**DIARRHÉES CHRONIQUES**

**Intitulé de la matière : *GASTRO-ENTEROLOGIE***

**Conférence destinée aux étudiants 4è de médecine**

**Dr A. GUEZZI- Pr SAHLI**

**I.INTRODUCTION :**

Elle se définie par la fréquence et la consistance des selles (« diarrhée ») et la durée du symptôme (« chronique »). La diarrhée est une émission de selles trop fréquentes, trop abondantes, et de consistance anormale (liquides ou très molles). Selon l’**OMS** on parle de diarrhée lorsqu’il y a au moins 3 selles très molles à liquides par jour. D’un point de vue plus scientifiquement mesurable, on parle de diarrhée quand le poids quotidien des selles dépasse

2-300 g/jour. Elle est appelée « chronique » lorsqu’elle évolue depuis plus de 4 semaines.

**II.PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION ET L’ABSORPTION**

L’intestin grêle est le site quasi-exclusif de l’absorption, longueur de 4 à 7m de l’angle de Treitz à la valvule de Bauhin, composé du jéjunum (2/5) et de l’iléon (3/5).

***La digestion***: dégradation des grosses molécules alimentaires en unités de base, facilement assimilables

***L’absorption***: passage des produits de la digestion delà lumière du TD à la circulation (sanguine ou lymphatique)

La digestion et l’absorption sont 2 phénomènes couplés et synchrones

En pratique le terme de malabsorption est utilisé pour toute anomalie de la séquence digestion-absorption.

Une diarrhée peut résulter d’une :

Accélération du transit (diarrhée motrice),

Malabsorption (diarrhée par malabsorption),

Sécrétion intestinale dépassant les capacités d’absorption d’aval (diarrhée sécrétoire),

Effet osmotique entrainant un afflux liquidien dans la lumière digestive (diarrhée osmotique).

**ORIENTATION DIAGNOSTIC**

**A Interrogatoire :** Essentiel. Il recherche :

• les antécédents familiaux ou personnels de troubles fonctionnels intestinaux, de maladies auto-immunes ou de néoplasies (cancer colorectal, néoplasies endocriniennes multiples) ;

• les signes digestifs associés (douleurs abdominales…) ;

• les éventuels signes fonctionnels extra-digestifs (crampes, arthralgies, céphalées) et généraux (asthénie, fièvre, perte de poids).

L'interrogatoire précise les caractéristiques de la diarrhée :

• mode de début : soudain, (« comme une gastro-entérite ») ou plus progressif ;

• aspect des selles

•l'horaire des selles et le rôle de l'alimentation,

• efficacité éventuelle des ralentisseurs du transit (lopéramide).

La synthèse des caractères sémiologiques de la diarrhée peut être faite à travers la narration détaillée d’une « journée de diarrhée » en mettant les selles en perspective chronologique avec tous les éléments de la vie quotidienne (réveil, lever, petit-déjeuner, transports, etc.).

**B.Examen Clinique :** Outre la pesée et l’examen abdomino-pelvien (Poids, taille +++ → BMI, Etat général, Signes de dénutrition +++, Signes de déshydratation +++, Pâleur, Œdèmes, Fièvre avec toucher rectal), il est important d’examiner :

– les téguments et la cavité buccale ; – la glande thyroïde ;

– les vaisseaux périphériques et abdominaux (auscultation) dans l’hypothèse d’une ischémie mésentérique ;

– les ganglions périphériques.

**C.Examens Biologiques**

Il est raisonnable de disposer, devant toute diarrhée chronique, des éléments biologiques suivants :

– numération formule sanguine (recherche d’anémie carentielle) ;

– dosage sérique de la protéine C réactive (syndrome inflammatoire) ;

– ionogramme sanguin avec natrémie, kaliémie, phosphorémie, magnésémie, calcémie, et en cas de diarrhée importante, exploration de la fonction rénale (urémie, créatininémie, ionogramme urinaire) ;

– ferritinémie, vitamine B12 et folates sériques ;

– albuminémie (hypo-albuminémie par fuite intestinale d’albumine (exsudation)) ;

– temps de Quick (éventuelle carence en facteurs de la coagulation vitamino-K dépendants (II, VII, IX et X) par malabsorption de la vitamine K) ;

– Thyroid Stimulating Hormone (hyperthyroïdie) ;

– gastrinémie (hypergastrinémie liée à la production de gastrine par une tumeur

(gastrinome) ou secondaire à une gastrite atrophiante autoimmune);

– sérologie Virus de l’immunodéficience humaine ;

– dosage pondéral des immunoglobulines ou à défaut électrophorèse standard des protéines

– Ac anti-transglutaminase et iga anti-endomysium

– deux examens parasitologiques des selles à des jours différents

**Le fécalogramme** consiste à étudier les selles émises pendant 48 heures, si possible dans les conditions de vie normale (la diarrhée s’améliore le plus souvent spontanément dans le cadre du repos d’une hospitalisation). Il permet d’apprécier :

– le poids des selles moyens par 24 heures, permettant de faire la part entre les diarrhées fonctionnelles (poids fécal < 250 g/jour) et les diarrhées organiques (poids fécal > 300 g/jour);

– une éventuelle maldigestion/malabsortion des graisses, définie par une stéatorrhée > 6 g/jour, sous réserve d’un apport alimentaire de 100 g de lipides par jour pendant la période recueil des selles, soit un supplément d’environ 50 g par rapport à un régime normal ;

– la teneur fécale en sodium et potassium, permettant d’évaluer les pertes à compenser et de calculer le trou osmotique (290 – 2 x [Na + K]), dont une valeur > 50 suggère la présence anormale de substances osmotiquement actives dans les selles (laxatifs salins, polyols) ;

– la clairance de l’α 1-antitrypsine (dont le calcul nécessite la détermination parallèle du taux sérique de la molécule), Glycoprotéine synthétisée par le foie, non sécrétée ni absorbée par le tube digestif • Activité anti-protéolytique à non digestion luminale et excrétion intacte dans les selles normalement inférieure à 20 mL/24 h ; des valeurs supérieures témoignent d’une exsudation des protéines dans la lumière digestive (entéropathie exsudative).

**Le test au carmin** cherche une diarrhée motrice par mesure du temps de transit oroanal.

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.

**Le test respiratoire au glucose** cherche 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 dans l’air expiré.

**D.Diagnostic Étiologique :**

**A.DIARRHEE CHRONIQUE SANS MALABSORPTION**

**1. Diarrhée motrice**

Les selles liquides surviennent typiquement au réveil selle « réveille-matin », et en post-prandial ; elles sont impérieuses, groupées en salves, et contiennent des débris alimentaires.

Le temps de transit du rouge carmin est accéléré. La diarrhée répond au moins partiellement aux ralentisseurs du transit et elle cède au jeûne.

*Causes* : - Troubles fonctionnels intestinaux (cause la plus fréquente) - Hyperthyroïdie ;

Beaucoup plus rarement : • Tumeurs carcinoïdes ;

• Cancers médullaires de la thyroïde (sécrétant la thyrocalcitonine)

• Dysautonomies compliquant un diabète insulino-requérant ou une amylose.

**2. Diarrhée osmotique**

Les selles sont liquides, il n'y a pas d'altération de l'état général ni malabsorption ; la diarrhée cède lorsque les agents osmotiques ne sont plus présents dans la lumière intestinale.

Les principales *causes* sont :

• Ingestion de grandes quantités de lactose (forte diminution à l'âge adulte de l'activité lactasique dans l'intestin grêle) ou de sucre-alcools ;

• Prise de magnésium et les exceptionnelles diarrhées factices par ingestion cachée de laxatifs.

**3. Diarrhée sécrétoire**

La diarrhée est typiquement abondante (> 500 mL/jour), hydrique, source d’une fuite importante de potassium et de bicarbonates. Elle ne régresse pas complètement au cours du jeûne. Les *causes* fréquentes de diarrhée chronique à mécanisme au moins en partie sécrétoire sont les colites microscopiques et certaines parasitoses chroniques, en particulier sur terrain d’immuno-dépression (Giardia intestinalis, Isospora belli, Cryptosporidium).

Les causes beaucoup plus rares sont les tumeurs endocrines sécrétant du VIP (vasoactive intestinal peptide) et les mastocystoses.

**4. Diarrhée volumogénique et exsudative**

La diarrhée volumogénique est très rare et due à une hypersécrétion gastrique majeure induisant une insuffisance pancréatique. La diarrhée résultante peut ressembler à une diarrhée motrice ou une diarrhée de malabsorption. Les causes principales sont le syndrome de Zollinger-Ellison (gastrinome) et la mastocytose systémique.

L’exsudation consiste en la fuite dans la lumière digestive de composants du sang (protéines, cholestérol, lymphocytes). Elle est confirmée par une clairance de l’α1- antitrypsine supérieure à 20 mL/jour. Lorsqu’elle est majeure, elle peut aboutir à une carence sérique en albumine, cholestérol, immunoglobulines, et à une lymphopénie

L’exsudation digestive complique la plupart des entéropathies organiques (ex : maladie de Crohn étendue). Elle est aussi observée dans les causes de mauvais drainage

**B.DIARRHEES PAR MALABSORPTION**

Responsables de carences et de perte de poids malgré des apports alimentaires conservés. Les carences peuvent porter sur les électrolytes (calcium, magnésium), les vitamines (vitamines liposolubles ADEK, folates, vitamine B12) et les oligoéléments (zinc, sélénium), responsables de signes cliniques variés. Les selles sont réparties sur la journée, volumineuses, parfois visiblement graisseuses (auréole huileuse sur le papier hygiénique).

**1.Malabsorption par maldigestion**

Dans cette situation, les capacités d’absorption sont conservées. L’intestin est sain mais la

maldigestion quelle qu’en soit l’origine (le mécanisme le plus fréquent étant une insuffisance pancréatique exocrine chez les malades ayant une pancréatite chronique) place l’intestin face à des nutriments incomplètement digérés. De ce fait, les transporteurs entérocytaires sont incapables de faire franchir la barrière épithéliale à certains nutriments (mal digérés donc trop « volumineux ») et/ou les enzymes de la bordure en brosse entérocytaire ne peuvent achever le processus de digestion intraluminale, et de ce fait ne peuvent être transportés de la lumière intestinale vers la circulation mésentérique.

**2. Malabsorption par « insuffisance intestinale »**

**a.Maladie cœliaque**

C'est la cause la plus fréquente de malabsorption. La maladie cœliaque est une maladie auto-immune qui se développe sur un terrain génétique de prédisposition par intolérance aux protéines contenues dans le gluten (blé, seigle, orge).

La forme clinique classique avec diarrhée chronique et signes cliniques de malabsorption est rare, de plus en plus souvent, la maladie cœliaque est évoquée puis confirmée dans des contextes variés : signes biologiques isolés de malabsorption (fer, folates, vitamine B12).

La preuve histologique de la maladie cœliaque est obtenue par des biopsies duodénales au cours d'une endoscopie digestive haute, mettant en évidence :

• une atrophie villositaire totale ou subtotale ;

• une augmentation du nombre des lymphocytes intra-épithéliaux ;

• une infiltration lympho-plasmocytaire du chorion avec présence de polynucléaires éosinophiles.

• Les anticorps sériques anti-endomysium de type IgA (vérifier qu'il n'existe pas de carence en IgA) et anti-transglutaminase sont les plus sensibles et les plus spécifiques du diagnostic de maladie cœliaque.

Le traitement de la maladie cœliaque repose sur le régime sans gluten.

**b.Maladie de Crohn de l'intestin grêle :** Dans ce cas, la diarrhée est rarement le seul symptôme. Elle est souvent accompagnée de douleurs abdominales, parfois d’un amaigrissement (lorsque l’atteinte est étendue), et dans certains cas des symptômes extradigestifs sont signalés à l’anamnèse, oculaires (uvéites à répétition), cutanéo-muqueux (aphtes buccaux, érythème noueux) et/ou rhumatologiques (arthralgies périphériques et/ou axiales) étant les plus fréquents. Sur le plan biologique, un syndrome inflammatoire, parfois des carences (une hypoalbuminémie – qui peut aussi être un reflet négatif du syndrome inflammatoire -, une carence martiale – qui peut aussi être liée à l’inflammation -, une hypocalcémie, et quand la MC concerne l’iléon terminal, une carence en vitamine B12). La coloscopie avec iléoscopie permet la plupart du temps d’en faire le diagnostic positif et différentiel avec une RCH (dans ce cas la diarrhée, glaireuse comme dans la MC est souvent accompagnée de rectorragies ce qui est rare dans la MC).

**3. Causes rares :** Ce sont les :

• entérites radiques compliquant une irradiation abdominopelvienne.

• diarrhée secondaire à une résection étendue de l'intestin grêle ;

• lymphomes intestinaux ;

• entéropathies médicamenteuses ;

• ischémie artérielle chronique de l'intestin (douleurs postprandiales précoces et amaigrissement presque constamment associés) ;

• maladie de Whipple : une maladie infectieuse due à *Tropheryma whippleii* associe une polyarthrite séronégative d'évolution capricieuse et prolongée et une diarrhée chronique dont l'apparition peut être tardive, avec malabsorption. Les atteintes neurologiques (démence, ophtalmoplégie, myoclonies) et cardiaques sont plus rares. Il existe fréquemment de la fièvre, une altération de l'état général, une polyadénomégalie et une pigmentation cutanée. La biopsie du duodénum montre une infiltration du chorion par des macrophages contenant des inclusions PAS-positives, parfois une atrophie villositaire partielle. Le traitement repose sur une antibiothérapie au long cours (tétracyclines ou triméthoprime-sulfaméthoxasole pendant au moins un an).

**E.Diagnostics différentiels** (à éliminer par l'interrogatoire) :

• une polyexonération liée à un syndrome dyschésique et/ou à un trouble de la statique pelvienne : selles fréquentes mais de consistance normale ;

• une incontinence fécale d'origine anale ;

• une fausse diarrhée du constipé due à l'exsudation de la muqueuse colique au contact de selles dures : selles explosives, contenant une composante liquide coexistant avec de petites selles dures (scybales) ; le traitement de la constipation met habituellement fin à la fausse diarrhée.

•le syndrome rectal :il associe l’écoulement anormaux( glaires ou sécrétions mucopurulentes) faux besoins, sensation de pesanteur, de corps étranger intrarectal, de ténesmes et éprintes.

**CONCLUSION :**

Les causes de diarrhée chronique sont nombreuses. Toutefois, avec une anamnèse et un examen clinique minutieux, en particulier l’établissement d’une sémiologie fine de la diarrhée qui va guider la stratégie diagnostique, des examens biologiques de première intention simples, et le plus souvent des examens endoscopiques avec biopsies et une échographie abdominale, la cause de la diarrhée est le plus souvent assez facile à déterminer. Ce n’est que face à un diagnostic rare, ou encore lorsque la diarrhée s’inscrit dans le cadre d’un trouble fonctionnel intestinal que la recherche de la cause peut être plus complexe. Dans ce cas, un avis gastroentérologique est souvent utile.