

La diarrhée : du diagnostic au traitement

Pr Olivier CORCOS

Hôpitaux Universitaires Paris Nord Val de
Seine

Hôpital Beaujon

SURVIO

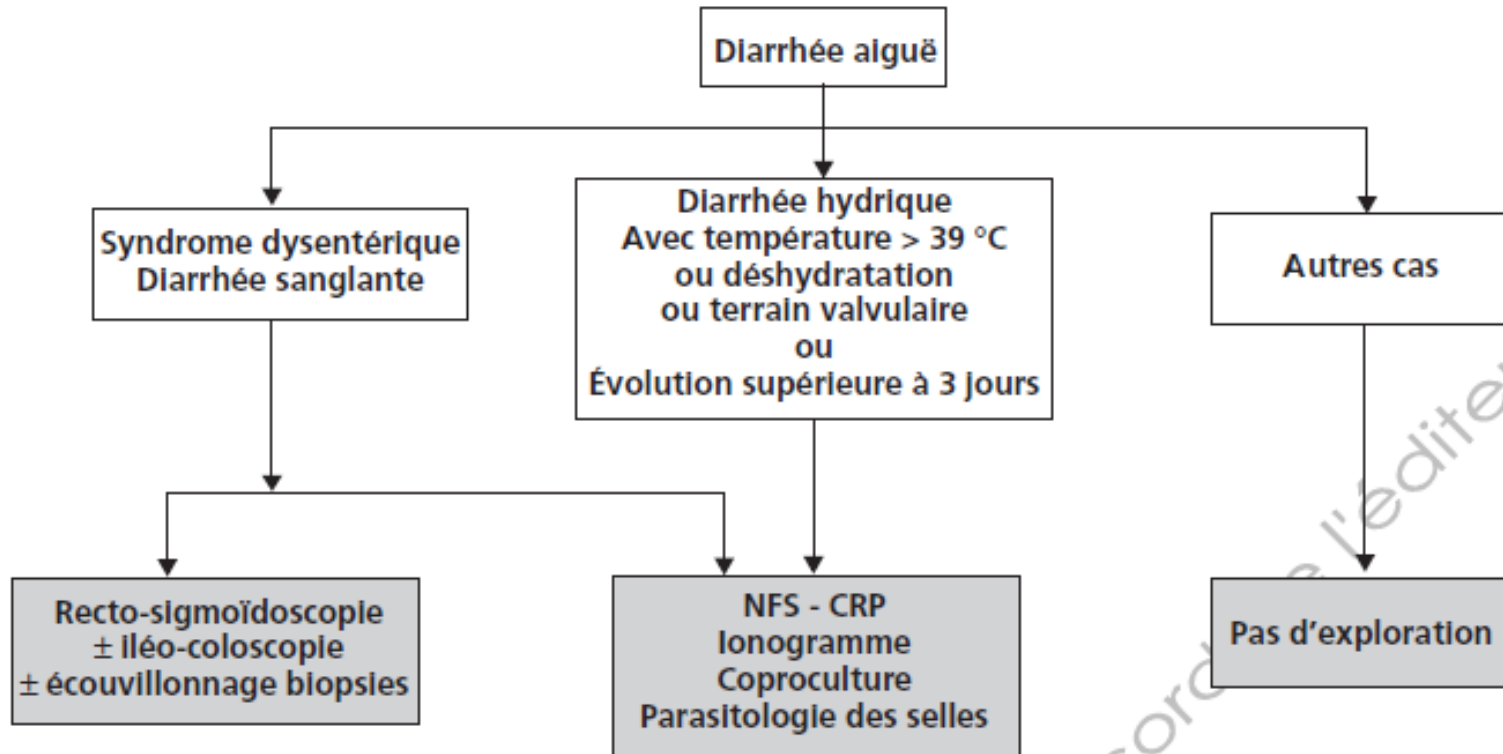
Structure d'URgences Vasculaires Intestinales

Questions préliminaires

- Aiguë ou chronique?
- Y-a-t-il un retentissement sur l'état général?
- Y-a-t-il des signes d'alarme ?
- Y-a-t-il un prise de médicaments?



Diarrhée aiguë



Toxi infection alimentaire

Aliments	Agents possible
10min-1h Poisson mal conservé	Toxi inf histaminique
24h Pâtisserie viande Plats cuisinés mal conservés Coquillages crus ou cuits	Staph aureus (2-4h) Clostridium perfringens Toxine de dinoflagellés
12 à 48h Coquillage crus Aliments à base d'œufs crus Poulet rosé Produits laitiers non pasteurisés	Virbrios Salmonelle Salmonelle Salmonelle
48h-5jours Tout aliment peu cuit Poulet Produit laitiers Viande de bœuf crue Viande de porc (charcuterie)	Shigelle Campylobacter Campylobacter E.Coli entéro hémorragique Yersinia enterocolitica

L'infection à *Clostridium difficile*

- « maladie endémique induite par l'antibiothérapie ». C'est la 1^{ère} cause de diarrhée bactérienne reconnue aux USA.
- Principaux FDR = antibiotiques (CG et quinolones), âge, hospitalisation, chirurgie digestive.
- Difficile à traiter: importance majeure de sa prévention (usage raisonné des antibiotiques, respect drastique des mesures hygiéniques en communauté)
- Vancomycine[®] et métronidazole =traitements de première ligne
- La récurrence pose de difficiles problèmes thérapeutiques (transfert de flore)

Mesures thérapeutiques en cas de diarrhée aiguë

- Hygiène cas + entourage
- Hydratation : compensation eau / sodium
- SHO : Adiaril
- Ralentisseurs de transit (CI : sang, sepsis sévère car réduisent l'évacuation des agents infectieux)
- Ttt symptomatique : antipyrétique, antispasmodique








DIARRHÉE CHRONIQUE

Définition

Définition

- 3 selles molles à liquide par jour
- Chronique > 1mois
- >300g / j régime occidental

Échelle de Bristol

Type 1		Petites crottes dures et détachées, ressemblant à des noisettes. Difficiles à évacuer.
Type 2		En forme de saucisse, mais dures et grumeleuses.
Type 3		Comme une saucisse, mais avec des craquelures sur la surface. Crotte quasiment parfaite.
Type 4		Ressemble à une saucisse ou un serpent, lisse et douce. Crotte parfaite.
Type 5		Morceaux mous, avec des bords nets (néanmoins aisés à évacuer).
Type 6		Morceaux duveteux, en lambeaux, selles détrempées.
Type 7		Pas de morceau solide, entièrement liquide.

1ère cause de diarrhée?

La constipation!

- Hypersécrétion secondaire à la stase fécale
- Selles hétérogènes : liquide fécal contenant des selles dures
- Peuvent être précédées d'un bouchon de selles moulées
- Alternance diarrhée constipation

Interrogatoire

- Voyages
- Médicaments (ATB +++, AINS...)
- Signes associés : douleur, vomissements
- Caractères de la diarrhée : brutale/prog, aspect (liquide, pateuse...), +/- sanglante, horaire (nocturnes?)
- Signes extradigestifs : fièvre, perte de poids

Examen clinique

- Examen digestif complet (abdominal et proctologique)
- Examen de la thyroïde,
- Peau et muqueuses (dermatite herpétiforme, psoriasis, érythème noueux ?)
- Cavité buccale (aphtose ?)
- Palpation des aires ganglionnaires
- Palpation et auscultation des vaisseaux périphériques et abdominaux (pathologie ischémique digestive ?).
- Etat nutritionnel (en précisant le poids habituel), hydratation, signes de malabsorption (hématome , douleur osseuse et musculaire, crampe, perleche, signes neurologiques)

Examen de première intention: rechercher un syndrome de malabsorption +++ ou un syndrome inflammatoire+++

Syndrome de malabsorption ?

Syndrome inflammatoire

- NFS
- CRP
- ionogramme complet, phosphorémie, magnésémie, calcémie
- ferritinémie, vitamine B12 et folates sériques
- albuminémie (hypo-albuminémie par fuite intestinale d'albumine (exsudation)),
- TP
- TSH
- VIH
- dosage pondéral des immunoglobulines ou à défaut électrophorèse standard des protéines (déficit congénital ou acquis en immunoglobulines, et/ou exsudation protéique digestive majeure),
- Ac anti-transglutaminase et IgA anti-endomysium

Maladie Coeliaque : 1^{ère} cause de malabsorption

Examen des selles

- L'examen parasitologique des selles trois jours de suite peut être utile en cas de diarrhée chronique
- **En présence d'une diarrhée chronique, la coproculture est inutile sauf chez le sujet immunodéprimé.**

ANATOMIE DU TUBE DIGESTIF

GLANDES ANNEXES

Cavité buccale
+ arcades dentaires
langue

Oesophage

Estomac { Cardia
Pylore

Intestin grêle { Anse duodénale
Jéjunum
Iléon
Valvule iléo-caecale

Côlon { Ascendant (caecum)
transverse
descendant
sigmoïde
rectum

Glandes salivaires

- a) sub-linguales
- b) sous-maxillaires
- c) parotides

Foie

- + canaux hépatiques
- canal cystique + vésicule biliaire
- canal cholédoque

Pancréas

- Canal pancréatique de Wirsung
- Ampoule de Vater

Durée normale du transit :
24 à 36h chez l'adulte
7h chez le nourrisson

Planche originale du Pr S. Deblock, Lille, 1990

Le système digestif : son rôle ?

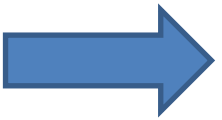
- Motricité
- Sécrétion
- Digestion



- Absorption eau, électrolyte, nutriment, OE



- Défense immunitaire



- Diarrhée motrice
- Diarrhée sécrétoire
- Diarrhée de maldigestion

- Diarrhée de malabsorption

- A part : la pullulation

La motricité

- **Rôle :**
 - Permet de mélanger les aliments et les enzymes digestives
 - Favorise le contact du chyme avec les cellules absorbantes
 - Propulsion des résidus dans le colon
- **2 types d'activité motrice:**
 - A jeun : achemine les résidus du repas dans le colon, évite la stagnation gastro-duodénale
 - Au cours des repas : activité motrice irrégulière permettant le mélange du bol alimentaire avec les enzymes

Principales causes des diarrhées motrices

Endocriniennes

- ❑ Cancer médullaire de la thyroïde
- ❑ **Hyperthyroïdie**
- ❑ Syndrome carcinoïde

Neurologiques

- ❑ Vagotomie, sympathectomie
- ❑ Neuropathies viscérales (**diabète**, amylose)

Anatomiques

- ❑ Grêle court
- ❑ fistule gastro-colique

Diarrhée motrice idiopathique → TFI

- ❑ (> 80% des cas)

Sécrétion/Absorption

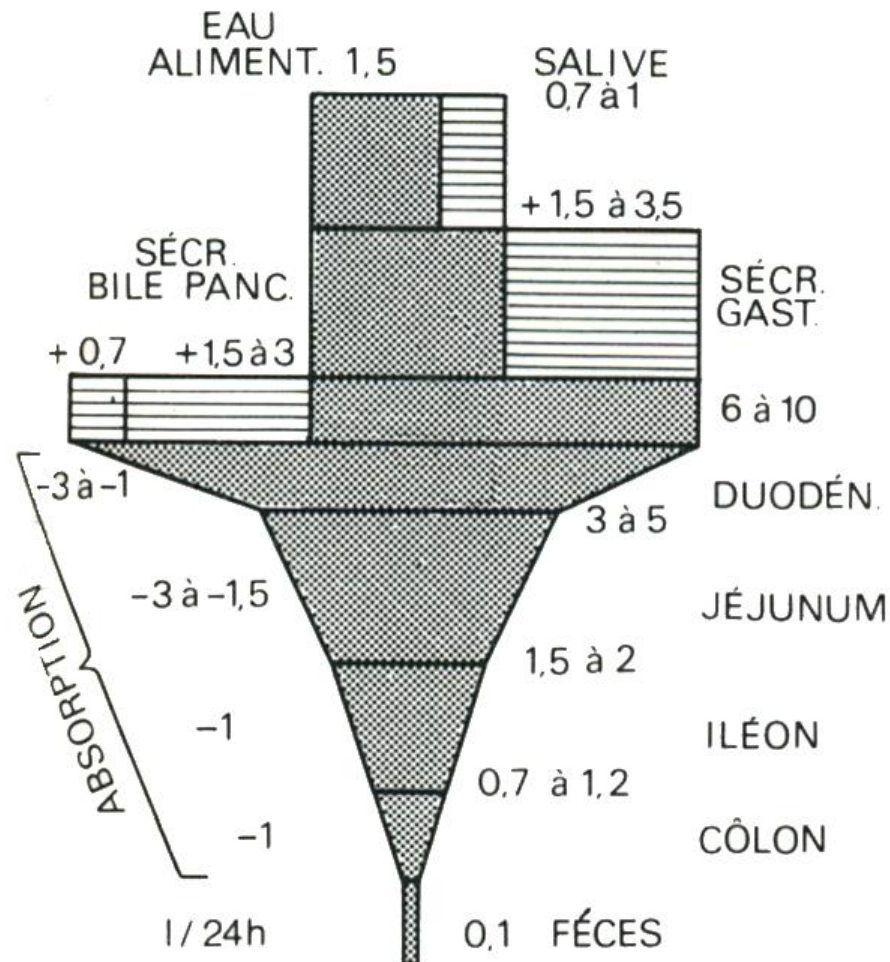
- Organes sécréteurs ?

- Bouche
- Estomac
- duodénum
- Pancréas
- Vésicule biliaire
- Eau
- Electrolytes
- Enzyme de la digestion

- Organes absorbeurs ?

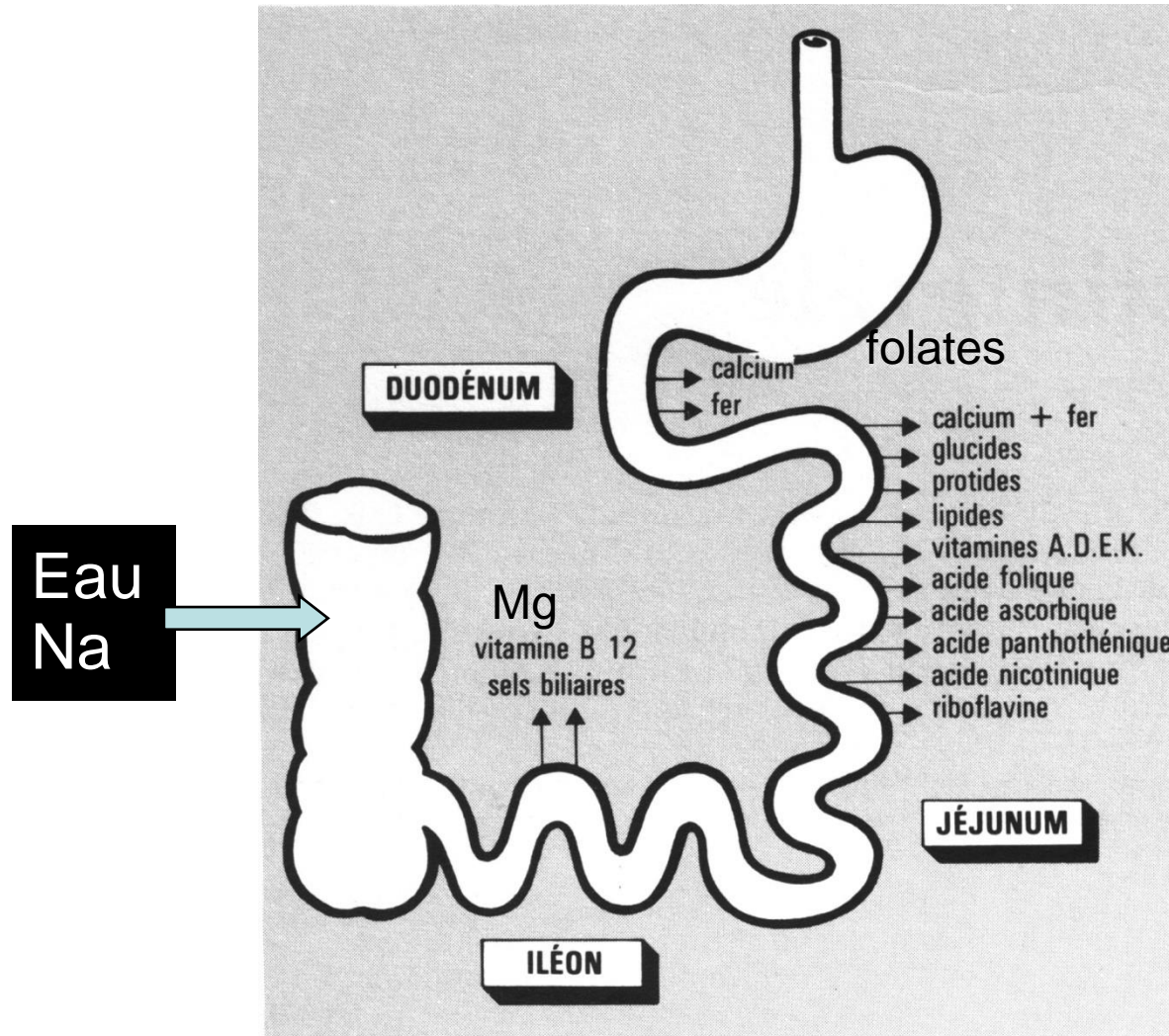
- Jéjunum
- Iléon
- colon
- Eau
- Électrolytes
- nutriment

L'eau dans le tube digestif



From JJ Bernier et al : Foods in the gut. Doin Ed. Paris. 1988

Les vitamines et les oligo-éléments



Dans quelle situation existe-t-il une diarrhée

- Hypersécrétion d'un de ces organes
→ diarrhée sécrétoire
- Défaut d'absorption/digestion
→ diarrhée de malabsorption

Augmentation de la sécrétion digestive sans lésion intestinale

→ Augmentation de la sécrétion du grêle : colon dépassé

- Entérotoxines(bactérie = diarrhée aigue)
- Sécrétagogues circulants (**VIP, calcitonine, prostaglandines, sérotonine**)
- **Hypersécrétion gastrique (syndrome de Zollinger-Ellison)**
- Hypersécrétion pancréatique
- Augmentation de la pression hydrostatique et tissulaire : occlusion

→ Augmentation de la sécrétion colique

- Laxatifs
- Sels biliaires
- Acides gras non digérés
- Magnésium

Hypersécrétion: augmentation de la sécrétion avec lésion intestinale.

- Correspondent généralement à un ou plusieurs mécanismes associés
- Diagnostic aisé reposant sur l'iléocoloscopie avec biopsies et, en cas de négativité, sur la videocapsule endoscopique et/ou l'entéroscopie
- La diarrhée peut s'accompagner d'un syndrome biologique inflammatoire. La présence de sang dans les selles oriente d'emblée vers ce type de diarrhée mais est inconstante.

Principales causes de diarrhée sécrétoire d'origine lésionnelle

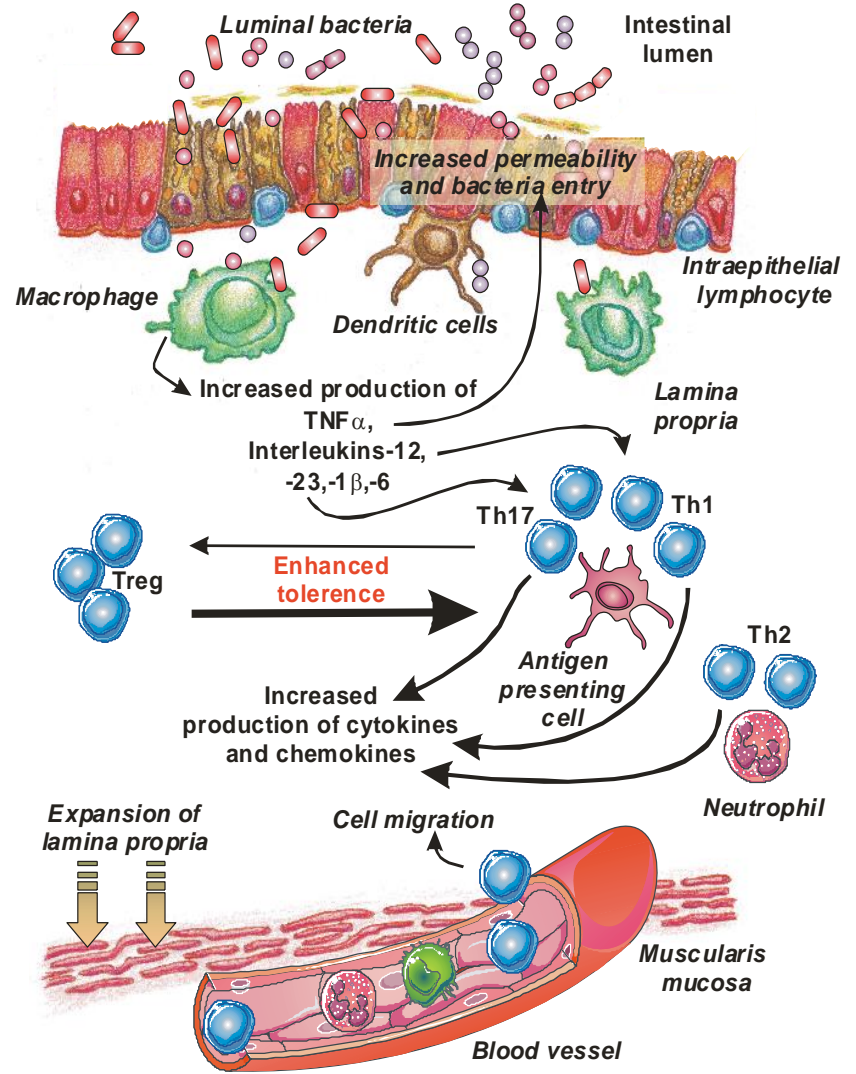
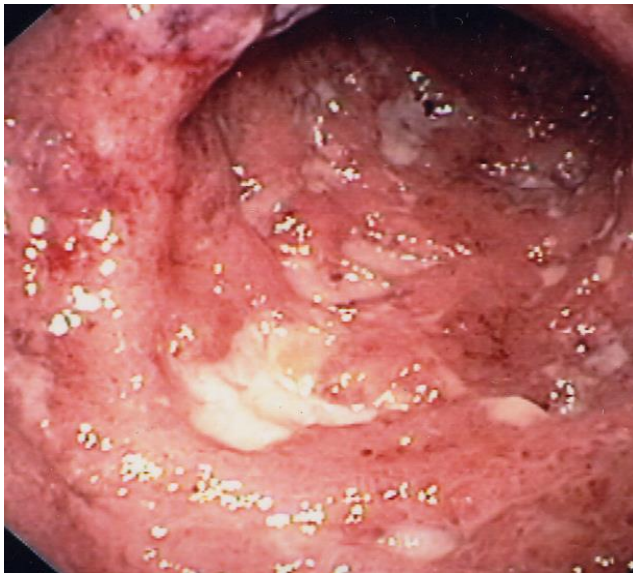
Maladies inflammatoires chroniques intestinales

colite ischémique

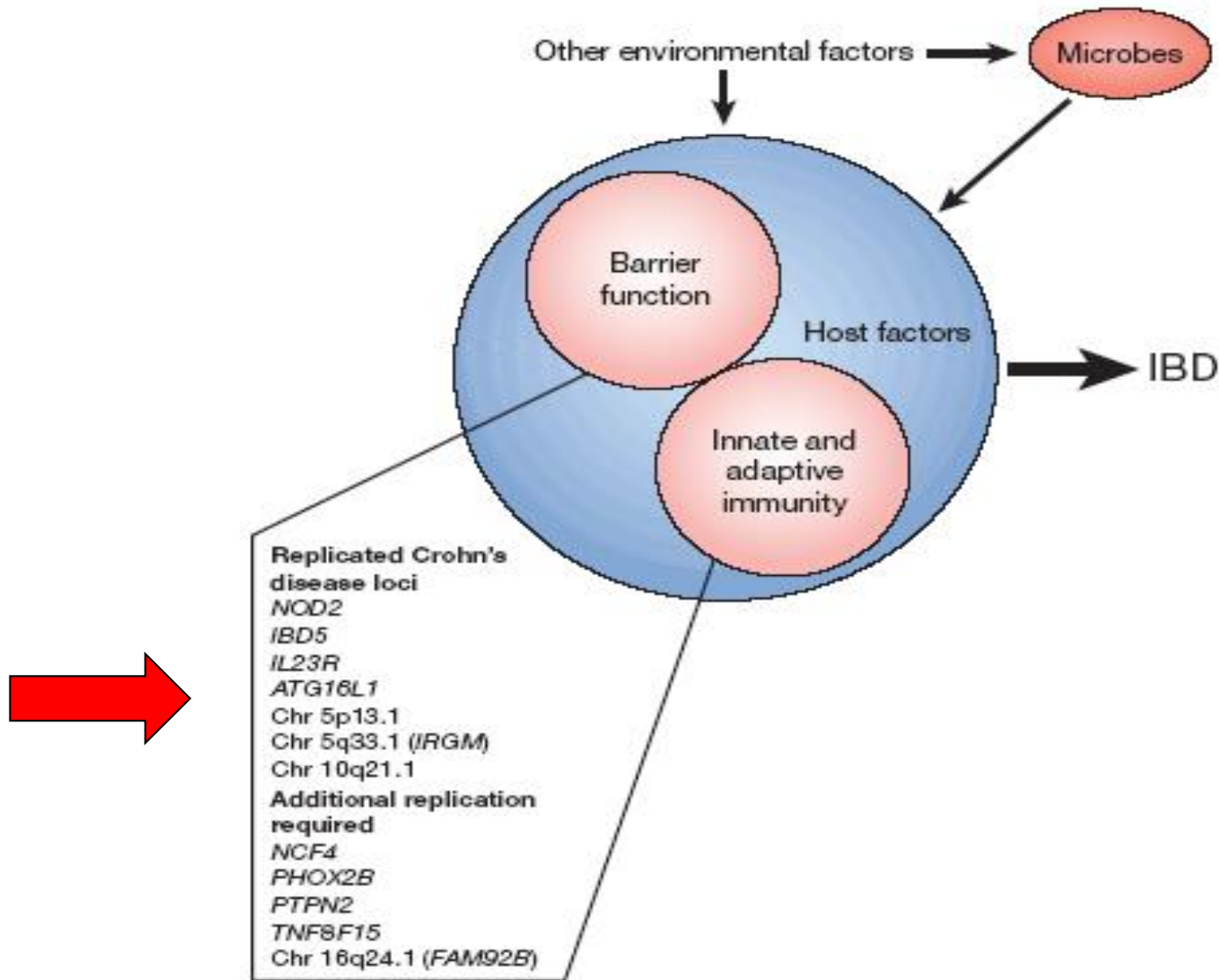
entérocolite radique

colite infectieuse (immunodéprimé++)

cancer rectocolique et tumeur villose



Facteurs étiologiques des MICI



RCH

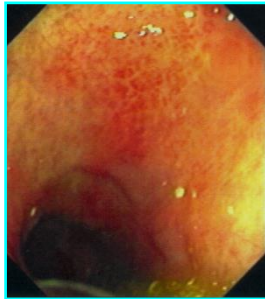
Crohn

Siège des lésions

rectum
côlon

iléon +++
côlon +++
anus ++
tout le TD

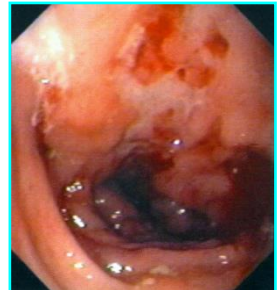
Distribution des lésions



continue
rectum
à ...caecum

homogène

discontinue
segmentaire



hétérogène

Profondeur des lésions

superficielle
(muqueuse)

transmurale
fissures, fistules
sténoses

Nature des lésions

inflammation
chronique

inflammation
chronique

Granulomes épithélioïdes

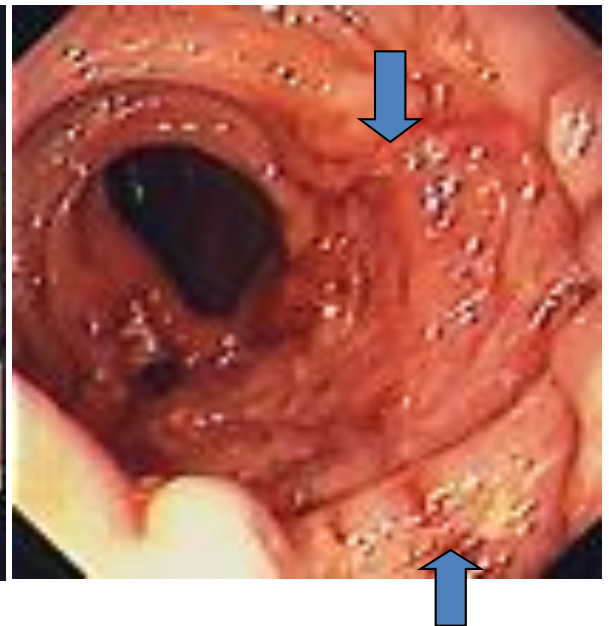
absent

30-60% des cas

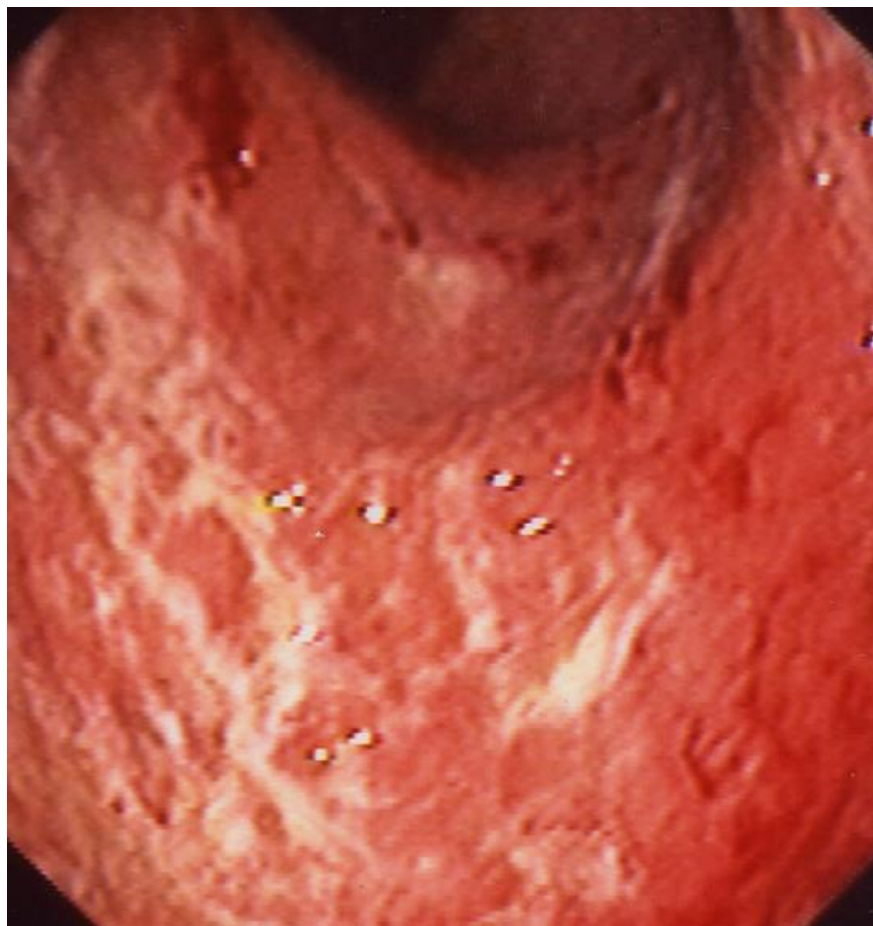
Maladie de Crohn : pathogénie

- On a identifié plusieurs **gène de susceptibilité (dont le gène NOD2)**
- Le **TABAC aggrave** la maladie de Crohn:
 - Les fumeurs sont plus fréquents que dans la population (50%)
 - Ils ont généralement une maladie **plus sévère**
 - Le sevrage tabagique a un effet favorable
- Le « **stress** » ou les **facteurs psychologiques** sont souvent incriminés, sans preuve très sérieuse
- Il n'y a pas d'aliment responsable (ni de régime très utile, hormis transitoirement pour diminuer les symptômes)
- On n'a pas identifié d'agent infectieux

Maladie de Crohn



Rectocolite hémorragique



causes de rectites et de colites, hors MICI

● Infections bactériennes

- *Salmonella, Shigella, Campylobacter jejuni...*
- *Clostridium difficile*
- Rectite MST (gonocoque, *chlamydia*, herpes...)

→ durée d'évolution des symptômes
coproculture

→ contexte (ATB, hôpital)
recherche CD et **toxine**

→ contexte, prélèvements

● Amibiase

→ voyage
parasitologie des selles
(*E. Histolytica*)

● Colite ischémique

→ côlon descendant
aspect endoscopique et
histologique

● Médicaments

→ **AINS** surtout

● Radiothérapie

→ **Prostate**, utérus

Les autres causes d'iléites

● Infections bactériennes

- *Yersinia enterocolitica*

→ porc, lait cru non pasteurisé
durée d'évolution des symptômes
coproculture ou culture des biopsies
sérologie
rare !

- *Tuberculose*

→ contage, origine géographique
autres localisations (poumon, ganglions)
IDR tuberculine, test interféron
présence de BK et nécrose caséuse sur
les biopsies

● Lymphome digestif

→ histologie

Principales manifestations extra-intestinales des MICI

Articulations	Arthralgies périphériques Arthrites périphériques Rhumatisme axial (SPA)	50% 5% 4-20% 1-8%
Œil	Uvéite Conjonctivite/kératite	5% rare
Peau/muqueuses	Aphtes Erythème noueux Pyoderma gangrenosum Sweet, dermatose neutrophilique « Métastases » cutanées	10-15% 5% <5% Rare Rare
Voies biliaires	Cholangite sclérosante	<5%
Autres	Pancréas, poumon, AHAI PTI...	Rare

Diarrhée de malabsorption/maldigestion

- Causes ?
 - Diminution de sécrétion des enzymes de la digestion
 - insuffisance pancréatique exocrine
 - insuffisance de sels biliaires dans la lumière
 - Quantitative: par cholestase chronique ou réduction du pool
 - Qualitative: par déconjugaison bactérienne résultant d'une pullulation dans la lumière intestinale
 - Maladie du tube digestif
 - maladie cœliaque
 - crohn étendue du grêle
 - syndrome de grêle court
 - Entéropathie (DICV, Lymphome, entéropathie à éosinophilles)
 - Anomalies lymphatiques : lymphangiectasies

Conséquence de la malabsorption/maldigestion

- De la malabsorption des lipides
 - Pertes énergétiques → perte de poids
 - Carences en vitamines liposolubles → ADEK
 - Cas particulier des acides gras à chaînes longues : irritation de la muqueuse colique → se surajoute une diarrhée sécrétoire
 - Selles grasses
 - Liaison des acides gras au calcium qui normalement se lie à l'oxalate
 - Oxalate reste libre et est réabsorbé par le colon puis éliminé par le rein
 - Lithiase oxalique
- Conséquence de la malabsorption des protéines
 - Perte énergétique
 - Perte musculaire
 - Œdème (effet osmotique)

Conséquence de la malabsorption/maldigestion

- De la malabsorption des glucides
 - Arrive dans le colon mal digéré
 - fermentation par les bactéries du colon
 - production de gazs
 - flatulence et selles flottent à la surface de l'eau
 - production d'acides organiques
 - diminution du pH des selles
 - perte énergétique → perte de poids
 - glucides mal-digérés : effets osmotiques → aggrave la diarrhée

Diarrhée osmotique

- Agents osmotiques : agent présent dans la lumière qui ne traverse pas la muqueuse digestive notamment colique et qui attire l'eau dans la lumière pour équilibrer les « concentrations »
- Quels agents osmotiques ?
 - Glucides :
 - Lactulose (malabsorbé chez tout le monde)
 - Glucides alimentaires en cas de maldigestion
 - Ions bivalents malabsorbés : phosphate, sulfate, magnésium
- Comment faire le diagnostic :
 - Diarrhée cède à jeun
 - Calculs du trou osmotique :
 - Osmolalité des selles – (Na selles +K selles)X2
 - Si >50mmol/l → diarrhée osmotique

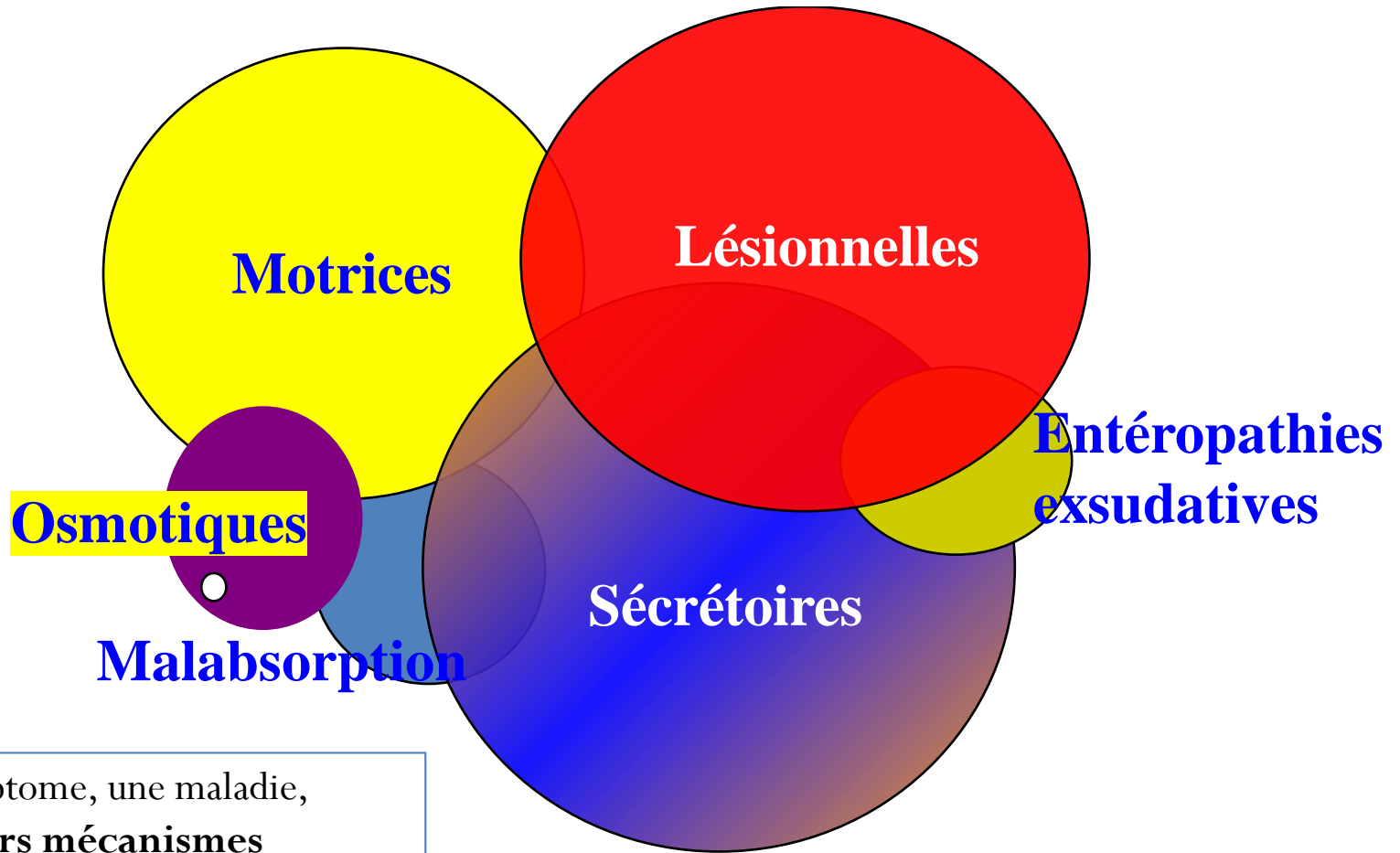
Fécalogramme

- Sur 3J ou à défaut sur 24h congélateur
- Peser les selles / 24h: Nal frais : 80 à 200g/24h
- Avec ou sans surcharge en beurre : à préciser
- Fécalogramme + Calorimétrie fécale (= GN calories) + Recherche de laxatif

Fécalogramme normal

- Débit lipidique fécal : 2 à 6 g/24 heures
- Débit azoté : 0,8 à 2 g/24 heures
- Absence d'hémoglobine humaine
- Présence de stercobiline.
- pH compris entre 6 et 7.
- Acides organiques : 14 à 16 mmol/100g.
- Ammoniaque : 2 à 4 mmol/100g
- Sodium : 1 à 10 mmol/24 heures – Potassium : 8 à 20 mmol/24 heures.
- Chlorure : 1 à 10 mmol/24 heures.
- Osmolarité fécale : 290 mosm/L
- Trou osmolaire : > 50 et < 125 mosm/l . $(290 - 2(\text{Na} + \text{K}))$

Intrication des différents mécanismes



Un symptôme, une maladie,
Plusieurs mécanismes
physiopathologiques ...

Traitement de la diarrhée: Identifier la cause+++

- Diarrhée motrice
- Diarrhée sécrétoire
- Diarrhée de maldigestion

- Diarrhée de malabsorption

- A part : Fausse diarrhée

- Ralentisseurs
- Antisécrétoires+ cause
- Enzymes pancréatiques/ATB

- Traitement de la cause, diététique

- Traitement de la constipation

Merci de votre attention