

Examen parasitologique des selles : répété 3 jours de suite à la recherche d'une parasitose intestinale.(+/- coproculture chez les immunodéprimés)

b- Examens biologique de deuxième intention.

Le bilan biologique de deuxième intention comporte des tests fonctionnels et des dosages hormonaux spécifiques.

♦♦**Tests fonctionnels.**

•**Fécalogramme** : est un examen, qui permet de progresser dans le diagnostic des mécanismes d'une diarrhée chronique. Le recueil des selles se fait habituellement sur 48 ou 72 heures, au mieux dans les conditions de vie habituelles. Le poids fécal moyen par 24 heures **est toujours déterminé**. En cas de diarrhée réelle le poids fécal dépasse 300 g/24 heures.

Dans l'exploration diagnostique d'une diarrhée chronique, le fécalogramme comporte principalement les éléments suivants :

- **Mesure de l'osmolarité fécale** ($N = 290 \text{ mOsm/kg}$) : Les selles sont normalement toujours iso-osmotiques au plasma (environ 290 mOsm/kg). Une osmolarité basse traduit une diarrhée factice, c'est-à-dire l'ajout volontaire par le patient dans ses selles émises de substances hypotoniques (eau du robinet par exemple). Le trou osmotique [$290 - 2 \times (\text{concentration fécale en sodium} + \text{en potassium})$] varie normalement entre 50 et 125 mOsm/kg .

Lorsqu'il est supérieur à 125 mOsm/kg , il oriente vers une diarrhée osmotique

Lorsqu'il est inférieur à 50 mOsm/kg , il oriente vers une diarrhée sécrétoire

- **Mesure du débit fécal en graisses appelée stéatorrhée** : explore l'absorption des graisses , il s'agit de mesurer la graisse fécale après recueil des selles pendant 3 jours de suite et surcharge préalable en graisse (50-70g de beurre à commencer 48h avant le début du recueil et pendant les 3 jours du recueil). La stéatorrhée est pathologique si elle est $\geq 7\text{g}/24\text{h}$.

Au-delà de 14 g/jour , **elle témoigne d'une malabsorption sévère par atteinte grélique ou par la mal-digestion des graisses en rapport avec une insuffisance pancréatique exocrine (déficit en lipases).**

En pratique clinique, elle est rarement réalisée et la stéatorrhée est évoquée par les données de l'interrogatoire devant des selles graisseuses.

•**Clairance de l'alpha-1-antitrypsine** : nécessite une mesure simultanée de la concentration de la protéine dans le sang et les selles (clairance en $\text{ml/jour} = \text{concentration fécale} \times \text{poids fécal moyen frais par jour} / \text{concentration sérique}$). Une clairance supérieure à 20 ml par jour traduit une exsudation protéique, c'est-à-dire une fuite excessive de protéines dans la lumière intestinale.

• **Concentration fécale en élastase pancréatique :** un taux inférieur à 200 µg/kg traduit une insuffisance pancréatique exocrine sévère.

• **Dosage de la calprotectine fécale :** cette protéine est contenue dans les polynucléaires neutrophiles. L'existence de lésions inflammatoires intestinales donne lieu à un afflux de cellules dans la paroi. La calprotectine survit à la lyse cellulaire et est excrétée intacte dans les selles. Un taux fécal supérieur à 50-75 µg/g est considéré actuellement comme un marqueur de l'inflammation d'un segment intestinal.

• **Test au rouge carmin :** cherche une diarrhée motrice par mesure du temps de transit oro-anal. Il consiste à mesurer le temps séparant l'ingestion de rouge carmin et l'apparition de la première selle rouge. Un temps inférieur à 8 heures témoigne d'une accélération franche du transit intestinal.

• **Test respiratoire au glucose :** va rechercher une pullulation bactérienne dans l'intestin grêle. Il consiste à mesurer l'hydrogène dans l'air expiré à intervalles réguliers après l'ingestion de 50g de glucose. Normalement, le glucose est vite et complètement absorbé dans la partie supérieure de l'intestin grêle. En cas de pullulation microbienne dans l'intestin grêle les bactéries fermentent le glucose avant son absorption et produisent de l'hydrogène qui est absorbé dans le sang puis trouvé en excès dans l'air expiré.

• **Test d'absorption du D-Xylose :** explore la fonction d'absorption du grêle proximal. Il consiste à l'ingestion orale à jeun de 25g de D-Xylose puis à effectuer un dosage de la xylosémie et de la xylosurie comme suit :

- Dosage de xylosémie à 1 h : un taux < 250 mg/l signifie une malabsorption.
- Dosage de xylosurie à 5 h : un taux < 4g signifie une malabsorption.

♦♦ Dosages hormonaux.

• **Chromgranine :** est demandé devant un tableau clinique évocateur d'une tumeur neuroendocrine digestive tel qu'une diarrhée chronique associée à de troubles vasomoteurs (flush syndrome).

• **Métabolite urinaire de la sérotonine (5-HIAA) :** Le dosage du 5-HIAA (5-Hydroxy-Indole-Acétique Acid) est indiqué devant un tableau clinique évocateur d'une tumeur neuroendocrine digestive tel qu'une diarrhée chronique associée à de troubles vasomoteurs (flush syndrome). Les 5-HIAA sont augmentées chez 88 % des patients présentant une tumeur neuroendocrine.

• **Calcitonine :** Elle est élevée en cas de cancer médullaire de la thyroïde.

• **Gastrinémie :** va rechercher une hypergastrinémie liée à la production excessive de gastrine par une tumeur de type gastrinome (syndrome de Zollinger Ellison).

• **Vipémie :** Une hypervipémie est évocatrice d'un vipome.

• **Dosage de la tryptase sérique :** Elle est augmentée en cas de mastocytose

2- Examens morphologiques.

a- Examens endoscopiques.

Les examens endoscopiques sont très souvent nécessaires à l'exploration d'une diarrhée chronique et comportent au minimum les deux examens suivants.

- **L'endoscopie digestive haute** permet d'explorer l'estomac et le duodénum et réaliser des biopsies duodénales à la recherche d'une atrophie villositaire et/ou de parasites.

- **La coloscopie totale avec iléoscopie rétrograde** permet d'explorer le côlon et l'iléon et de réaliser de biopsies iléales et coliques étagées à la recherche d'une colite microscopique.

En absence d'une étiologie évidente sur les examens précédents, d'autres examens endoscopiques sont indiqués :

- **Une entéroskopie** permet d'explorer une grande partie de l'intestin grêle et de réaliser des biopsies.

- **Un examen du grêle par vidéocapsule** : une fois ingérée, la capsule enregistre les images de tout ou d'une partie de la muqueuse de l'intestin grêle, mais elle ne permet pas de faire des biopsies.

b- Autres examens morphologiques.

Selon le contexte, il peut être nécessaire de réaliser :

- **Entéro-IRM ou entéro scanner** : Ce type d'imagerie remplace actuellement le transit baryté du grêle qui est délaissé ; Elle permet une évaluation morphologique de la paroi de l'ensemble de l'intestin du grêle.
- **TDM abdomino-pelvienne** : permet de diagnostiquer :
 - Une tumeur, en particulier pancréatique
 - Des adénopathies intra abdominales d'un lymphome digestif
 - Explorer les axes vasculaires digestifs.
- **Pancréto- cholangio-IRM** : Ce type d'imagerie a une sensibilité de 98 % et une spécificité de 100 % pour le diagnostic de pancréatite chronique.
- **Echoendoscopie duodenopancréatique** : pour étudier, la paroi duodénale, le pancréas à la recherche d'une tumeur pancréatique ou une des signes en faveur d'une pancréatite chronique
- **Un octréoscan** : n'est indiqué qu'en cas de suspicion de tumeur endocrine.

2 STRATEGIE D'EXPLORATION:

La stratégie d'exploration est décidée individuellement en fonction de l'orientation apportée par l'interrogatoire, l'examen clinique et les résultats des examens biologiques de première intention. On peut néanmoins identifier quelques situations fréquentes.

- Une diarrhée modérée très ancienne d'allure motrice chez un adulte jeune (<50ans), sans altération de l'état général, sans aucune anomalie à l'examen clinique et biologique et répondant bien au traitement symptomatique, peut être souvent considérée jusqu'à tout événement nouveau, comme de nature fonctionnelle, sans pousser plus loin les explorations.
- **Une diarrhée chronique apparaissant à un âge tardif doit faire éliminer en premier lieu par la coloscopie un cancer colique.**
- Une diarrhée chronique grasseuse avec un syndrome carentiel clinique et ou biologique évoque un syndrome de malabsorption et doit être explorée en premier lieu par une fibroscopie digestive avec biopsies duodénales.
- Une diarrhée apparaissant, parfois de façon soudaine, avec selles réparties et parfois nocturnes, chez les femmes de plus de 50 ans, dans un contexte auto-immun ou rhumatologique avec prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens doit faire évoquer en particulier une colite microscopique et faire chercher par l'interrogatoire le facteur déclenchant tel qu'un médicament.

3 .LES ETIOLOGIES : (Objectif4)

Les principales étiologies seront citées selon le mécanisme étiopathogénique

À noter que la classification des diarrhées chroniques selon les mécanismes de la diarrhée est forcément trop schématique et qu'une étiologie peut associer plusieurs mécanismes physiopathologiques qui ne sont pas strictement indépendants entre eux (ex: une diarrhée sécrétoire majeure entraîne parfois par elle-même une accélération du transit intestinal- Une maladie de crohn peut donner une diarrhée par plusieurs mécanismes selon le siège et l'étendue de l'atteinte (malabsorption, motrice, exsudative et sécrétoire)

3.1 Diarrhée par malabsorption:

Une malabsorption peut induire une diarrhée si le côlon ne permet pas de s'adapter en fermentant rapidement les nutriments mal absorbés puis absorbant les produits de la fermentation.

Les glucides et les protéines non absorbées dans l'intestin grêle sont largement fermentées par le microbiote colique mais une bonne partie des graisses alimentaires, notamment les acides gras à chaîne longue ne le sont pas.

Une stéatorrhée n'est visible que si une quantité suffisante de graisse est ingérée. Une malabsorption peut induire plus ou moins rapidement **des carences** (celles en fer et vitamine D sont les plus fréquentes) et une dénutrition. En pratique clinique, les diarrhées par malabsorption sont assez rares.

Malgré des apports alimentaires qui peuvent être conservés. Les carences peuvent porter sur les électrolytes (calcium, magnésium), les vitamines (vitamines liposolubles : vitamines A, D, E et K, folates, vitamine B12) et les oligoéléments (zinc, sélénium), responsables de signes cliniques variés, auxquels il faut ajouter les possibles douleurs osseuses (ostéomalacie), crises de tétanie (carence en calcium, magnésium), troubles visuels (carence en vitamine A)

Les selles sont réparties, volumineuses, bouseuses, parfois visiblement graisseuses: auréole huileuse sur le papier hygiénique, anormalement nauséabondes, flottantes à la surface de l'eau des toilettes et collantes sur la cuvette.

On doit évoquer une malabsorption si on constate les signes cliniques de syndrome carentiel comportant :

- * amaigrissement
- * une paleur cutanéomuqueuse
- * des oedèmes déclives;
- * des douleurs osseuses révélatrices d'une ostéomalacie;
- * des crises de tétanie;
- * un syndrome hémorragique
- * des altérations de la peau et des phanères.

Les signes biologiques évocateurs de malabsorption sont :

- * une anémie en rapport avec une anémie microcytaire ferriprive (carence en fer), dimorphe (carence en fer et en folates). Une carence en vitamines B 12 peut se voir également en cas d'atteinte iléale terminale

- *une hypoalbuminémie;
- *une hypocalciurie, une hypocalcémie, une hypophosphorémie ou une hypomagnésémie;
- *une augmentation des phosphatases alcalines (d'origine osseuse);
- *sidéropénie avec une ferritinémie basse et une élévation de la capacité totale de saturation de la sidérophiline;
- *chute des facteurs de coagulation vitamine K-dépendants

le diagnostic de diarrhée par malabsorption est fortement évoqué devant un tableau de diarrhée graisseuse et associée à un syndrome carenciel clinique et/ou biologique C'est le dosage des lipides dans les selles (mesure de la stéatorrhée) qui permet confirmer le diagnostic de malabsorption(ce dosage n est pas indispensable en pratique . On trouve en général plus de 14 g par 24 heures.

La diarrhée par malabsorption peut être en rapport avec :

a- maladies liées à une anomalie **de la phase entérocytaire** de l'absorption

- ❖ Réduction de la surface absorbante par anomalies muqueuses ou fonctionnelles.

Par ce mécanisme de diarrhée, les étiologies sont dominées par une entité qui est la maladie cœliaque.

La maladie cœliaque :

La cause la plus fréquente des diarrhées par malabsorption.

Il s'agit d'une entéropathie auto-immune qui se développe chez des sujets génétiquement prédisposés (dans 99 % des cas, ils sont de groupe HLA DQ2 ou DQ8), caractérisée par une entéropathie sensible au gluten réalisant une intolérance à la gliadine qui est une protéine contenue dans le: blé, seigle, orge.

La maladie cœliaque est 2 à 3 fois plus fréquente chez la femme.

- La prévalence des formes typiques (diarrhée avec malabsorption) est autour de 1/2000. La prévalence «réelle» évaluée, par dépistage, dans la population générale et incluant toutes les formes cliniques est autour de 1/200.

Assez souvent, la maladie cœliaque survient chez des patients atteints de dermatite herpétiforme ou d'autres maladies auto-immunes (diabète, thyroïdite, cirrhose biliaire primitive, vitiligo),.

-La forme clinique classique avec diarrhée chronique et signes cliniques de malabsorption est devenue minoritaire chez l'adulte. Les formes cliniques pauci-symptomatiques peuvent être confondues avec des troubles fonctionnels intestinaux jusqu'à ce que la maladie cœliaque soit

évoquée et recherchée.

-Enfin, de plus en plus, la maladie cœliaque est évoquée puis confirmée dans des contextes variés : signes biologiques isolés de malabsorption (fer, folates, vitamine B12), cytolyse hépatique inexpliquée, aphtose buccale récidivante, arthralgies et déminéralisation diffuse, troubles neurologiques(épilepsie, neuropathie carentielle, ataxie) ou de la reproduction chez la femme (aménorrhée, infertilité, hypotrophie fœtale, fausses couches à répétition).

En cas de suspicion de maladie cœliaque, le dosage des anticorps anti-transglutaminases (de type IgA) est habituellement positif (sauf chez les malades ayant un déficit en IgA, auquel cas une demande spécifique de dosage des anticorps anti-transglutaminases de type IgG est utile au diagnostic) Les anticorps sériques anti-endomysium de type IgA et anti-transglutaminase sont les plus sensibles et les plus spécifiques du diagnostic de maladie cœliaque.

La confirmation du diagnostic est histologique passant par la réalisation d'une endoscopie haute avec biopsies avec deux biopsies dans le bulbe et quatre dans le duodénum.

- l'endoscopie digestive haute : elle peut montrer un aspect évocateur:

- Aspect en mosaïque de la muqueuse duodénale
- Diminution de la hauteur des plis duodénaux
- Aspect fissuré, **crênelé** des plis duodénaux

Les critères de certitude diagnostique reposent sur l'examen anatomopathologique des biopsies duodénales qui montre dans les cas typiques:

- Une atrophie villositaire subtotale ou totale.
 - Une augmentation des lymphocytes intra-épithéliaux (stigmate le plus précoce et le plus spécifique de l'effet du gluten sur la muqueuse duodénale)
- Une hyperplasie des cryptes un infiltrat inflammatoire lympho-plasmocytaire du chorion avec présence de polynucléaires éosinophiles

L'atrophie villositaire et l'augmentation des lymphocytes intra-épithéliaux sont les deux signes histologiques les plus caractéristiques de la maladie cœliaque.

Le diagnostic de la maladie cœliaque peut être fait devant **des complications** telles que :

- Le lymphome invasif ou une sprue réfractaire
- Les ulcérations duodéno-jéjuno-iléales

- La sprue collagène
- L'ostéopénie, présente au moment du diagnostic dans 50 % des cas chez les patients cœliaques symptomatiques ou non
- Hyposplenisme
- La cavitation ganglionnaire....

-Le traitement de la maladie cœliaque repose sur le régime sans **gluten à vie**.

- **Parasitoses:**

- **La giardiose (giardiase, lambliaze)** est la principale parasitose responsable de diarrhée par malabsorption. La giardiose étant la parasitose intestinale la plus répandue dans le monde. Sa prévalence est généralement plus faible dans les pays développés de 0,4 à 7,5 %, que dans les pays en développement avec des prévalences de 8 à 30 % (poussées épidémiques). Elle est due à un protozoaire flagellé cosmopolite: *Giardia intestinalis*. Son habitat est la partie supérieure de l'intestin grêle(Duodénum)

Les principaux facteurs de risque sont:

- les voyages dans les pays endémiques
- la consommation d'eau du robinet, de végétaux crus(salades)
- le contact avec des jeunes enfants portant des couches.

Le réservoir du parasite : l'homme et les animaux domestiques (chiens, chats, bovins).

Son mode de transmission est féco-orale : direct (mains sales, pratiques sexuelles oro-anales) ou indirect.

Sur le plan clinique : le portage asymptomatique est fréquent.

L'incubation est de 3 à 20 jours (7 jours en moyenne).

Les principaux signes sont :

- une diarrhée, des douleurs épigastriques, témoin d'une duodénite, parasitaire, des nausées et des ballonnements post-prandiaux.
- une diarrhée chronique avec un syndrome de malabsorption manifeste trouvé dans 90% des cas chez l'enfant et 30% chez l'adulte
- une atrophie villositaire (totale, partielle ou subtotale) à la biopsie du grêle

La malabsorption étant proportionnelle au degré d'atrophie villositaire.

Le diagnostic biologique est établi par des examens parasitologiques des selles pratiqués à trois reprises à 2-3 jours d'intervalle. Il existe des tests de diagnostic rapide pratiqués sur les selles à la recherche de *G.intestinalis*.

Dans certains cas rares, l'aspiration de liquide duodénal permet de poser le diagnostic.

La sérologie est sans intérêt, les parasites restant intraluminaux.

Les biopsies duodénales peuvent mettre en évidence les trophozoïtes dans la lumière intestinale.

- D'autres duodénites infectieuses d'origine parasitaire peuvent être responsables de diarrhées chroniques telles que l'anguillulose et l'ankylostomose. Les examens parasitologiques des selles répétés permettent d'avoir le diagnostic.

Elles peuvent être responsables d'une atrophie villositaire duodénale.

Autres causes de diarrhée chronique par malabsorption enterocytaire pouvant donner une atrophie villositaire :

- Maladie de Crohn grélique
- Sprue tropicale. est une entéropathie chronique d'origine vraisemblablement bactérienne, caractérisée par un syndrome de malabsorption acquise en zone d'endémie tropicale.
- Entéropathie radique: compliquant une irradiation abdomino-pelvienne
- Lymphome du grêle : Les biopsies permettent généralement de confirmer le diagnostic de lymphome en sachant qu'un lymphome T peut compliquer une MC.
- **Déficit commun variable:**

Il peut donner une atrophie villositaire qui ne répond pas au régime sans gluten.

Le tableau comporte des manifestations infectieuses respiratoires et ORL à répétition associée à une diarrhée chronique.

Le dosage pondéral des immunoglobulines montrent un déficit de 3 classes d'immunoglobulines (Ig G, IgA, IgM).

-Les biopsies en plus de l'atrophie villositaire (AV) montrent une déplétion de la population plasmocytaire de chorion.

- Il peut être associé à une giardiose

- **Déficit sélectif en Ig A:**

Peut s'associer à une AV qui répond au régime sans gluten.

❖ Réduction anatomique de la surface absorbante

Réalisant un tableau bruyant avec diarrhée, steatorrhée et syndrome carenciel plus ou moins important.

Cause : résection étendue du grêle, court circuit intestinaux, fistule gastrocolique ou gastrojejunocolique.

❖ Infiltration de la Lamina Propria

- **Maladie des chaînes lourdes à IG A (chaînes lourdes α):**

Définie comme une prolifération monoclonale de cellules lymphoïdes B sécrétant une IgA anormale monoclonale faite de chaînes lourdes incomplètes et dépourvues de

chaines légères. C'est une maladie rare qui touche les adultes jeunes (15-35 ans) de faible niveau socio-économique (**bassin méditerranéen, Afrique du nord, moyen orient**) et se manifeste parfois un syndrome tumoral abdominal ou une complication. L'endoscopie haute avec des biopsies duodéno-jéjunales permettent de faire le diagnostic. On peut trouver également une atrophie villositaire.

- **Maladie de Whipple:**

C'est une maladie rare secondaire à une infection par un bacille appelé *Tropheryma Whipplei*.

La maladie de Whipple est responsable d'une atteinte multi systémique : le tube digestif, le cœur, le poumon, le système nerveux central, le cœur ...Elle associe une polyarthrite séronégative d'évolution capricieuse et prolongée et une diarrhée chronique dont l'apparition peut être tardive, avec malabsorption intestinale.

Il existe fréquemment de la fièvre, une altération de l'état général, une polyadénomégalie et une pigmentation cutanée.

Le diagnostic se base sur les biopsies duodénales ou jéjunales montrent un infiltrat histiocytaire au niveau de chorion constitué par des cellules à cytoplasme abondant, spumeux finement granuleux, PAS+ et Gram+ (corpuscules de SIERACKI) : macrophages contenant des inclusions Periodicacid-Schiff. Les formes sévères peuvent être responsables d'atrophie villositaire.

Le diagnostic peut être portée également par PCR à partir d'un prélèvement du sang, du LCR ou de salive ou la muqueuse duodénale.

-Gastroentérite à éosinophile: caractérisée par l'association de troubles digestifs à une hypereosinophilie tissulaire (plus de 20 par grand champs) touchant préférentiellement l'estomac et le grêle proximal en l'absence d'autre cause d'éosinophilie intestinale

b- Anomalies de la phase pré-enterocytaire (luminale) maldigestion:

Colonisation bactérienne chronique du grêle : définie par une population bactérienne quantitativement ou qualitativement anormale ($>10^5$ bac /ml de liquide intestinal du grêle proximal et ou $>10^3$ /ml de bactéries anaérobies). Elle est favorisée par la stase intestinale ou par la diminution des défenses de l'organisme. Les principales causes sont :

- * l'achlorhydrie ou l'hypochlorhydrie gastrique, par réduction de la destruction des bactéries, est une cause rare
- * le reflux des bactéries coliques consécutif à l'exérèse chirurgicale de la valvule de Bauhin; chirurgicaux
- * le syndrome de l'anse stagnante : anse borgne, conséquence de certains montages, d'une fistule entéro-entérique au cours de la maladie de Crohn.
- * Il peut aussi s'agir de la stase en amont d'une sténose incomplète (d'origine tumorale, infectieuse, inflammatoire ou après radiothérapie);
- * la diverticulose du grêle (exceptionnelle);
- * l'hypomotricité (neuropathie diabétique, sclérodermie, vagotomie tronculaire, amylose, pseudobstruction intestinale chronique...);
- * des déficits immunitaires congénitaux ou acquis.

Cette CBCG va être à l'origine de:

- 1) Déshydroxylation et déconjugaison des sels biliaires
- 2) Effets sécrétoires des sels biliaires déconjugés entraînant une diarrhée hydro-électrolytique
- 3) L'altération de la bordure en brosse des entérocytes

La CBCG peut donner un syndrome de malabsorption complet

Le diagnostic positif repose soit sur le test respiratoire à l'hydrogène ou le tubage bactériologique (rarement utilisé)

Autres causes :

-insuffisance pancréatique exocrine (pancréatite chronique, mucoviscidose, post chirurgie pancréatique, tumeur pancréatique .)

-insuffisance en sels biliaires : cholestase prolongée (cholangite biliaire primitive), prise de cholestyramine (chélateur des sels biliaires), fistules biliaires

c -Anomalies de la phase post enterocytaire:

Elles regroupent les télangiectasies intestinales primitives (maladie de Waldmann) et secondaires au cours de lymphomes, de compression tumorale mésentérique ou rétro-pancréatique, de péricardite constrictive (responsable d'une hyperpression dans le canal thoracique).

Elles sont responsables d'entéropathie exsudative (fuite des protéines, cholestérol, lymphocytes).

Elles se caractérisent dans les formes sévères par la présence des œdèmes, une polysérite et une hypo-albuminémie. Biologiquement, il existe une hypo albuminémie, une lymphopénie, une hypocholestérolémie et une carence sérique en immunoglobulines.

La diarrhée exsudative est confirmée par une clairance de l' α 1- antitrypsine supérieure à 20 mL/jour.

3.2 Diarrhées hydro électrolytiques:**a- Diarrhée motrice**

Une diarrhée peut être induite par une accélération du transit, notamment dans le côlon, là où il est le plus lent et où les conséquences diarrhéogènes sont les moins «compensables ». Les processus moteurs étant contrôlés par les muscles lisses du tube digestif, l'innervation autonome et des hormones, on comprend que parmi les causes principales de diarrhée motrice figurent des affections endocriniennes et neurologiques affectant le système nerveux autonome

Évoquée devant :

- Selles nombreuses, volontiers fractionnées, de faibles volumes, matinales
- Emissions impérieuses avec parfois pseudo-incontinence,
- Horaire postprandial,
- Présence d'aliments non digérés ingérés le jour même,
- Efficacité des ralentisseurs du transit et du jeûne
- Test au carmin anormalement court (apparition de la 1^{ère} selle rouge < 8 heures)

Les principales causes des diarrhées motrices sont:

- Les causes endocriniennes:
 - Hyperthyroïdie : 40 à 70 % des cas L'hypersécrétion hormonale est directement responsable de la diarrhée. Le diagnostic repose sur le dosage de la TSH,
 - Cancer médullaire de la thyroïde: en plus de la diarrhée motrice, on peut trouver un syndrome carcinoïde. L'examen peut montrer une masse cervicale avec ou sans un souffle systolique à l'auscultation et **un flush**. Le diagnostic repose sur le dosage de la thyrocalcitonine et l'échographie cervicale
 - Syndrome carcinoïde : en rapport avec une tumeur neuroendocrine (carcinoïde) au stade de métastases **notamment hépatiques**, le diagnostic repose sur le dosage de 5HIAA urinaire, *la chromogranine A* et la réalisation d'un octreoscann pour préciser le siège de la tumeur.
- Les causes neurologiques:
- Vagotomie tronculaire ou sélective,
- Neuropathie viscérale : dysautonomie (diabète, amylose) : la présence d'une hypotension orthostatique sans accélération supplémentaire du pouls est en faveur de ce diagnostic.
- Le syndrome de l'intestin irritable

C'est la cause la plus fréquente de diarrhée motrice, elle est dans ce cas toujours modérée et répond aux critères de ROME IV.

Le diagnostic de SII est basé actuellement sur les critères de Rome IV qui sont : Douleur abdominale récurrente en moyenne au moins une fois par semaine durant les 3 derniers mois associée à 2 ou plus des critères suivants :

- * En relation avec la défécation;
- * Associée à un changement dans la fréquence des selles;
- * Associée à un changement dans la consistance des selles.

Les symptômes doivent avoir commencé à se manifester il y'a au moins 6 mois et absence de signes d'alarme (rectorragies – anémie-atcds familiaux de CCR- AEG....)

- Autres causes digestives :

- * Cholécystectomie
- * Résections iléales (Courtes < 80 cm) et autres maladies iléales distales

Dans ces différentes situations, une diarrhée motrice peut survenir également quand les acides biliaires sont mal absorbés dans l'iléon (diarrhée par malabsorption des sels biliaires qui ont un effet moteur au niveau du colon)

b- Les diarrhées osmotiques:

Dues à l'ingestion méconnues ou volontaire de solutés peu ou pas absorbables donc osmotiquement actifs exerçant un appel d'eau dans la lumière intestinale. La diarrhée est hydrique, sans altération de l'état général ni malabsorption et cède lorsque les agents osmotiques ne sont plus présents dans la lumière intestinale

Cliniquement c'est une Diarrhée cédant au jeûne qui peut être associée à des : Flatulences-Borborygmes et un Météorisme si la substance est fermentescibles

Le diagnostic repose sur :

- * L'élévation > 50 mosom /KG du trou osmotique desselles,
- * L'acidité du PH fécal s'il ya un sucre fermentescible dans le colon,
- * L'arrêt de diarrhée à l'épreuve de jeûne.

Les principales causes sont les suivantes:

- Ingestion de substances osmotiques :
 - Lactulose
 - Intolérance physiologique au lactose (1-20 ans)
 - Mannitol
 - Sorbitol

- Laxatifs osmotiques : lactulose, lactitol, polyéthylène-glycol (PEG) et hydroxyde de magnésium.

- Une malabsorption pathologique des sucres par :

* Déficit en lactase : (intolérance au lait) le diagnostic repose sur les tests respiratoires et les tests d'exclusion positifs,

* Déficit en saccharose –isomaltase.

c- Diarrhées sécrétoires:

Dans une situation physiologique, les entrées liquidiennes orales dépassent les sorties fécales et le tractus digestif se comporte comme un système d'absorption. Cependant, de nombreuses sécrétions sont déversées physiologiquement dans la lumière intestinale par des glandes macroscopiques (salivaires, pancréatique, hépatique) ou par l'épithélium glandulaire. Les processus absorbants et sécrétoires électrolytiques sont régis par de nombreuses « pompes » sensibles à des agonistes et antagonistes spécifiques. Des molécules de l'inflammation et les acides biliaires interagissent avec les pompes à électrolytes.

Dues à une augmentation de la sécrétion hydro électrolytiques dans le grêle et ou le colon. Une entéropathie exsudative peut s'y associer.

Ses caractéristiques essentielles sont :

Selles abondantes

Normalité du trou osmotique et élévation du k^+ fécal,

Fréquence élevée d'hypokaliémie et d'acidose métabolique,

Résistance à l'épreuve de jeûne.

On distingue les diarrhées avec ou sans lésions intestinales macroscopiques :

♦ Diarrhées sécrétoires sans lésions intestinales macroscopiques:

* Colites microscopiques: la colite collagène et la colite lymphocytaire (CL): se manifestent le plus souvent par une diarrhée chronique sécrétoire, aqueuse, abondante, sans glaires ni rectorragies, parfois accompagnée d'un amaigrissement et sur le plan biologique d'une hypokaliémie. Dans ces deux la muqueuse colique est normale à la coloscopie, le diagnostic étant posé à l'examen histologique des biopsies coliques qui doivent donc être réalisées de manière systématique. La CL, se caractérise par un infiltrat inflammatoire intra-épithélial prononcé >25 lymphocytes pour 100 cellules épithéliales.

Colite collagène est caractérisée par un dépôt de collagène en bande sous la membrane basale, d'une épaisseur de plus de 10 μm

Elles touchent préférentiellement les femmes après 50 ans, et sont associées dans 50% des cas à des maladies auto-immunes ou à des maladies inflammatoires comme la polyarthrite rhumatoïde.

Autres causes :

*Médicaments : biguanides, colchicine, laxatifs irritants,

*Parasitose : cryptosporidiose, microsporidioses, *Isospora belli*

-Les causes beaucoup plus rares sont les tumeurs endocrines sécrétant du VIP (vasoactive intestinal peptide) : les Vipomes et les mastocytoses sécrétant des médiateurs pro-inflammatoires comme l'histamine et la tryptase

♦ Diarrhées sécrétoires avec lésions intestinales macroscopiques:

Diarrhée lésionnelle exsudative

Dans la diarrhée lésionnelle il y a un phénomène d'exsudation : fuite digestive du sang, des protéines et de potassium expliquant ainsi l'anémie, l'hypoalbuminémie et l'hypokaliémie.

Dans cette situation, la clairance de l' α 1- antitrypsine est supérieure à 20 mL/jour

Elles traduisent une rupture de la barrière muqueuse, et comportent des lésions intestinales, endoscopiquement visibles. L'existence de rectorragies, parfois abondantes, de glaires et de pus, dans un contexte d'altération de l'état général, sont les éléments d'orientation fondamentaux de ce type de diarrhée.

Le diagnostic étiologique est basé sur l'iléo coloscopie avec biopsies, l'imagerie du grêle l'enteroscopie, la capsule endoscopique. Les principales causes sont : les cancers coliques, les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, les entérocolites infectieuses, radiques ou ischémiques, les colites des laxatifs (mélanose colique : aspect de « peau de léopard » de la muqueuse colique secondaire à la prise de laxatifs irritants).

La recto colite hémorragique :

La rectocolite hémorragique est une maladie inflammatoire chronique du côlon rare, atteignant constamment le rectum et s'étendant de manière continue plus ou moins haut vers le cæcum, respectant le grêle.

L'incidence est de 4-10 /100.000 habitants/an -Il existe deux pics de fréquence = 30 ans, 2 pic , entre 55-60 ans.

N° Validation:0621202267

Le diagnostic de rectocolite hémorragique doit être évoqué devant toute diarrhée prolongée, surtout hémorragique et devant tout syndrome dysentérique, même à minima (évacuations afécales glaireuses et/ou hémorragiques accompagnant des selles par ailleurs normales).

La confirmation diagnostique repose sur un faisceau d'arguments, incluant l'aspect endoscopique de la muqueuse et les caractéristiques histologiques. L'aspect endoscopique caractéristique de la rectocolite hémorragique est une atteinte continue, commençant dès la jonction ano-rectale, s'étendant plus ou moins loin vers l'amont et s'interrompant de façon assez brusque. La muqueuse est rouge, granitée, fragile, saignant au contact. Dans les formes les plus sévères apparaissent des ulcérations de taille et de forme variées, parfois sévères (ulcérations profondes mettant à nu la musculature, ulcérations en puits). En histologie on trouve des signes de chronicité (Dystrophies architecturales (atrophie, cryptes raccourcies, transformation villositaire, cryptes irrégulières), hyperplasie lymphoïde, augmentation des cellules inflammatoires mononucléées dans la lamina propria associée des signes d'activité lors des poussées (Congestion vasculaire, Infiltrats riches en polynucléaires, déplétion en mucine, cryptite, abcès cryptiques, Ulcérations, , en mastocytes,

.

La maladie de Crohn :

La maladie de Crohn est une affection inflammatoire chronique de cause inconnue qui peut atteindre tous les segments du tube digestif, mais le plus souvent l'iléon et le côlon (atteinte iléo-caecale ou iléo colique droite), et à un moindre degré la région de l'anus.

La maladie peut survenir à tout âge, mais le pic de fréquence est observé chez les adultes jeunes entre 20 et 30 ans. Le tabagisme est un facteur de risque et il existe une susceptibilité génétique (mutation du gène NOD2/CARD15)

Le diagnostic de maladie de Crohn doit être évoqué dans des situations cliniques variées dont l'expression dépend de la localisation et de l'étendue des lésions :

- certaines lésions proctologiques : fissures multiples et/ou de siège atypique (antérieures, latérales), abcès récidivant, fistules complexes et/ou récidivantes; pseudomarisques ulcérées inflammatoires
- Douleurs de la fosse iliaque droite
- Syndrome de Koenig en rapport avec une sténose souvent iléale terminale :
- syndrome biologique inflammatoire,

- signes extra-digestifs (érythème noueux, douleurs articulaires, manifestations ophtalmologiques),
- retard de croissance chez l'enfant

La confirmation diagnostique de maladie de Crohn doit passer par la réalisation d'une iléo-coloscopie avec biopsies étagées, même en territoire apparemment sain. Les lésions endoscopiques les plus évocatrices de maladie de Crohn, habituellement séparées par des intervalles de muqueuse saine en apparence, sont les ulcérations aphthoïdes (comme des aphtes de la bouche), les ulcérations en carte de géographie et en rails. Les ulcérations peuvent creusantes mettant à nu la musculature ou en puits.

un entéro-scanner ou une entéro-IRM sont demandés pour évaluer l'étendue des lésions et/ou des complications au niveau de l'intestin grêle

Les anomalies radiologiques de la maladie de Crohn sont segmentaires (alternance de zones d'intestin sain et malade) et asymétriques par rapport à l'axe de l'intestin ; *elles se traduisent par d'un épaissement des parois, de rétrécissements, sténoses d'ulcérations et/ou des fistules*

À l'examen microscopique des biopsies ou d'une pièce opératoire, on peut mettre en évidence des pertes de substance muqueuse, des distorsions glandulaires, une infiltration lympho-plasmocytaire du chorion muqueux, **voire transmurale (c'est-à-dire intéressant toute la paroi intestinale)**, souvent sous forme de nodules lymphoïdes. Il existe dans 20 à 30 % des cas des granulomes épithélioïdes et géantocellulaires **sans nécrose caséuse** qui sont très évocateurs de l'affection. Ces granulomes peuvent être présents dans une muqueuse en apparence saine.

Les ulcérations fissuraires, les fistules et les abcès sont fréquents

Le quadrillage par des fissures d'une muqueuse boursouflée lui donne un aspect pavé. La paroi intestinale est épaissie (**car l'inflammation peut affecter toute la paroi : évocatrice de la maladie**) et les mésos sont le siège d'une scléro-lipomatose.

En résumé, l'association du contexte clinique et biologique et de certains aspects radiologiques caractéristiques de l'intestin grêle apporte parfois une quasi-certitude diagnostique de maladie de Crohn. Le plus souvent, les éléments histologiques (biopsies réalisées pendant une endoscopie oeso-gastro-duodénale ou une iléocoloscopie, éventuelles pièces opératoires) apportent la confirmation définitive du diagnostic. **Les arguments les plus forts du diagnostic positif de maladie de Crohn sont le caractère discontinu et multi-segmentaire des lésions, les fissures transmuraux histologiques et le granulome épithélioïde et géantocellulaire quand il est présent**

d- Diarrhées volumineuses:

Leur principale cause est le gastrinome ou le syndrome de Zollinger Ellison. Le diagnostic sera confirmé par le dosage de la gastrinémie, le débit acide de base et la régression rapide de la diarrhée sous traitement par inhibiteurs de la pompe à proton.

IV. LE RETENTISSEMENT DE LA DIARRHÉE CHRONIQUE (objectif5)

A. RETENTISSEMENT CHEZ L'ENFANT

Voir la forme clinique de l'enfant

B. RETENTISSEMENT CHEZ L'ADULTE

Il faut toujours évaluer le retentissement d'une diarrhée chronique sur le patient :

- Retentissement hydro-électrolytique : signes de déshydratation, hypokaliémie;
- Retentissement lié au syndrome de malabsorption:
 - *Dénutrition sévère : amaigrissement, amyotrophie (carence en protéines);
 - *Œdèmes ou anasarque (carence en protéines);
 - *Douleurs osseuses en rapport avec une ostéomalacie (carence en vitamine D);
 - *Crises de tétanie ou spasmothylie (carence en calcium et/ou en magnésium);
 - *Troubles visuels à type d'héméralopie (carence en vitamine A);
 - *Aménorrhée, stérilité (retentissement hormonal de la dénutrition);
 - *Syndrome anémique (carence en fer, en folates, en vitamine B12);
 - *Glossite (carence en vitamine B12);
 - * Troubles neurologiques : neuropathie périphérique (carence en vitamine E), syndrome médullaire par sclérose combinée de la moelle (carence en vitamine B12);

- * Syndrome hémorragique (carence en vitamine K);
- * Pellagre associant dermatose (lésions cutanées des parties du corps exposées au soleil avec une peau qui devient sèche), diarrhée et démence (carence en vitamine PP);
- * Altération de la peau et des phanères : acrodermatite (carence en Zinc), koilonychie et perlèche péribuccale (carence en fer);
- * Anomalies dentaires : fragilité dentaire liée à une parodontose, caries dentaires (carence en vitamine D).

V. Forme clinique de l'enfant (objectif 5)

Motif fréquent de consultation en Pédiatrie, le symptôme diarrhée chronique se manifeste par des anomalies permanentes ou récidivantes de l'aspect des selles et/ou de leur fréquence et/ou de leur volume pendant une durée prolongée, habituellement supérieure à 4 semaines.

L'évaluation précise de l'histoire clinique et les données de l'examen physique permettent de séparer **en fonction de la courbe staturo-pondérale**:

- les enfants présentant une diarrhée chronique sans retentissement staturo-pondéral, nécessitant une simple surveillance ou des examens limités : la principale étiologie est le côlon irritable.
- des enfants présentant une diarrhée chronique avec cassure de la courbe staturo-pondérale, justifiant des explorations complémentaires : la maladie cœliaque représente, dans ce cadre, la principale étiologie dans notre pays.

I) DEMARCHE DIAGNOSTIQUE:

1/**INTERROGATOIRE** : C'est le temps essentiel de l'enquête diagnostique.

1.1) *Les antécédents*

Chez l'enfant il faut particulièrement chercher :

*Les antécédents familiaux: consanguinité, atopique, pathologie familiale connue, décès en bas âge

* les antécédents personnels : infections à répétition, broncho-pneumopathies récidivantes, analyse de la courbe de croissance staturo-pondérale sur le carnet de santé, enquête alimentaire (durée de l'allaitement maternel, modalités de la diversification alimentaire, âge à l'introduction des protéines de lait de vache et du gluten)

1.2) *la description des selles*

- la date d'apparition des anomalies des selles
- leur aspect qualitatif
 - * molles ou pâteuses avec aspect vernissé (stéatorrhée)
 - *odeur et pH acide (< 5) : fermentation, maldigestion, malabsorption glucidique.
 - * odeur fade ou fétide, pH alcalin (≥ 8):hypersécrétion, putréfaction.
 - * glaireuses : irritation recto-sigmoïdienne ou colite, rarement striée de sang ou sanglante (colite inflammatoire)
 - * avec résidus alimentaires celluloseux: colopathie
 - * avec pus : processus inflammatoire

- leur aspect quantitatif : il repose idéalement sur un recueil des selles sur 24 heures pendant 3 jours de suite avec pesée (en fait difficile); on se contente le plus souvent d'apprécier le nombre des selles et leur volume qui peuvent aller de 2 grosses selles très abondantes à 10-20 selles/jour peu volumineuses
- leur aspect évolutif évolution continue ou par poussées:
 - * poussée de selles liquides, fétides et plus ou moins glaireuses du colon irritable.
 - * crises fermentatives ou putréfactives au cours d'un syndrome cœliaque sur fond de selles abondantes et grasses.
 - * présence de sang dans les colites inflammatoires (rectocolite hémorragique et maladie de Crohn).

I-3) le retentissement nutritionnel de la diarrhée qui témoigne de la gravité de la maladie.

I-4) les signes associés à la diarrhée : anorexie, boulimie, douleurs abdominales, ballonnement abdominal, soif, vomissements et signes généraux (asthénie, amaigrissement, fièvre)

2/ EXAMEN CLINIQUE:

* Recherche de signes digestifs : ballonnement abdominal, douleur à la palpation abdominale, hépatomégalie, splénomégalie,....

* Recherche de signes extra-digestifs : signes cutanés, respiratoires, articulaires

extra-digestifs pouvant avoir une valeur d'orientation étiologique.

*** Appréciation de l'état de dénutrition**

* **retard staturo-pondéral avec cassure des courbes correspondantes.**

* **diminution ou même fonte du pannicule adipeux (appréciée par la mesure des plis cutanés ou de l'indice de corpulence P/T^2).**

* **diminution de la masse maigre (périmètre brachial)**

* **pâleur**

- **Appréciation de l'activité et de l'éveil de l'enfant.**

- Examen clinique complet : Evaluation l'état d'hydratation de l'enfant, la fièvre,...

3/EXAMENS COMPLEMENTAIRES:

Ils sont essentiellement indiqués dans la diarrhée chronique avec cassure pondérale.

3-1) Examens évaluant la carence nutritionnelle

- a) Hémogramme (anémie)
- b) Fer sérique (hyposidérémie)
- c) Electrophorèse des protides (hypoprotidémie, hypoalbuminémie)
- d) Taux de prothrombine (hypoprothrombinémie)
- e) Bilan phosphocalcique (calcémie, phosphorémie, phosphatases alcalines)
- f) Triglycérides, cholestérol
- g) dosage de la vitamine B12 et des folates sériques.
- h) Ostéodensitométrie (Evaluation de la densité minérale osseuse)

3-2) Les autres examens sont orientés selon les éléments de suspicion clinique.

- Une malabsorption peut être étudiée par:

- . L'examen parasitologique des selles étant donné la fréquence des parasitoses digestives comme cause de diarrhée chronique dans notre pays.
- . Le dosage de la stéatorrhée (modérée 5-10 g/24h)
- . Le dosage de l' $\alpha 1$ anti Trypsine (Fuite protéique dans les entéropathies exsudatives)
- . Le test respiratoire à l'hydrogène ou breath test (malabsorption du lactose)
- . La biopsie du grêle dont la pratique est de réalisation facile (par voie endoscopique).

Les prélèvements effectués : Deux biopsies dans le bulbe et quatre dans le duodénum.

- La sécrétion du pancréas exocrine: est étudiée indirectement par la recherche d'une stéatorrhée (massive 20-30g/24h). Les indications du test de la sueur doivent être très larges dans un tel contexte de diarrhée graisseuse. Actuellement, le dosage de l'élastase fécale (enzyme pancréatique non digestible) dans les selles permet de faire le diagnostic d'insuffisance pancréatique exocrine en cas de valeur effondrée.

- L'atteinte colique peut être étudiée par:

- . Bilan inflammatoire : NFS – CRP – Electrophorèse des protéines
- . Coproculture, Examen parasitologique des selles
- . Echographie abdominale (utile chez l'enfant pour rechercher : un épaissement colique ou iléal, adénopathies, ...)
- . Entéro-IRM (étude de l'intestin grêle)
- . Iléocoloscopie et fibroscopie avec biopsies étagées

Au terme d'une enquête le plus souvent réduite, basée sur les données cliniques, le diagnostic est habituellement évoqué; seule la suspicion de diagnostics plus rares conduit à des investigations plus spécifiques

II - ETIOLOGIES :

La démarche diagnostique étiologique est orientée par l'existence ou non d'un retentissement nutritionnel de la diarrhée et d'une cassure ou non de la courbe pondérale.

1/ DIARRHÉE CHRONIQUE SANS RETENTISSEMENT STATURO-PONDERAL:

1-1) Le syndrome du colon irritable :

Ce diagnostic doit être évoqué en premier lieu. Il s'agit d'un trouble fonctionnel de la motricité colique, dont la physiopathologie n'est pas élucidée (rôle de l'atopie, excès d'ingestion de glucides ou de lactose, incidence familiale ou psycho-somatique...).

La diarrhée est caractérisée par :

- son âge d'apparition entre 6 mois et 4ans

- souvent des facteurs déclenchants : infection respiratoire haute, éruption dentaire, ingestion de certains aliments.
- l'aspect des selles : liquides, fétides, glaireuses avec des fragments de végétaux non digérés, elles sont très variables d'un jour à l'autre, alternant avec des épisodes de constipation ou de selles d'aspect normal.
- son association souvent à des douleurs abdominales dans un contexte de bonne prise pondérale avec un appétit et une activité normaux.

Les examens complémentaires sont rarement nécessaires. Ils sont, en règle, normaux.

La conduite à tenir consiste à rassurer les parents sur le caractère bénin de l'affection.

1-2) L'intolérance au lactose :

Elle est en rapport avec un déficit en lactase qui est :

- le plus souvent transitoire, secondaire à une diarrhée aiguë ou chronique de cause très variable.
- rarement primitif, et alors génétiquement programmé.

La diarrhée est très fréquente chez le nourrisson; elle est faite de selles liquides, à pH acide irritant le siège, souvent associée à un météorisme et des coliques.

Chez le grand enfant, la symptomatologie associe douleurs abdominales, diarrhée, ballonnement, flatulences et des gaz.

Le diagnostic repose sur le test à l'hydrogène expiré (Breath-test) : le principe consiste en la corrélation entre le contenu en hydrogène de l'air expiré et la malabsorption du lactose qui entraîne une fermentation des bactéries anaérobies avec production d'hydrogène.

Le traitement de l'intolérance au lactose est diététique : il consiste à utiliser soit un lait sans lactose soit des produits laitiers moins riches en lactose (yaourt, petits suisses, fromage) puis réintroduire de façon décalée et très progressive le lait habituel.

1-3) La diarrhée prandiale du premier trimestre :

Elle est décrite, essentiellement, chez le nourrisson au sein, mais également chez le nourrisson allaité avec du lait artificiel. Il s'agit d'une diarrhée installée dans les premières semaines de vie et qui se maintient sans le moindre retentissement sur la courbe de poids.

C'est la mise en évidence par l'interrogatoire de la survenue prandiale ou post-prandiale précoce de l'émission des selles qui est la clé du diagnostic.

La conduite à tenir consiste à expliquer aux parents le caractère physiologique de cette « entité ».

2/ DIARRHÉE CHRONIQUE AVEC CASSURE FRANCHE DE LA COURBE PONDERALE

Dans ces cas, on est souvent amené à hospitaliser l'enfant pour entreprendre les examens para-cliniques.

2-1) Diarrhées par malabsorption :

Il s'agit d'une diarrhée faite de selles molles ou liquides (bouse de vache), d'abondance variable, volontiers acides

L'étude des selles montre une malabsorption généralisée mais modérée (stéatorrhée < 10g/j).

La biopsie intestinale est, dans ce cas, l'examen le plus important, le plus souvent réalisé en première intention, permettant le diagnostic étiologique.

2-1-1) Maladie cœliaque

- Clinique : le tableau typique chez l'enfant associe:
 - une diarrhée chronique avec des selles volumineuses, pâteuses et un ballonnement abdominal.
 - une anorexie avec parfois des vomissements.
 - une cassure de la courbe pondérale, puis secondairement de la taille.
 - une modification du caractère (apathie, tristesse)

- une pâleur

Cette symptomatologie bruyante n'est pas constante. Ces dernières années, on observe de plus en plus des symptômes plus discrets, dissociés (retard de croissance, anémie, douleurs abdominales récurrentes, retard pubertaire, constipation, manifestations psychiatriques ...) entraînant une phase de latence diagnostique plus longue et un diagnostic porté à un âge plus tardif.

- Diagnostic : les éléments d'orientation diagnostique sont:

- Les signes biologiques de malabsorption (anémie hyposidérémique avec hypoalbuminémie, chute des folates sanguins et des facteurs vitamine K-dépendants, déminéralisation osseuse).

- la sérologie (dosage des anticorps anti-transglutaminases, Ac anti endomysium..) : permet un diagnostic avec une sensibilité de 90 à 95 % et une spécificité de l'ordre de 100%.

- l'endoscopie digestive haute : elle peut montrer un aspect évocateur:

Les critères de certitude diagnostique reposent sur l'examen anatomopathologique des biopsies duodénales

La Société Européenne de gastroentérologie, Hépatologie et Nutrition pédiatriques (ESPGHAN) permet de retenir le diagnostic de maladie cœliaque chez l'enfant sans recourir à l'endoscopie digestive haute, si le taux des Anticorps antitransglutaminases dépassent 10 fois la normale, les anticorps anti-endomysium positifs. Cependant en Tunisie il est toujours recommandé d'avoir la confirmation histologique.

2-1-2) Allergie aux protéines du lait de vache :

L'allergie aux protéines du lait de vache (APLV) est fréquente chez le nourrisson avec une incidence moyenne estimée à 2%.

Physiopathologie: les PLV sont constituées pour 80% de caséine et pour 20% de protéines du lactosérum (essentiellement β lactoglobuline et α -lactalbumine). Toutes ces protéines peuvent être responsables d'une sensibilisation par un mécanisme d'hypersensibilité immédiate à médiation IgE ou d'hypersensibilité retardée ou semi-retardée..

- Signes cliniques : ils apparaissent le plus souvent avant l'âge de 3 mois, parfois dès la première ingestion de PLV. On dissocie les formes à manifestations aiguës (diarrhée, vomissements, urticaire, eczéma, choc anaphylactique) des formes à manifestations chroniques dominées par la diarrhée chronique parfois grave et prolongée avec dénutrition.

Le tableau clinique peut simuler dans ce cas une maladie cœliaque.

- Les examens complémentaires à visée diagnostique comportent:
 - les tests immunologiques : tests cutanés (Prick-test), dosage des IgE spécifiques qui sont le plus souvent négatifs dans ces formes retardées
 - l'analyse des biopsies duodénales per-endoscopiques : ne sont pas indiquées pour le diagnostic d'APLV. Elles sont réalisées le plus souvent pour éliminer un diagnostic différentiel, essentiellement une maladie cœliaque. Si elle est faite, elle montre des lésions non spécifiques associant une atrophie villositaire partielle, une augmentation des lymphocytes intra-épithéliaux et une infiltration lymphoplasmocytaire ou à éosinophiles du chorion.

Le diagnostic positif repose essentiellement sur des critères cliniques, essentiellement l'Epreuve d'Eviction- Réintroduction. L'éviction des PLV entraîne une amélioration clinique et leur réintroduction entraîne une rechute des symptômes.

2-1-3) Les parasitoses digestives :

Fréquente en Tunisie, l'infestation par **les lamblia** (ou giardia) peut, quand elle est massive, être à l'origine d'une diarrhée prolongée avec malabsorption et atrophie villositaire.

La présence de lamblia dans les selles ou la muqueuse intestinale d'un enfant ayant une diarrhée chronique peut n'être qu'un facteur surajouté (maladie coeliaque) ou être le principal responsable de la diarrhée chronique particulièrement en cas de déficit en IgA associé ou en cas d'un déficit commun.

Le traitement repose sur l'administration de Métronidazole à la dose de 30 mg/kg/j à raison de 1 cure de 15 à 21 jours ou 2 cures de 5 à 10 jours d'intervalle.

2-1-4) La malnutrition protéino-calorique sévère :

La malnutrition sévère (marasme et surtout kwashiorkor) peut être responsable d'une diarrhée chronique et d'une atrophie villositaire totale, pouvant être à l'origine d'un véritable cercle vicieux où la malnutrition favorise la diarrhée qui aggrave la malnutrition.

Une bonne prise en charge nutritionnelle par une nutrition artificielle (nutrition entérale à débit continu, rarement nutrition parentérale), permet souvent de corriger progressivement l'état nutritionnel et la diarrhée chronique.

2-1-5) Causes rares de diarrhée par malabsorption :

- Certaines sont associées à des lésions spécifiques de la muqueuse intestinale, nous citerons
- les lymphangiectasies intestinales

- les troubles de l'absorption des lipides (α - β lipoprotéïnémie et hypo- β lipoprotéïnémie ou maladie de rétention des chylomicrons)
- la maladie des chaînes lourdes alpha.
- l'acrodermatitis entéropathica (anomalie héréditaire de l'absorption du zinc).
- D'autres causes rares sont associées à des lésions non spécifiques de la muqueuse intestinale, nous citerons:
 - les diarrhées graves prolongées du nourrisson de moins de 3 mois.
 - l'atrophie micro-villositaire congénitale
 - les entéropathies auto-immunes
 - les déficits immunitaires
 - déficit en IgA,
 - **Le déficit commun variable** Le diagnostic peut être posé à n'importe quel âge, mais le pic de fréquence se situe entre 20 et 30 ans. Les premiers épisodes infectieux surviennent le plus souvent dans l'enfance ou l'adolescence
 - Sida.

2-2) Diarrhées par maldigestion :

La diarrhée par maldigestion est remarquable par des caractères macroscopiques : elle est faite de selles plus pâteuses ou molles que liquides, homogènes, franchement grasses, pâles (mastic), très fétides. Elle témoigne d'une perte fécale le plus souvent massive des 3 catégories de nutriments ; l'analyse d'une seule selle peut parfois suffire au diagnostic, mettant en évidence une stéatorrhée atteignant 20 à 30 g/24 h en rapport avec une insuffisance pancréatique externe (IPE). Le dosage de l'Elastase fécale permet de retenir le diagnostic d'insuffisance pancréatique exocrine.

- La principale étiologie en est la **mucoviscidose** : il s'agit d'une maladie génétique autosomique récessive (chromosome 7) due à une mutation du gène CFTR. Elle est caractérisée par une anomalie au niveau des cellules épithéliales des transferts ioniques de chlore et de sodium avec une production de sueur salée, de mucus épais au niveau de plusieurs organes (poumons, pancréas, foie...)

La diarrhée chronique s'intègre dans le tableau d'insuffisance pancréatique exocrine de la

maladiesuiteàl'obstructiondescanauxpancréatiquesparlemucusanormalementvisqueux
; s'y associe une hypotrophie pondérale qui contraste avec un appétit vorace chez le jeune
enfant ou le nourrisson.

Le diagnostic, évoqué sur les données d'interrogatoire (cas familiaux, épisodes pulmonaires récidivants) et d'examen clinique (atteinte respiratoire, hippocratisme digital, hépatomégalie), est confirmé par le test de la sueur objectivant un taux de chlore supérieur à 60 meq/l. La biologie moléculaire permet d'identifier la mutation dont la plus fréquente est la $\Delta F508$. L'identification de la mutation est importante pour le diagnostic prénatal lors des prochaines grossesses.

2-3) Diarrhées de fermentation : osmotique

La diarrhée de fermentation est aqueuse, acide ($\text{pH} < 5$) et son abondance est proportionnelle aux quantités de sucres ingérés. Elle est caractérisée par une excrétion importante des acides volatils et lactique; elle peut être confirmée par l'étude du pH acide des selles ou le test à l'hydrogène expiré.

La diarrhée de fermentation est le plus souvent secondaire à des lésions entérocytaires (gastro-entérite, autres causes de diarrhée chronique) qui s'accompagnent d'une diminution des activités enzymatiques entérocytaires (en particulier celle de la lactase).

Elle est très rarement primitive : dans ce cas, la muqueuse intestinale est normale, mais le dosage des activités des disaccharidases permet de prouver une absence congénitale de saccharase-isomaltase ou exceptionnellement de lactase.

2-4) Diarrhées d'origine colique :

La diarrhée d'origine colique est hétérogène, glaireuse, fétide, de volume variable, souvent striée de sang ou franchement sanglante, évoluant par poussées. Elle s'accompagne souvent de fièvre et de douleurs abdominales.

Le caractère glairo-sanglant des selles et l'existence de signes cliniques et/ou biologiques d'inflammation justifient d'emblée la réalisation, d'une iléo-colonoscopie avec biopsies étagées et d'une Entéro-IRM (suspicion de maladie de Crohn).

Il peut s'agir de :

- **La maladie de Crohn**: maladie inflammatoire chronique de l'intestin la plus fréquente chez l'enfant. Elle évolue par poussées et peut atteindre tout le tube digestif avec cependant une prédilection pour l'iléon terminal et le colon droit, d'étiologie inconnue, touchant surtout le grand enfant (âge moyen de diagnostic est de 10ans).
- **La rectocolite hémorragique**: maladie inflammatoire chronique de l'intestin plus rare que la maladie de Crohn. Les selles sont volontiers sanglantes. Elle évolue par poussées. Elle atteint de façon rétrograde le rectum et le colon.
- **la tuberculose iléo-coecale**: liée au bacille de koch humain ou bovin, elle s'observe surtout dans les populations à risque.
- la colite chronique post-amibienne ; plus rarement une colite à collagène ou une colite microscopique.

2-5) Causes rares de diarrhée chronique :

2-5-1) Diarrhées à début néonatal:

Elles ont, en commun, leur gravité (diarrhée liquide, déshydratation, dénutrition) et leur caractère presque toujours héréditaire.

Citons : - l'atrophie micro-villositaire congénitale

- la dysplasie épithéliale
- la diarrhée chlorée congénitale
- la diarrhée sodéecongénitale

2-5-2) Diarrhées d'origine tumorale : (Gastrinômes, tumeurs pancréatiques, ganglio-neurome)

2-5-3) Diarrhées par obstacle du transit intestinal : (maladie de Hirschsprung et pseudo-obstruction intestinale chronique).

2-5-4) Diarrhées de causes générales(diabète, amylose, hyperthyroïdie).

VI- CONCLUSION :

Les causes de diarrhée chronique recouvrent une grande partie de la pathologie digestive mais un interrogatoire et un examen physique soigneux permettent de faire le diagnostic positif, d'évaluer son retentissement et orientent généralement le diagnostic. Une enquête méthodique basée sur les examens complémentaires doit être mise en œuvre pour établir un diagnostic étiologique.