

DIARRHEES CHRONIQUES DE L'ENFANT

I- DEFINITION

Diarrhée chronique (DC) = anomalie permanente ou récidivante des selles évoluant depuis plus de 3 à 4 semaines (15 j pour certains auteurs).

L'anomalie des selles peut porter sur :

- Le nombre des selles augmenté : normalement :

✓ 4-6/j dans l'allaitement maternel,

✓ 1-3/j dans l'allaitement artificiel,

✓ puis 1-2/j après l'âge d'1 an.

- le volume ou mieux du poids des selles recueillies sur 3 jours : pathologique si > 2% du poids corporel.

- l'aspect des selles : hydriques, liquides, grasseuses ou glaireuses.

II- BASES PHYSIOPATHOLOGIQUES

Mécanismes multiples.

- Trois organes particulièrement intéressés : foie, pancréas et surtout l'intestin

Les **altérations de la muqueuse intestinale** dominant la scène.

- Selon le mécanisme physiopathologique en cause, les DC sont classiquement différenciées en :

✓ diarrhée par malabsorption

✓ diarrhée par maldigestion

✓ diarrhée de fermentation

✓ diarrhée d'origine colique = colites.

Ces mécanismes peuvent être intriqués.

III- DIAGNOSTIC POSITIF

- à l'interrogatoire pour préciser la **durée d'évolution** ;

- et à l'observation de **l'aspect des selles**.

C'est un diagnostic clinique.

IV- V- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

« **Fausse diarrhée** » des constipations chroniques : selles dures avec parfois fécalomes alternant avec selles liquides (débâcle diarrhéique).

V- ENQUETE ETIOLOGIQUE

1) Interrogatoire

- âge de l'enfant
- antécédents personnels : terrain atopique (eczéma, asthme)
- antécédents familiaux : diarrhée chronique, terrain atopique
- conditions socio-économiques
- date de début des troubles, évolution de la DC (continue ou par poussées)
- relation éventuelle avec une modification du régime et date d'introduction de certains aliments (sevrage, PLV, gluten, ...)
- fréquence des selles et moment de survenue dans la journée, par rapport aux repas
- caractère des selles émises
- éventuels signes associés (fièvre, vomissements, toux chronique, signes cutanés, troubles du comportement)
- traitements et régimes déjà administrés et leurs résultats.

b) Examen des selles au lit du malade.

c) Recherche de signes associés pouvant orienter vers une étiologie particulière :

- digestifs (météorisme, vomissement, anorexie)
- extra-digestifs (HPM, ictère, fièvre, toux chronique, signes cutanés, foyer infectieux ORL ou broncho-pulmonaire).

3) Examens complémentaires :

A) Evaluation du retentissement :

- NFS : recherche d'une anémie.
- Fer sérique.
- Ionogramme sanguin.
- Electrophorèse des protéides : hypoalbuminémie, hypogammaglobulinémie (recherche d'un déficit en IgA).

- Lipides totaux et cholestérol.
- Bilan phosphocalcique :
 - ✓ phosphatases alcalines
 - ✓ calcémie, phosphorémie
 - ✓ radiographie du squelette : apprécier l'âge osseux, rechercher une ostéoporose (index cortico-diaphysaire).
- Dosage des : vitamines liposolubles (A, D, E et TP pour la vitamine K) + folates + oligoéléments.

b) Analyse des selles :

- **PH des selles** : variable avec l'alimentation :

- ✓ au sein : 4,5 – 6.
- ✓ au lait de vache, après diversification : 6,5 – 7,5.

- **Etude de la digestion et de l'absorption** :

- des sucres : Recherche des sucres réducteurs dans les selles (**Clinitest**[®])
- des graisses : **Stéatorrhée** .
- des protéines :
 - ✓ **Créatorrhée**.
 - ✓ **Clairance de l' α 1 antitrypsine** pour recherche d'une exsudation.

- Dosage de l'**élastase fécale** : effondré en cas d'insuffisance pancréatique exocrine.

- Recherche de sang ou de pus : participation colique.

- Coproculture et parasitologie des selles.

C) Les examens complémentaires spécifiques :

Endoscopie digestive haute avec biopsie intestinale :

Examen clef devant une malabsorption. On peut observer :

- Soit une atrophie villositaire :selon le rapport hauteur des villosités/hauteur totale des muqueuses
 - Atrophie villositaire partielle : rapport compris entre $\frac{1}{2}$ et $\frac{1}{4}$
 - Atrophie villositaire totale ou subtotale : rapport voisin de zéro.
- Soit lésions spécifiques : Lymphangiectasies, Infiltration lipidique ,Maladie des chaines lourdes α .
- **Test de la sueur** : dosage du chlore sudoral (normal <60mEq/l). Dans la mucoviscidose >80 mEq/l.

• **Tests respiratoires :**

- Test respiratoire d'hydrogène expiré.

- Test respiratoire au lactose .

• **Endoscopie digestive basse avec biopsies.**

• **Examens immunologiques.**

• **Tubage duodéal pour le dosage des enzymes pancréatiques.**

VII- ETIOLOGIES

A/ Diarrhées chroniques sans retentissement staturo-pondéral :

(diarrhées fonctionnelles non spécifiques)

- Diarrhée prandiale du 1^{er} trimestre de vie
- Diarrhée bénigne de la petite enfance
- Diarrhée par surcharge en hydrates de carbone
- Diarrhée par surcharge en protéines
- Autres erreurs diététiques :
 - ✓ Régime pauvre ou excessif en graisses, en fibres
 - ✓ Excès en eau et boissons

Syndrome du côlon irritable

B/ Diarrhées chroniques avec retentissement staturo-pondéral et syndrome de malabsorption :

On distingue en fonction de l'âge du début de la diarrhée :

1-CHEZ LE NOUVEAU-NE :

- Allergie aux protéines du lait de vache (APLV)
- Entéropathies infectieuses
- Maladies congénitales de la digestion et de l'absorption .

2-CHEZ LE NOURRISSON ET L'ENFANT :

1) DIARRHEES PAR MALABSORPTION :

i/ Atrophie villositaire totale ou subtotale :

- Intolérance au gluten (maladie cœliaque)

- Parasitoses intestinales : giardiase, lambliaose...
- Déficits immunitaires (primitif ou secondaire)

ii/ Atrophie villositaire partielle :

- Allergie aux protéines du lait de vache (APLV)**
- Malnutrition protéino-énergétique
- Entéropathies infectieuses
- Carence martiale sévère.

2) DIARRHEES PAR MALDIGESTION :

- Mucoviscidose**
- Insuffisance pancréatique externe d'autre origine que la mucoviscidose

3) DIARRHEES DE FERMENTATION : (Intolérance aux sucres)

- Intolérance congénitale aux sucres : glucose/galactose, lactose, saccharose, tréhalose, amidon
- Intolérance au lactose** :

- Primaire (de type adulte)

- Secondaire (gastroentérite,...)

4) DIARRHEES CHRONIQUES D'ORIGINE COLIQUE :

- Maladie de Crohn
- RCUH
- Colites inclassées

5) AUTRES ETIOLOGIES :

- Diarrhées graves rebelles du nouveau-né et du nourrisson
- Syndrome de pullulation microbienne
- Acrodermatite entéropathique
- Diarrhées sécrétoires : tumeurs neuroendocrines notamment :
- Dermate herpétiforme
- Syndrome du grêle court : lors des résections intestinales étendues
- Diarrhée motrice post prandiale : en cas de chirurgie gastrique

- ❑ DC causée par les antibiotiques, certaines chimiothérapies (méthotrexate) ou une radiothérapie abdominale
- ❑ Sécrétion hormonale pathologique (hyper/hypoparathyroïdie, hyperplasie congénitale des surrénales)
- ❑ Entéropathie exsudative lors des : péricardite constrictive, cirrhose, lymphome, Chron...
- ❑ DC lors d'une : amibiase, tuberculose intestinale...
- ❑ DC factices (abus de laxatifs).

CONCLUSION :

- ❖ Devant une diarrhée chronique de l'enfant, une démarche diagnostique rigoureuse s'impose.
- ❖ Le but est d'arriver à un diagnostic étiologique et instituer un traitement adapté afin d'éviter que ne s'installe une dénutrition importante, source de complications et d'hospitalisations prolongées.

ETIOLOGIES DETAILLEES

INTOLERANCE AU GLUTEN (MALADIE COELIAQUE)

Définition : trois critères :

- Syndrome de malabsorption + atrophie villositaire totale ou subtotale de la muqueuse intestinale apparue au décours de l'introduction du gluten dans l'alimentation.
- Guérison des troubles cliniques et histologiques après exclusion du gluten.
- Réapparition des signes cliniques et/ou seulement des lésions histologiques lors de la réintroduction du gluten (permanence de la sensibilité de la muqueuse intestinale au gluten).

Fréquence :

- Très fréquente en Afrique du nord.
- En Algérie : proche de 1/500.

Physiopathologie :

- réponse immunitaire muqueuse inappropriée à la gliadine du blé.

Le blé, l'orge et le seigle sont concernés, l'avoine étant tolérée par la plupart des patients.

- Susceptibilité génétique : , prédominance de groupes HLA (HLA DQ2 dans 90 % des cas ou DQ8 dans 5 à 10 % des cas), association fréquente à d'autres maladies auto-immunes.

- Facteurs d'environnement : protection par l'allaitement maternel ?, date d'introduction des farines, agressions intestinales virales (joueraient un rôle déclenchant de la maladie).

Clinique :

- Tableau typique :

- ✓ cassure de la courbe de poids (élément majeur) après introduction du gluten (entre 6 et 12 mois en général),
- ✓ diarrhée plus ou moins grasseuse avec des selles en « bouse de vache » très molles parfois liquides, pâles et fétides, apparaissant quelques semaines après l'introduction du gluten.
- ✓ ballonnement abdominal contrastant avec des membres grêles (fonte du pannicule adipeux et amyotrophie),
- ✓ troubles du caractère : tristesse - apathie - adynamisme
- ✓ anorexie (quasi-constante), vomissements (50% des cas), pâleur.

- Autres formes cliniques :

- ✓ formes latentes ou silencieuses découvertes par dépistage sérologique dans les populations à risques : diabétiques ou autres maladies auto-immunes, Trisomies 21, apparentés du premier degré
- ✓ formes pauci-symptomatiques : uniquement retard de croissance, ballonnement abdominal ou anémie.
- ✓ formes avec constipation ou alternance diarrhée/constipation.

Ces formes sont actuellement les plus fréquentes.

- Le diagnostic peut être suspecté plus tard (y compris chez l'adulte) devant :

- ✓ retard statural
- ✓ troubles de l'ossification
- ✓ anémie.

Paraclinique :

- Biologie (non spécifique) :

- ✓ FNS : anémie hypochrome microcytaire hyposidérémique.
- ✓ Carence en folates
- ✓ Stéatorrhée modérée.

- ✓ Rarement hypoprotidémie + hypoalbuminémie (formes sévères).
- ✓ Lipides totaux diminués, hypocholestérolémie
- ✓ Carence en vitamines liposolubles (TP bas sans insuf. hépatique).
- ✓ Test au D-Xylose : xylosémie effondrée = malabsorption.
 - Radiologie : Retard de maturation osseuse.
 - Sérologie : Ac anti-gliadine, anti-réticuline, et essentiellement Ac anti-endomysium et anti-transglutaminase tissulaire de type IgA (sensibilité et spécificité > 90%).
 - Le diagnostic formel repose toujours sur la **biopsie du grêle** :
- ✓ atrophie totale des villosités avec effondrement du rapport villosités/ cryptes,
- ✓ infiltration lymphoplasmocytaire sans spécificité.

Traitement :

- Régime sans gluten à vie.
- Supplémentation : vitamines (A, D, E, K), fer, acide folique et calcium.
- Au début, éventuellement régime sans lactose

Evolution :

- **Sous régime** d'exclusion du gluten :
- ✓ "redémarrage" rapide de la croissance pondérale,
- ✓ régression de tous les signes cliniques avec parfois persistance d'une sensibilité clinique aux écarts de régime.
- ✓ "repousse" villositaire en 6 à 12 mois.

- A long terme :

- ✓ La durée du régime sans gluten, souvent contraignant doit se prolonger **toute la vie** du fait de retard statural , déminéralisation osseuse (ostéoporose) , lymphomes et de cancers du tube digestif à long terme.

ALLERGIE AUX PROTEINES DE LAIT DE VACHE (APLV)

Pathologie fréquente du jeune enfant : incidence estimée à 2%

- Caractérisée par son caractère transitoire et par la multiplicité des symptômes qui peuvent y être rattachés.

Anamnèse :

- terrain atopique familial (asthme, rhinite allergique, eczéma, allergie prouvée aux antibiotiques)

- antécédent d'APLV dans la fratrie.

- antécédent personnel d'allergie en particulier eczéma floride chez le nourrisson concerné.

+ une corrélation entre l'introduction des protéines bovines (le plus souvent sous forme de lait adapté) et l'apparition (après quelques jours à quelques semaines) de la DC.

Clinique :

- Tableau le plus fréquent : diarrhée liquide + vomissements + perte de poids voire stagnation pondérale.

- Premiers symptômes : le plus souvent avant l'âge de 3 mois, parfois les premiers jours de vie.

Formes cliniques : multiples :

-1 /Forme aigüe du nourrisson : survenue, dans les minutes qui suivent la prise d'un biberon, d'un accès de pâleur puis de vomissements et enfin de l'émission de selles liquides. S'y associe fréquemment une éruption urticarienne, parfois œdème +/- généralisé, hypotonie voire un choc.

Urgence thérapeutique : Trt du choc + corticoïdes IV sur une durée de 24-72h.

-2/ Forme dite réaginique : symptômes IgE médiés (rash cutané, érythème péribuccal, œdème des lèvres et des paupières, voire œdème de Quincke).

Urgence thérapeutique.

-3/ Forme vomitive seule.

-4/ un eczéma étendu et rebelle à toute médication locale.

-5 / Colite au lait maternel : rectorragies de faible abondance chez le nouveau-né ou le nourrisson. TRT : éviction des protéines bovines chez la mère en la supplémentant en calcium.

Diagnostic :

- Association de critères anamnestiques et cliniques.

La disparition des symptômes sous régime d'exclusion des protéines .

il est souhaitable de pratiquer une épreuve de réintroduction des protéines bovines chez le nourrisson rétabli (réalisée en milieu hospitalier).

- Dosage des IgE totales et spécifiques pour le lait de vache : confortent le diagnostic si les examens sont positifs mais n'infirmement pas le diagnostic s'ils sont négatifs.

- Tests cutanés (prick test)

- Biopsie intestinale en cas de doute et montrera une atrophie villositaire partielle.

Traitement :

- Eviction totale des protéines bovines : utilisation d'hydrolysats spécifiques (Nutramigen, Prégestimil, Alfaré, Peptijunior, Galligène).

- **Pronostic** : bon :

- disparition de l'intolérance dans 50-70% des cas entre 12 et 15 mois

- guérison de 97% des patients à l'âge de 5 ans.

Prévention :

- Encouragement de l'allaitement maternel.

- Proscrire le supplément lacté (dose sensibilisante) en maternité dans l'attente de la montée laiteuse.

INTOLERANCE AU LACTOSE

Primaire (de type adulte) :

- Déficit partiel en lactase d'origine génétique

- Diarrhées de fermentation chez le grand enfant et chez l'adulte.

- mise en évidence par un test d'éviction -réintroduction du lactose.

- En cas de doute : test respiratoire au lactose confirmant l'étiologie.

- TRT : éviction de produits contenant du lactose.

Secondaire :

- lésions de la muqueuse intestinale qui entraînent le déficit en lactase.

- Etiologies variables : **gastro-entérite** aigue, syndrome de malabsorption, colites, lambliaose...

- Disparaissent après le traitement étiologique.

MUCOVISCIDOSE

fibrose kystique du pancréas.

- Maladie héréditaire à transmission autosomique récessive.

- Cliniquement :

✓ Diarrhée grasseuse, nauséabonde par maldigestion + stéatorrhée élevée due à l'insuffisance pancréatique exocrine.

✓ + tableau d'infections respiratoires récidivantes et dénutrition.

- **Diagnostic** : test de la sueur (chlore sudoral > 60 mEq /l) à 2 reprises.

- TRT : régime pauvre en graisses neutres, supplémentation en acides gras à chaînes moyenne, enzymes pancréatiques, supplément en NaCl quand il fait chaud.

Diarrhée bénigne de la petite enfance

- Surviennent généralement vers l'âge de 6 mois et peuvent durer jusqu'à l'âge de 4 ans.

- Les selles contiennent souvent des débris alimentaires.

- Surviennent plus souvent chez le garçon que chez la fille, les enfants atteints sont classiquement décrits comme assez actifs.

- Il faut limiter les boissons trop fréquentes dans la journée, et augmenter un peu les apports en matières grasses (les corps gras ralentissant le transit).