

Objectifs

1. Reconnaître une diarrhée aigue et ses mécanismes physiopathologiques.
2. Evaluer un enfant diarrhéique.
3. Connaître les différentes étiologies.
4. Prendre en charge un enfant diarrhéique.
5. Participer à la prévention de diarrhée aigue.

I. Introduction

Définition : (ESPGHAN204) modification brutale de moins d'une semaine des selles ; fréquence généralement plus de 3selles/jour, mais surtout la consistance plus molle voir liquidienne et aspect.

Intérêt

- Fréquence ; une incidence de 2,9 épisode par enfant par an en 2010.
- pic d'âge : 6-11mois.
- Morbi-mortalité : première cause d'hospitalisation de l'enfant dans le monde.
en 2011 ; 60% des décès des enfants de moins de 5ans (6,9 millions) est due aux maladies infectieuses (diarrhée /pneumonie).surtout la tranche d'âge moins de 24 mois.
- FDR : absence d'allaitement maternel, pauvreté, malnutrition, hygiène, niveau socio-économique.
- Prévention : selon l'OMS peut réduire d'ici 2025 la mortalité de 54%.

II. Rappel

Physiologique :

- cycle entéro-systémique : l'équilibre entre l'absorption et la sécrétion.
- les mouvements de l'eau sont passifs suivant le sens des échanges d'électrolytes
- entrées 2l, sécrétions digestives 7l , réabsorption maximale de 90% ,la quantité excrétée d'eau dans les selles 0,2 L .
- l'absorption de l'eau est étroitement liée à celle du sodium, le gradient de concentration de la lumière intestinale vers l'entérocytes, celui-ci maintenu par une pompe à sodium de la membrane baso-latérale et du co-transport actif (glucose-AA-galactose)concept de base à la réhydratation orale .
- la sécrétion d'eau tributaire à la sécrétion de chlore chassée activement de l'enterocyte vers la lumière intestinale sous la dépendance de l'AMPc .par les canaux CFTR qui peuvent être activé par des molécules ou hormones VIP, prostaglandines et autres .

Physiopathologie

Le point commun :

Toute DA est la conséquence d'une rupture du cycle entero-systémique qui donne une perte fécale d'eau et des électrolytes.

Chez le nourrisson et le jeune enfant sont plus importants versus l'adulte (SC plus faible)

Mécanismes de la diarrhée

On distingue 3 grands types de diarrhée aiguë :

1) Diarrhée toxinique

par activation de l'adénylcyclase membranaire, Liée à une toxine d'origine bactérienne. Les selles sont aqueuses et abondantes (cholériformes).

2) Diarrhée invasive

Liée à une destruction des entérocytes avec exsudation et saignement.

Les selles sont sanglantes et glaireuses, voire purulentes.

3) Diarrhée motrice

Liée à une simple accélération du transit intestinal. Les selles sont molles et peu abondantes.

Défenses de l'organisme : acidité gastrique, la bile , IgA sécrétoires ,lait maternels , flore digestif saprophyte.....

III. Diagnostic

Anamnèse

Date de début

Régime alimentaire

Caractéristiques de la diarrhée aigue (aspect purulent,glairo-sanglant ou aqueux ,nombre de selles ,durée d'évolution ,signes associés ;vomissements ,douleurs abdominales , fièvre , AEG

Contexte familial .Environnement social .

Traitements déjà reçus.

Examen physique

Le but

Retentissement sur l'état général

Recherche étiologique

Apprécier l'état général

Perte pondérale

Etat nutritionnel

Etat d'hydratation

Hémodynamique

Neurologique

Syndrome infectieux

Signes d'hypokaliémie

Recherche de foyer infectieux parentéral

ORL, Méningée, Cutanée, Pulmonaire ou Urinaire.

Examens complémentaires

Coproculture : inutile

Identification du germe et quantification

Indications : diarrhée glairo-sanglante

Manifestations systémiques

Diarrhée prolongée

Contexte épidémique

Autres : NFS , CRP , ECBU

IV. Diagnostic étiologique

Causes enterales

DA enterales infectieuses :

Bactéries : 5 à 10 % des diarrhées aiguës de l'enfant.

1- Campylobacter : C. jejuni et C. coli.

A des propriétés entéro-invasives, et parfois une sécrétion d'entérotoxine. ont un pic estivo-automnal et sont parfois responsables d'épidémies dans les collectivités.

2- Salmonelles : S. Typhi murium, S. Enteritidis, S. Virchow.

Des propriétés entéro-invasives au niveau de l'iléon et du côlon .parfois entero-toxinique.

Diarrhées invasives souvent très fébriles. Les bactériémies et les localisations secondaires sont possible chez le nourrisson .Des épidémies peuvent se rencontrer dans les collectivités.

3- Escherichia coli

- E. Coli entéro-toxigéniques :

- E. Coli entéro-invasifs : portion distale du grêle et le côlon.

- E. Coli entéro-pathogènes

- E. Coli entéro-hémorragiques : ont un tropisme particulier pour le côlon. Ils entraînent des colites hémorragiques responsables de diarrhées sanglantes. Certains d'entre-eux produisent des vérotoxines mises en cause dans le syndrome hémolytique et urémique (séro groupe O157:H7).

-E coli entéro-adhérents : leur mécanisme d'action est inconnu.

4- Shigelles S. sonnei, S. flexneri.

propriétés invasives au niveau du côlon. Parfois entérotoxine.

Des syndromes dysentériques fébriles sévères. L'existence de signes neurologiques (convulsions, obnubilation) ou d'une hyponatrémie sévère est évocatrice.

5- Yersinia enterocolitica : sur terrain , adénite mésentérique, érythème noueux .

6- Staphylocoque responsable d'une toxi-infection alimentaire avec diarrhée toxique. apparaît 2 à 4 heures après l'ingestion d'un aliment suspect (pâtisserie).

7- Autres agents bactériens : Klebsiella, Aeromonas, Clostridium difficile, Citrobacter.

Virus :

50 à 80 % des diarrhées aiguës de l'enfant.

Le rotavirus, le plus fréquent , Adenovirus, Coronavirus, Astrovirus, Calicivirus, Enterovirus .

Le rotavirus est facilement identifiable dans les selles par des techniques (ELISA).

Les virus envahissent et détruisent les entérocytes Il en résulte une diarrhée d'allure toxique souvent précédées ou accompagnées de fièvre et de vomissements.

Le rotavirus sévit de façon endémique avec une recrudescence en hiver, très contagieux Il n'existe pas de traitement spécifique.

Parasites :

les giardiasis et les cryptosporidies .

(amibiase, ankylostomiase, anguillulose, trichinose , bilharziose intestinale).

DA enterales non infectieuses

Causes parentérales :

Une accélération modérée du transit intestinal

1. Infectieuses : ORL ou autres .

2. Erreurs diététiques

3. Causes médicamenteuses

Inconnue

V. COMPLICATIONS

1- Complications liées à la perte hydro-électrolytique dans les selles

- déshydratation aiguë et ses complications

- acidose par perte de bicarbonates

- hypokaliémie par perte de potassium.

2- Complications liées à une réalimentation tardive

- (> 48h) entraîne une dénutrition rapide qui peut prolonger la diarrhée.

VI. Traitement :

Traitement curatif

Buts :

Réhydratation :

Par voie orale

Elle sera presque toujours tentée dans un premier temps, même en cas de vomissements.

Elle repose sur l'utilisation de solutés gluco-électrolytiques de réhydratation SRO .

Ces solutés seront proposés au biberon en petites quantités, à intervalles rapprochés, et en laissant l'enfant boire à volonté et adapter lui-même ses ingesta à ses besoins.

La surveillance repose essentiellement sur le poids et le débit des selles, les vomissements.

Parentérale : Parfois indiquée :

- en cas d'échec de la réhydratation orale,
- d'emblée en cas de déshydratation sévère (perte de poids > 10 %).

Elle doit être précédée de la correction d'un éventuel collapsus :

Une acidose ne doit être corrigée que si elle est sévère ($\text{pH} < 7,20$)

Elle repose sur l'utilisation de solutés intra-veineux :

- dont la concentration en sodium varie selon la natrémie (2-4g/l :
- et contenant par ailleurs 50 g/l de glucose, 1,5 g/l de chlorure de potassium, et 1 g/l de gluconate de calcium.

Ces solutés seront perfusés en continu pour corriger la perte de poids antérieure et les pertes en cours ainsi que la ration de base ($\approx$ de 150 ml/kg/24h).

La surveillance repose essentiellement sur :

- le poids,
- la diurèse,
- la fréquence cardiaque, la tension artérielle, la conscience,
- les ionogrammes sanguin et urinaire,
- l'urée et la créatinine plasmatiques et urinaires,
- le pH sanguin,
- la glycémie

PEC nutritionnelle

La réalimentation doit être précoce

1- Elle doit être reprise après quelques heures au bout de 4 à 6 heures.

2- Ses modalités varient selon l'âge

En cas d'allaitement maternel, le poursuivre.

En cas d'allaitement artificiel, sera repris dans la majorité des cas. sauf dans les formes sévères, chez le nourrisson de 3 à 6 mois, lorsque la diarrhée persiste au-delà de 4-5 jours, un lait sans lactose pendant 8 à 15 jours peut être proposé .

Enfant diversifié : riz, pomme, bananes, pommes de terre, viandes maigres, en excluant transitoirement les fibres, les agrumes et les graisses cuites.

-l'adjonction de zinc peut raccourcir l'épisode diarrhéique.

Une antibiothérapie est rarement indiquée

- manifestations systémiques sévères (antibiothérapie parentérale),
- diarrhée traînante (après résultat de la coproculture),
- terrain débilite.
- diarrhée à shigelles
- diarrhée à Campylobacter en collectivité
- infection extra-digestive (otite, angine, infection urinaire, etc.)

Les autres médicaments sont parfois utiles mais jamais indispensables

-Le racécadotril (Tiorfan) est un inhibiteur des enképhalinases entérocytaires et a donc un effet anti-sécrétoires qui permet de réduire les pertes hydro-électrolytiques sans entraîner d'effets indésirables majeurs. Il diminue ainsi la durée de la diarrhée s'il est débuté précocement.

-Les probiotiques peuvent également réduire la durée des diarrhées virales.

-L'intérêt des pansements intestinaux (smectite, attapulgit) est de modifier la consistance des selles, sans toutefois changer l'évolution de la diarrhée.

-Les ralentisseurs du transit comme le lopéramide (Imodium) sont contre-indiqués avant 2 ans (risques de septicémie à point de départ digestif).

-Les antiseptiques intestinaux sont inutiles.

Traitement préventif

Selon l'OMS ;

1. Allaitement maternel exclusif jusqu' à 6 mois.
2. Diversification alimentaire correcte.
3. Vaccination rotavirus, cholera , shigelle.....
4. Lors des épisodes diarrhéiques : SRO –zinc-probiotic-réalimentation précoce.
5. WASH : eau-sanitaires-hygiène .
6. ATB en cas de dysenterie.