

Item n° 194 : Diarrhée aiguë et déshydratation chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte

Item n° 302 : Diarrhée aiguë chez l'enfant et chez l'adulte (avec le traitement)

OBJECTIFS TERMINAUX

- I. (194) Diagnostiquer une diarrhée aiguë chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte.
- II. (194) Diagnostiquer un état de déshydratation chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte.
- III. (194) Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- IV. (302) Devant une diarrhée aiguë chez l'enfant ou chez l'adulte, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.
- V. (302) Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi de l'évolution.

POUR COMPRENDRE

Les diarrhées aiguës infectieuses représentent un problème majeur de santé publique dans le monde, essentiellement dans les pays en développement : 4^e cause de mortalité, 2^e cause de morbidité dans le monde.

En France, les diarrhées aiguës font l'objet d'une surveillance par le Réseau Sentinelle (médecins généralistes volontaires) et de **Déclaration Obligatoire des Toxi-infections Alimentaires Collectives** (TIAC) et des **fièvres typhoïdes** (qui ne sont pas, au moins initialement, des diarrhées aiguës fébriles).

Transmission

- essentiellement digestive :
 - directe par des aliments ou boissons souillés
 - indirecte par les "mains sales".

Physiopathologie

Elle implique les facteurs de virulence de l'agent responsable et les moyens de défense de l'hôte. Deux types de mécanisme, parfois associés sont en cause dans les diarrhées bactériennes.

1. Mécanisme toxigène

Le micro-organisme se fixe à la surface de l'épithélium digestif sans le détruire. La toxine entraîne une sécrétion active d'électrolytes et d'eau par les cellules épithéliales, sans lésion anatomique : toxines de *Vibrio cholerae*, *Escherichia coli* entérotoxigène, certains staphylocoques dorés entérotoxigènes. L'action de la toxine s'exerce surtout au niveau de l'intestin grêle proximal. Le tableau est celui d'un **syndrome cholériforme**.

2. Mécanismes entéro-invasifs

2-1. Certaines bactéries (type *Shigella*)

envahissent les cellules épithéliales et s'y multiplient jusqu'à leur destruction. Les lésions de la muqueuse s'étendent de proche en proche et sont à l'origine d'une réaction inflammatoire intense qui explique la présence de sang, de glaires et pus dans les selles. Les lésions siègent surtout au niveau du colon. Le tableau est celui du **syndrome dysentérique**.

2-2. Certaines bactéries (type *Salmonella*, *Yersinia*)

traversent l'entérocyte et la muqueuse sans la détruire, et pénètrent dans le tissu lymphoïde sous-muqueux et mésentérique où elles se multiplient au sein des macrophages en donnant une réaction inflammatoire. L'atteinte siège essentiellement au niveau de l'intestin grêle. Le risque est celui d'une **diffusion bactériémique** surtout chez les patients atteints d'immunodéficience ou de drépanocytose.

I DIAGNOSTIQUER UNE DIARRHÉE AIGÜE

1. Diagnostic positif

Définition : la diarrhée se définit par un volume excessif de selles liquides (pertes hydroélectrolytiques), supérieur à 350 ml/24h.

Reconnaître un syndrome diarrhéique est facile si l'on ne confond pas *diarrhée* et *selle liquide* : l'émission d'une ou de quelques selles molles ou liquides ne suffit pas pour parler de diarrhée. Il en est ainsi au cours de diverses maladies infectieuses où l'émission de selles liquides, peu abondantes et en petit nombre (< 5/24 h) ne fait que traduire la sévérité du sepsis : pneumopathie aiguë (légionelle, pneumocoque), pyélonéphrite aiguë à *E. coli*, leptospirose, paludisme... et d'une manière générale tout sepsis sévère. Dans ces situations, la « diarrhée » n'est qu'un épiphénomène.

2. Diagnostic étiologique

2-1. Causes : le plus souvent infectieuses : virales, bactériennes, ou parasitaires

2-2. Pronostic : les formes graves sont liées à une déshydratation aiguë notamment chez le nourrisson et les personnes âgées (voir plus loin).

2-3. Principaux diagnostics différentiels d'une diarrhée aiguë infectieuse :

- causes fonctionnelles : colopathie spasmodique et fausse diarrhée du constipé
- causes médicamenteuses : anti-inflammatoires non stéroïdiens, laxatifs...

- causes toxiques : champignons, végétaux vénéneux, poissons (ciguatera)...
- entéropathies inflammatoires : rectocolite hémorragique, maladie de Crohn...
- causes tumorales : tumeur villositaire, tumeur du grêle...
- causes endocriniennes : tumeurs carcinoïdes, Zollinger-Ellison...

II DIAGNOSTIQUER UNE DÉSHYDRATATION AIGUË

La déshydratation est d'autant plus rapide et plus sévère que la diarrhée est plus liquide et plus intense, qu'elle s'accompagne de vomissements ou de fièvre, et que le malade est plus jeune (nourrisson) ou âgé (vieillard).

1. Clinique

La déshydratation est le plus souvent **extracellulaire** :

- pli cutané, cernes oculaires
- chez le nourrisson : dépression de la fontanelle
- extrémités froides, marbrures cutanées, pouvant aboutir à un collapsus : tachycardie, tachypnée, hypotension, oligurie.

2. Biologie

Le tableau associe parfois des signes de déshydratation **intracellulaire** :

- soif, sécheresse des muqueuses buccale et conjonctivale
- troubles de la conscience pouvant aller jusqu'au coma.

Examens sanguins : Le bilan biologique précise la gravité du déséquilibre hydroélectrolytique et acido-basique ce qui permettra de guider la réhydratation (voir plus loin) :

- hémococoncentration déshydratation extracellulaire : augmentation de l'hématocrite et de la protidémie
- hypernatrémie déshydratation intracellulaire : parfois aggravée par des apports sodés excessifs
- hypokaliémie : fuite potassique
- acidose métabolique : perte de bicarbonates liée à la diarrhée, parfois aggravée par un état de choc.

Autres examens sanguins utiles : hémocultures, NFS, plaquettes, CRP...

III IDENTIFIER LES SITUATIONS D'URGENCE ET PLANIFIER LEUR PRISE EN CHARGE

1. Critères d'hospitalisation

- Âge ≤ 3 mois.
- Décompensation d'une co-morbidité.
- Vomissements rendant une réhydratation orale impossible.
- Déshydratation > 6 à 8% du poids *a fortiori* si signes de collapsus.
- Troubles de la vigilance.
- Ballonnement (témoignant d'un troisième secteur).
- Contexte fébrile pouvant faire craindre un sepsis grave : grands frissons inauguraux, fièvre très élevée...
- Diarrhée fébrile au retour récent d'un pays d'endémie palustre.
- Isolement ou milieu familial défavorisé.

2. Déshydratation sévère

- La réhydratation doit se faire par **voie veineuse** en cas de déshydratation supérieure ou égale à 8% du poids du corps, vomissements importants, signes de collapsus ou si le malade est inconscient. La réhydratation est administrée par voie veineuse périphérique, adaptée aux résultats du bilan biologique, la moitié du volume des 24 heures apportée sur les 6 premières heures.
- Surveillance essentiellement clinique des signes de déshydratation et des pertes digestives. La reprise de la diurèse témoigne de la correction du collapsus.
- Surveillance biologique à adapter en fonction de la gravité initiale.
- La réhydratation par voie veineuse est poursuivie en fonction de l'état du malade, de l'intensité de la diarrhée et de la persistance des vomissements.
- Le traitement antibiotique n'est le plus souvent pas nécessaire, notamment chez le nourrisson où la cause est habituellement virale (rotavirus...). En cas de suspicion de bactérie entéro-invasive : voir T194-302-2.

3. Syndrome pseudo-occlusif

- Il traduit la création d'un 3^e secteur : colite grave (*Salmonella* sp, *Shigella* sp, *C. difficile*, ...), une hypokaliémie ou une complication iatrogène liée à la prise d'inhibiteurs de la motricité intestinale comme le **loperamide : contre-indiqué dans les diarrhées invasives et avant l'âge de 30 mois**.
- La radiographie de l'abdomen sans préparation montre des niveaux liquides et parfois une grisaille diffuse témoignant d'une ascite exsudative.
- Un avis chirurgical doit être demandé pour éliminer une urgence chirurgicale : péritonite ou occlusion.
- Le traitement comporte :
 - un arrêt alimentaire voire la mise en place d'une sonde gastrique en siphonage

- une réhydratation intraveineuse et
- une antibiothérapie à large spectre type C3G (ou fluoroquinolone) ± aminoside ± métronidazole (si suspicion de perforation) après hémocultures.

4. Sepsis sévère et formes bactériémiques

- La diarrhée peut s'intégrer dans un contexte toxi-infectieux comme au cours d'une fièvre typhoïde.
- Sur certains terrains (drépanocytaires homozygotes ou immunodépression), l'infection entérocolique peut se compliquer de bactériémie et de foyers secondaires (ostéomyélite, spondylodiscite, méningite...).
- La prise en charge comporte :
 - la réalisation d'hémocultures associées à la coproculture, suivie par
 - une antibiothérapie probabiliste par voie intraveineuse par C3G et/ou fluoroquinolone
 - associée à une rééquilibration hydroélectrolytique.

5. Diarrhée fébrile au retour d'un voyage récent en pays d'endémie palustre

Les diagnostics urgents à évoquer sont ceux de paludisme et de fièvre typhoïde, à rechercher par frottis sanguin/goutte épaisse (voir chapitre paludisme), coprocultures et hémocultures.

IV DEVANT UNE DIARRHÉE AIGÜE CHEZ L'ENFANT OU CHEZ L'ADULTE, ARGUMENTER LES PRINCIPALES HYPOTHÈSES DIAGNOSTIQUES ET JUSTIFIER LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES PERTINENTS

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

1. Rechercher des éléments d'orientation diagnostique

1-1. Préciser l'aspect clinique

- **Syndrome cholériforme** : diarrhée aqueuse profuse, parfois vomissements abondants, peu ou pas de fièvre (sauf hyperthermie due à une déshydratation sévère).
- **Syndrome dysentérique** : selles nombreuses, glaireuses, sanglantes, parfois mucopurulentes ; douleurs abdominales ; épreintes coliques, ténésme anal, faux-besoins ; présence de fièvre selon la cause.
- Souvent le tableau est celui d'une **diarrhée banale, aspécifique** avec douleurs abdominales diffuses, vomissements et fièvre. Le terme de « gastro-entérite » répond à une réalité sémiologique (diarrhée + vomissements) plus que nosologique ou anatomopathologique : dans la majorité des cas, les diarrhées aiguës fébriles sont des entérocolites. Tous les entéropathogènes peuvent être en cause.

1-2. Préciser les conditions de survenue

- Caractère isolé ou collectif (familial, professionnel).
- Notion de voyage.
- Prise récente de médicaments, notamment antibiotiques.
- Aliments consommés dans les dernières 48 heures.

1-3. Rechercher des facteurs de risque liés au terrain : âge, état immunitaire, pathologies sous-jacente.

2. Principales hypothèses diagnostiques

2-1. Devant une diarrhée cholériforme (diarrhée toxinique)

- Toxi-infection alimentaire : *S. aureus* (vomissements ++), *B. cereus*, *C. perfringens*.
- Après séjour en zone tropicale : *E. coli* entérotoxigène (Turista), choléra (exceptionnel).
- Postantibiothérapie : *C. difficile*.
- Chez l'enfant : *E. coli* entéropathogène, rotavirus, norovirus.

2-2. Devant une diarrhée aiguë fébrile ± dysentérique (diarrhée invasive)

- Toxi-infection alimentaire : *Salmonella* non Typhi, *Campylobacter*, *Yersinia*, *E. coli* entéro-hémorragique.
- Séjour en zone tropicale : *Shigella* (fièvre ++); *E. coli* entéro-invasif.

NB : l'amœbose colique peut de façon exceptionnelle entraîner une diarrhée dysentérique sans fièvre.

3. Examens complémentaires

3-1. Examens de selles

■ Coproculture :

- à réaliser en cas de diarrhée
 - avec signes de gravité
 - après voyage récent en zone tropicale
 - chez un patient immunodéprimé
 - avec syndrome dysentérique
 - TIAC.
- à la recherche de *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Yersinia*. Des techniques d'amplification génique, en laboratoire spécialisé, permettent d'identifier les différents pathotypes d'*E. coli*.

- **Culture avec recherche des toxines** de *Clostridium difficile* : à spécifier car non réalisée par une coproculture standard. À réaliser en cas d'antibiothérapie récente ou de séjour récent en milieu hospitalier.
- **Recherche de virus** : méthodes de diagnostic rapide utiles pour recherche de rotavirus chez l'enfant.
- **Examen parasitologique** : réalisé après séjour en zone d'endémie à la recherche d'*Entamoeba histolytica* et de *Giardia intestinalis* et chez un sujet immunodéprimé (infection VIH) pour rechercher cryptosporidies, microsporidies, isosporidies.

3-2. Examens sanguins

Utiles en cas de déshydratation et de sepsis sévère :

- NFS, bilan électrolytique, créatinine, équilibre acido-basique
- hémocultures.

V ARGUMENTER L'ATTITUDE THÉRAPEUTIQUE ET PLANIFIER LE SUIVI DE L'ÉVOLUTION

1. Traitement curatif (voir T194-302-1)

Le choix du traitement est guidé par le mécanisme de la diarrhée :

- toxinique : le traitement est dominé par la rééquilibration hydroélectrolytique
- invasif : le traitement repose sur la réhydratation et en général l'antibiothérapie.

Le traitement a trois objectifs : (i) corriger ou prévenir la déshydratation, (ii) réduire l'intensité et la durée de la diarrhée, (iii) lutter contre l'infection digestive.

1-1. Corriger ou prévenir la déshydratation (nourrisson, personnes âgées)

- Par voie orale : apport hydrique, électrolytique et glucosé (solution OMS ou autre solution de réhydratation orale adaptée à la prise en charge des nourrissons). Le principe est de commencer par de petites gorgées administrées toutes les 10 à 15 minutes (si vomissements) puis progressivement *ad libitum*.
- Par voie intraveineuse (Ringer lactate) : si déshydratation > 8 à 10 % poids, vomissements ++.

1-2. Réduire l'intensité de la diarrhée

- La suppression des apports alimentaires, qui est souvent spontanée en présence de vomissements, réduit sans doute l'intensité de la diarrhée, mais aggrave la dénutrition. La diète lactée n'est plus recommandée chez le nourrisson : une alimentation lactée normale peut être reprise après 6 heures de réhydratation orale ; l'apport alimentaire doit être poursuivi, en particulier chez les sujets dénutris. Les "aliments-lests" (carotte) ont pour seul intérêt d'épaissir les selles.
- Les "pansements intestinaux" type smectite n'ont qu'un intérêt modeste.
- Les modificateurs de la motricité intestinale - atropiniques, loperamide - réduisent le flux diarrhéique. Ils sont **contre-indiqués** : (i) au cours des **diarrhées aiguës fébriles** de type invasif, car ils entraînent un iléus avec dilatation colique et risque de perforation, stase liquidienne, pullulation bactérienne et risque de bactériémie ; (ii) **avant l'âge de 30 mois**.
- Le racécadotril ou acétophan a une action antisécrétoire pure et ne présente pas ces inconvénients.

1-3. Traiter l'infection

- L'antibiothérapie a trois objectifs : (i) diminuer l'intensité et la durée de la diarrhée, (ii) réduire les risques de diffusion bactériémique sur certains terrains : âges extrêmes de la vie, déficit immunitaire, drépanocytose, prothèse cardiovasculaire ou ostéoarticulaire, (iii) limiter l'intensité de l'excrétion fécale en phase aiguë (salmonelloses, shigelloses, infections à *C. difficile*, choléra). Par contre, aucune étude contrôlée n'a démontré l'intérêt de l'antibiothérapie pour réduire la durée du portage intestinal des salmonelles.
- Indications : diarrhées aiguës fébriles ± syndrome dysentérique ou sur terrain fragile :
 - *Salmonella*, *Shigella* : fluoroquinolones ou azithromycine ou C3G
 - *Campylobacter* : macrolides ou fluoroquinolones
 - *Yersinia* : cyclines ou fluoroquinolones ou cotrimoxazole
 - *C. difficile* : métronidazole ou vancomycine *per os*.

2. Planifier le suivi de l'évolution

2-1. Suivi de l'évolution clinique

- Surveillance des selles, de l'abdomen et des signes de collapsus et déshydratation surtout chez le nourrisson ou le vieillard.

2-2. Suivi biologique

- Surveillance du bilan électrolytique ± acidobasique si déshydratation.

2-3. Suivi thérapeutique

- Quand l'entéropathogène est identifié, l'antibiothérapie peut être adaptée en fonction de l'antibiogramme. Il n'est pas rare que le patient ait guéri spontanément au moment du résultat de la coproculture : le traitement antibiotique n'a plus alors d'intérêt.
- La durée du traitement anti-infectieux est courte, au plus une semaine, sauf *C. difficile* : 10 à 14 jours (T194-302-2).

2-4. Réduire le risque de transmission

- Hygiène des mains.
- Isolement, désinfection selles et linges.
- **Déclaration obligatoire** (TIAC, typhoïde), enquête alimentaire (voir chapitre TIAC).

T194-302-1 : Traitement médicamenteux empirique des diarrhées aiguës

Selles cholériformes - T° < 38,5 °C		Diarrhée ± dysenterie - T° ≥ 38,5 °C
Forme modérée	Forme sévère	Fluoroquinolone ou azithromycine Antipéristaltiques contre-indiqués
Traitement symptomatique ¹	Fluoroquinolone ou azithromycine	
Si inefficace > 12 - 24 h associer fluoroquinolone ou azithromycine	+ Traitement symptomatique ¹	

¹ lopéramide (contre-indiqué < 30 mois), racécadotril - T° : température

T194-302-2 : Antibiothérapie des diarrhées de cause bactérienne

Bactérie	Antibiotique (1 ^{re} intention)	Durée (jours)	Alternative
<i>Salmonella, Shigella</i>	Fluoroquinolone ou C3G*	3 à 5	Cotrimoxazole, azithromycine
<i>Campylobacter jejuni</i>	Azithromycine (ou autre macrolide)	5	Fluoroquinolone
<i>Y. enterocolitica</i>	Fluoroquinolone	7	Doxycycline Cotrimoxazole
<i>Clostridium difficile</i>	Métronidazole PO	10 à 14	Vancomycine PO
<i>Vibrio cholerae</i>	Fluoroquinolone	1	Doxycycline

Parmi les fluoroquinolones, seules ciprofloxacine et lévofloxacine ont une AMM dans les infections entérocoliques en France. Azithromycine : hors AMM

*Pour les formes sévères de salmonelloses et shigelloses, les C3G injectables peuvent être proposées en 1^{re} intention dans l'attente de l'identification du pathogène