

UNIVERSITE ABOU BAKR BELKAID TLEMCEN

FACULTE DE BENZERDJEB BENOUDA

FACULTE DE MEDECINE

DEPARTEMENT DE MEDECINE

Diarrhée chronique chez le nourrisson
Diarrhée chronique chez le nourrisson

préparé par :
Korif siham
Ghimani sakina

المؤسسة الإستشفائية المتخصصة تلمسان
مصالح طب الأطفال
الأستاذ: صلاح بن ددوش
رئيس المصلحة

Encadré par :
PR Bendeddouche
DR Blidi w

DR. W. BLIDI
EP. GUENEFED
Médecin Spécialiste
en Pédiatrie

Année universitaire : 2010-2011

REMERCIEMENTS

A notre Maître

Monsieur le Professeur Bendeddouche
Professeur de Pédiatrie
Chef service de pédiatrie

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.
Nous vous prions de trouver dans ce travail l'expression de nos
sincères remerciements.

Nous sommes très reconnaissants pour votre accueil et pour les
connaissances que vous nous avez transmises lors de notre stage en
pédiatrie.

A Dr Blidi

Vous nous avez fait l'honneur de diriger cette thèse
Pour votre patience concernant ce travail de thèse,
Pour votre disponibilité et votre rigueur lors des corrections.

Je profite de ce thème pour mes sincères remerciements à l'équipe de
service et tout particulièrement à Dr Bendeddouche, Dr Massen, Dr
Blidi, Dr Smahi, Dr kahouadji, Dr El Mezouar, Dr Goumari et tous les
résidents pour l'encadrement.

PLAN :

A : partie théorique :

- I. .Objectif
- II. Introduction :
- III. Epidémiologie :
- IV. Physiopathologie :
- V. Diagnostic positif :
 - 1-interrogatoire ;
 - 2-examen clinique :
 - 3-examen complémentaire :
- VI. Diagnostic différentiel :
- VII. diagnostic étiologique :
- VIII. étiologies :
 - ❖ APLV :
 - ❖ Mucoviscidose :
 - ❖ Maladie coéliquaue :
 - ❖ Parasitologie : Lambliaes :
 - ❖ Maladie inflammatoire chronique de l'intestin :
 - Maladie de crohn ;
 - Recto colite hémorragique :
 - ❖ Intolérance aux sucres :
 - ❖ Les autres causes rares
- IX. conclusion :

B/partie pratique :

- I. Introduction
- II. matériel et méthode
- III. résultat

OBJECTIF

1. Décrire les signes cliniques pouvant faire évoquer une diarrhée chronique :

- un colon irritable,
- une mucoviscidose,
- une maladie cœliaque,
- une intolérance aux protéines du lait de vache
- Une maladie de Crohn.

2. Décrire les éléments cliniques d'évaluation du retentissement d'une diarrhée chronique.

3. Situer la place des examens complémentaires dans le bilan étiologique d'une diarrhée chronique.

I. INTRODUCTION :

La diarrhée chez le nourrisson est un symptôme fréquent dont l'apparente banalité peut cependant cacher un risque évolutif grave :

– à moyen terme ou à long terme, du fait de son retentissement nutritionnel en ce qui concerne les diarrhées chroniques (DC).

En particulier chez le nourrisson, la diarrhée chronique pose au praticien le problème de son étiologie. La démarche diagnostique comporte trois étapes : confirmer la réalité de la diarrhée chronique, apprécier son retentissement, et en rechercher l'étiologie.

Dans la plupart des cas, l'interrogatoire, l'examen clinique, au besoin complétés par quelques examens biologiques simples, permettent une orientation étiologique.

1 .définition :

a) S'agit-il d'une diarrhée ?

– Il peut s'agir:

- ✓ D'une augmentation du nombre des selles (plus 3 par jour dans l'allaitement artificiel, 4 à 6 par jour dans l'allaitement maternel)
- ✓ D'une augmentation du volume ou mieux du poids des selles recueillies sur 3 jours (normalement inférieure à 2 % du poids chez le nourrisson variant de 20 g/j à l'âge de 1 mois et à 60 g/j à 1 an) mais il est difficile à obtenir, notamment chez le nourrisson.
- ✓ D'une anomalie de l'aspect des selles (hydriques, liquides ou graisseuses ou glairo-sanglantes).

b) La diarrhée est-elle chronique ?

– La diarrhée est qualifiée de chronique lorsqu'elle excède 15 jours.

– En fait, l'évolution n'est pas toujours "d'un seul tenant" et c'est le caractère récidivant ou la diarrhée n'est pas toujours au "devant de la scène clinique".

– On doit rechercher une diarrhée chronique et préciser son étiologie dans diverses circonstances.

1. Diarrhée *aiguë se prolongeant* ou rechutant notamment à la réintroduction d'une alimentation normale.
2. Anomalie de la *croissance* pondérale et/ou staturale avec anomalies des courbes de croissance.
3. Signes isolés de *carence* nutritionnelle (anémie, troubles de la maturation osseuse, etc...)
4. *Signes digestifs* associés à la diarrhée mais parfois motifs principaux de consultation :
Douleurs abdominales, ballonnement, vomissements, etc...
4. *Signes extradigestifs* (bronchopathie chronique de la mucoviscidose par exemple).

c) par quel mécanisme ? :

- *La diarrhée par maldigestion globale* : est caractérisée par des selles volumineuses, pâteuses ou molles, décolorées, d'aspect gras, souvent nauséabondes. Leur analyse biochimique montre une stéatorrhée massive (20 à 30 g/j) avec un coefficient d'absorption des graisses effondré (< 70 %), une créatorrhée modérée (1 à 3 g/j). L'effondrement du taux d'élastase-1 fécale est en faveur d'une maldigestion globale d'origine pancréatique.
- *La diarrhée par malabsorption intestinale* : se traduit par des selles molles ou semi-liquides ayant l'aspect de « bouse de vache ». L'abdomen est souvent météorisé, le retentissement sur l'état nutritionnel est variable selon l'ancienneté et le degré de malabsorption. L'analyse des selles montre une stéatorrhée moins importante (5 à 10 g/j) qu'en cas de maldigestion, et la créatorrhée est modérée (1 à 2 g/j).
- *La diarrhée de fermentation* : entraîne des selles liquides et acides dont le volume est grossièrement proportionnel aux quantités de sucre ingérées, et qui disparaissent au repos digestif. L'analyse des selles montre un pH < 5 et la présence de sucres réducteurs (Clinitest®). En revanche, il n'y a pas de stéatorrhée ni de créatorrhée.
- *La diarrhée sécrétoire* : est caractérisée par des selles très abondantes et liquides qui persistent au repos digestif. L'analyse des selles montre une concentration très élevée en électrolytes (Na, Cl, K), et un retentissement sur l'ionogramme sanguin est fréquent.

• *La diarrhée des colites* : est faite de selles peu volumineuses mais fréquentes, hétérogènes, parfois afécales, contenant des glaires et du sang. Il existe souvent de la fièvre et des douleurs abdominales, soulagées par l'exonération. L'examen des selles montre, s'il est pratiqué, une créatorrhée alors que l'excrétion des lipides est normale.

II. -épidémiologie :

Survient chez **3 à 5%** de la population pédiatrique

- Surtout entre **6 et 24 mois** de vie
- Prévalence moyenne de **1,2-2,6 ♂ pour 1 ♀**

III. -physiopathologie :

La physiopathologie fondamentale de toutes les maladies diarrhéiques sont une absorption incomplète de l'eau cela peut résulter de 2 mécanismes :

- réduction du taux d'absorption d'eau (liés à l'absorption d'électrolytes avec facultés affaiblies ou excessives sécrétion des électrolytes)
- de rétention d'eau osmotique intra limentaire

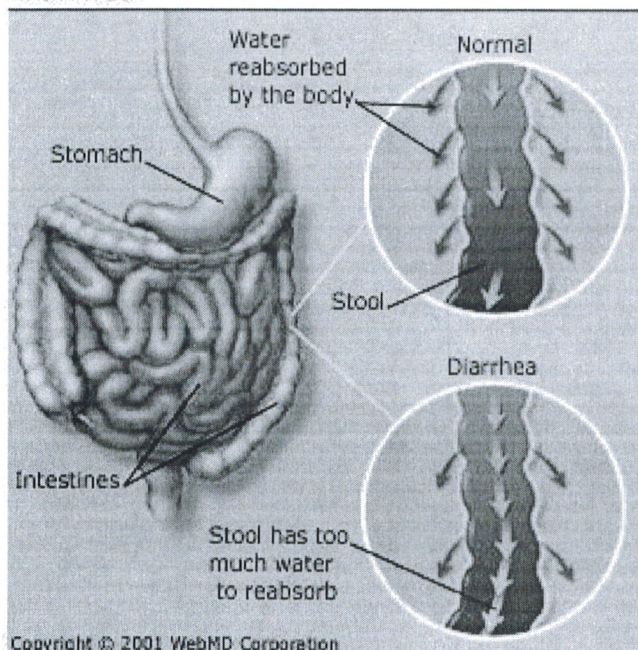
- En réalité, la physiopathologie de la diarrhée est souvent mélangée.
→ l'absorption incomplète est maintenant considérée comme le mécanisme fondamental

→ le transport rapide (qui a toujours été cité comme la cause) est souvent un facteur important dans son développement.

→ Modifications de la motilité se produisent dans de nombreuses maladies diarrhéiques, soit en raison du volume intra limentaire augmenté ou que les effets des médiateurs moteurs même qui modifient le transport.

Chez de nombreux patients souffrant de diarrhée, plusieurs mécanismes sont à l'œuvre simultanément. Par exemple, la diarrhée associée à la maladie inflammatoire de l'intestin peut être causée par une combinaison de médiateurs de l'inflammation, toxines microbiennes, et des altérations de la perméabilité de la muqueuse et la motilité.

Diarrhea



IV. Diagnostic positif :

➤ la démarche :

La démarche diagnostic primitive doit obéir aux étapes suivantes:

- * Affirmer la diarrhée et sa chronicité
- * Apprécier l'état d'hydratation et nutritionnel
- * Distinguer les diarrhées hydro électrolytiques et les malabsorptions
- * Reconnaître une cause évidente sur l'interrogatoire et l'examen clinique.

1 – INTERROGATOIRE :

❖ Antécédents :

*antécédents personnels

-age d'apparition de la diarrhée

-la notion d'introduction d'un nouvel aliment

- Origine ethnique et géographique du patient

-retard d'émission de méconium

-age de diversification alimentaire

- fréquence des selles et appréciation de leur débit
- installation brutale ou progressive, ancienneté, évolution continue ou intermittente, horaire par rapport aux repas, facteurs déclenchants ou aggravants, impériosité ou non de la défécation, effets des ralentisseurs.

- L'aspect des selles qui peuvent être fécales, afécales ou grasses. La présence de sang, glaire, pus ou d'aliments non-digérés est d'un apport capital.

- Les Signes fonctionnels extradigestifs d'accompagnement, articulaires, oculaires et cutanés. La présence d'œdème oriente vers une enteropathie exudative.

* antécédents familiaux

on recherche les possibles pathologies digestives telles que la maladie cœliaque, les maladies inflammatoires du côlon et de l'intestin, une mucoviscidose.

2 - EXAMEN CLINIQUE:

1. Signes généraux

On doit apprécier l'état général (asthénie, anorexie, amaigrissement et fièvre) et l'état nutritionnel global.c) Signes physiques: l'examen se focalise sur différents appareils

* Digestif: recherche d'une masse tumorale, balonnement, douleur abdominale, d'adénopathie, d'une hépato-splénomégalie et de signes anorectaux. Le toucher rectal est indispensable.

* Endocrinologie: signes de dysthyroïdie

* on recherche aussi les signes dermatologiques : dermite, érythème fessier

3 - EXAMENS COMPLEMENTAIRES

.1-*Etude macroscopique des selles:* Apprécie :

*La couleur (pâle = malabsorption, huileuse = insuffisance du pancréas exocrine, muqueuse = infection ou colite ou émotion, liquide = intolérance au sucre.)

*La présence de sang ou de pus (anomalie colique.)

2-*Copro-parasitologie des selles*: Recherche la présence de bactérie, de parasites (Giardia, Amibe), de sucres et de lipide

Fécaux (stéatorrhée = excrétion de lipides > 3 g/jr chez le nourrisson et > 4 g/jr chez le grand enfant.)

3-*FNS*: Recherche une anémie hypochrome hyposidérémique.

4-*Ionogramme*: Apprécie la calcémie et la phosphorémie et recherche une hypokaliémie.

5-*Electrophorèse des protéines*: Retrouve une hypoprotidémie.

6-*TP*

7-*ECBU*: Recherche un foyer infectieux urinaire.

8-*Radiographie du squelette*: Apprécie l'âge osseux (main et poignet), recherche une ostéoporose et permet de calculer l'indice corticaux-diaphysaire au niveau du tibia.

9-*Test de la sueur*: Permet de doser le chlore sudoral (normo \diamond 80 mEq/l)

10-Biopsie jéjunale: Pratiquée pendant l'endoscopie ou utilise la sonde de Watson.

11-Tubage duodéal pour dosage enzymatique.

12-Endoscopie basse avec biopsie.

13-Transit du grêle ET lavement baryté.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL: Les fausses diarrhées

* la 'fausse diarrhée des constipations où le mécanisme est la sécrétion d'un liquide réactionnel à l'irritation du côlon par les matières. La présence de fragments de selles sèches et surdigérées est évocatrice.

*La diarrhée prandiale du nourrisson n'a pas de retentissement biologique ni staturo-pondéral. Elle débute pendant le premier

trimestre et est souvent associée à des coliques et à un érythème fessier d'irritation.

Les selles sont molles, verdâtres, prandiales ou post-prandiales. Cet aspect est "mal vécu" par la mère alors que la gêne du nourrisson est quasi nulle.

- Après l'âge de 3 mois on évoque **le colon irritable** du nourrisson associant alternance de diarrhée et de constipation et des coliques.

Le colon irritable est la cause la plus fréquente des diarrhées chroniques du nourrisson

Il s'agit d'une diarrhée chronique ou la première selle matinale est parfois normale puis les selles au cours de la journée deviennent plus liquidiennes avec parfois émission d'aliments non digérés notamment fibres végétales. Elle survient le plus souvent entre 1 et 4 ans ("Toddler's diarrhoea")

L'enquête diététique révèle 3 fois sur 4 des erreurs de régime avec introduction trop précoce de certains aliments ou régime hypolipidique ou régime hypercalorique et hyperprotidique.

La simple correction des erreurs

3 DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Les **éléments essentiels d'orientation** étiologique :

1. L'Age : est essentiel car certaines pathologies ont un début néonatal, d'autres s'expriment chez le nourrisson.

2. L'enquête diététique : Chez le nourrisson, il est important de préciser le type d'alimentation lactée (allaitement au sein ou artificiel), la date de début et les modalités de la diversification alimentaire, l'âge d'introduction de certains aliments (protéine du lait de vache, gluten, Sucres). L'interrogatoire précise les relations dans le temps entre ces modifications de l'alimentation et l'apparition des troubles digestifs, l'effet d'éventuels régimes d'exclusion entrepris. Il faut souligner que de tels régimes ne doivent pas être entrepris sans diagnostic précis.

3. les types de diarrhées : l'aspect des selles (liquidiennes, graisseuses, glairo-sanglantes) et éventuellement leur analyse biochimique permettent de distinguer différents types de diarrhée. Il faut souligner que ces mécanismes peuvent être intriqués.

4. Les signes associés :

- digestifs,
- extradiigestifs.
- dermite, érythème, signe de dystyroidie.

→**En l'absence de retentissement de la diarrhée chronique**, ou de signes cliniques évoquant à l'évidence une autre étiologie, on évoque :
Le colon irritable ou colopathie fonctionnelle.

I - LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES ont un double but :

- Evaluation du retentissement
- Etude des fonctions de digestion et d'absorption

- Orientation étiologique précise.

a) Evaluation du retentissement

– NFS: recherche d'une anémie

– Electrophorèse des protides:

. Hypo albuminémie,

. Hypogammaglobulinémie

– Vitamines liposolubles:

Vitamine A et E

. TP pour la vitamine K

– Bilan phosphocalcique:

. Phosphatases alcalines

. Calcémie,

. Radio âge osseux

– Dosage des vitamines (folates) et des oligoéléments

b) Etude de la digestion et de l'absorption

– des sucres:

. Recherche des sucres réducteurs dans les selles

. Test au D Xylose pour étude de l'absorption

– des graisses: stéatorrhée sur 3 jours.

– des protéines:

. Créatorrhée,

. Clairance de l' α 1 antitrypsine pour recherche d'une exsudation.

– étude histologique de la muqueuse (biopsie du grêle).

c) Examen à visée étiologique précise

– Endoscopie haute et/ou basse avec biopsies.

– Radiographie.

– Examens immunologiques: rast, IGE spécifiques, AC antitransglutaminase et anti gliadin

4 LES ETIOLOGIES

a) L'allergie aux protéines de lait de vache (APLV)

C'est l'intolérance alimentaire la plus fréquente du nourrisson, estimée à 5% de la population. Les critères de diagnostic étant très variables d'une étude à l'autre, l'incidence exacte est cependant difficile à affirmer.

1 – Physiopathologie

– Toutes les protéines du lait de vache sont "allergisantes" même si la β lactoglobuline (absente du lait humain) est considérée comme la plus antigénique.

– L'APLV traduit une rupture de l'équilibre entre des phénomènes "d'immunotolérance" aux protéines passant la barrière digestive et des phénomènes de réaction antigénique.

– L'apparition des phénomènes d'allergie est plus fréquente chez le jeune nourrisson du fait de l'immaturation des phénomènes de digestion, de déficit immunitaire (carence en IgA), d'agressions infectieuses (gastroentérite) de la muqueuse intestinale, ou d'antécédents familiaux d'atopie.

Les mécanismes de l'intolérance correspondent aux mécanismes de l'allergie.

Mécanismes de la sensibilisation aux protéines alimentaires

<i>Réactions immunologiques</i>	<i>Hypersensibilité immédiate</i>	<i>Complexes immuns</i>	<i>Hypersensibilité retardée</i>
Classification de Gell et Coombs	Type I	Type III	Type IV
Médiateur principal	IgE ou IgG	Complexes immuns	Lymphocytes T
Début des troubles	qq mn → qq heures	4 - 12 heures	1 à 3 jours
Durée des troubles	qq mn → qq heures	qq h → qq jours	qq jours
Prédomine dans	Anaphylaxie urticaire, dermatite atopique asthme, rhinite, vomissements diarrhé aiguë	Hémorragie digestive vascularite Entéropathie exsudative Hémosidérose	Malabsorption Diarrhée chronique
Anomalie immunologique	IgE totales IgE spécifiques	Anticorps Activation de complément	Transformation lymphoblastique Production de lymphokines Infiltration de la muqueuse intestinale

2 – Clinique

Différents mécanismes d'hypersensibilité (types I, III et IV de Gell et Coombs) expliquent la grande variabilité des délais de survenue et des types de symptômes rencontrés dans l'APLV (cf.tableau)

- Dans le type I : (hypersensibilité immédiate)
 - . allergie cutanée (urticaire, érythème péribuccal)
 - . allergie respiratoire (toux spasmodique, dyspnée)
 - . allergie digestive (vomissements)
 - . choc anaphylactique.
- Dans le type III :
 - . colite hémorragique
 - . gastroduodénite hémorragique.
- Dans le type IV

Tableau de diarrhée chronique avec retentissement pondéral rapide du à une atrophie villositaire plus ou moins sévère apparue dans les semaines suivant l'introduction des PLV. C'est ce mécanisme qui est évoqué dans les APLV secondaires aux gastroentérites infectieuses (y compris virales) d'évolution défavorable.

3 - Diagnostic

- Les tests immunologiques peuvent corroborer les tableaux cliniques (RAST aux PLV dans le type I ; TTL positif dans les types III et IV), mais ni leur sensibilité ni leur spécificité ne permettent de leur accorder une grande fiabilité diagnostique.
- Le diagnostic peut se voir confirmé par des tests de provocation après exclusion des PLV (réapparition des symptômes cliniques et/ou des anomalies histologiques), au mieux dans le cadre d'une introduction en double aveugle versus placebo...
- En pratique clinique, c'est souvent la régression des symptômes sous régime qui établit le diagnostic, même si cela n'est pas d'une grande fiabilité scientifique.

4 - Traitement

– Curatif:

Il consiste à exclure les PLV en utilisant les aliments de substitution avec au mieux du lait humain modifiée par rapport aux préparations pour nourrissons. L'hydrolyse des protéines est cependant peu poussée avec des peptides résiduels pouvant dépasser 3000 voire 5000 et en fait le plus souvent des hydrolysats de protéines de lait de vache (Nutramigen, Pregestimil, Alfare, Galliagene, Peptijunior) ou de

protéines de soja (Pregomine). Il est poursuivi jusqu'à 12 à 18 mois avec réintroduction très progressive en milieu hospitalier.

– Préventif:

- Encouragement de l'allaitement maternel,
- Proscrire le supplément lacté (dose sensibilisante) en maternité dans l'attente de la montée laiteuse.
- Il existe une controverse quant à l'efficacité des laits dits hypoallergéniques. Ces produits lactés comportent une phase hydrolysée de protéines mais leur composition en glucides et lipides n'est pas Dalton. Leur efficacité pour prévenir l'APLV est possible mais sans doute pas pour prévenir d'autres manifestations allergiques (eczéma, asthme, etc.).

b) La mucoviscidose

La mucoviscidose est la cause la plus fréquente de maldigestion globale.

- **Définition** : La mucoviscidose est une maladie génétique et héréditaire qui touche les voies respiratoires, le tube digestif, les glandes sudorales en altérant leurs sécrétions (mucus, sueur, ...). Elle est appelée fibrose kystique (cystic fibrosis) dans les pays anglo-saxons
- **FREQUENCE** L'incidence de la maladie est estimée à 0,01/1000 naissances dans les populations afro-américaines et asiatiques.
- **MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES** L'atteinte des glandes séro-muqueuses à sécrétion exocrine aboutit au niveau respiratoire à la production d'un mucus visqueux, épais, déshydraté et au niveau digestif à une insuffisance pancréatique externe et à la sécrétion d'une bile épaisse, lithogène. Ces troubles de la sécrétion exocrine sont dus à une incapacité de résorption du chlore par les canaux excréteurs. Cette imperméabilité de l'épithélium aux ions chlorures explique le caractère « salé » de la sueur des malades à l'origine du test de la sueur mis au point par Di Sant'Agnes.

Maladie génétique autosomique récessive le gène situé sur le Chromosome 7 (bras long) ; il existe des mutations:

- Delta F508 la plus fréquente
- Plus de 100 mutations existent

•Le gène code pour une protéine transmembranaire appelée **cystic fibrosis transmembrane conductance regulator (CFTR)** qui intervient dans la régulation du transport des ions à travers les membranes cellulaires. Si le gène est modifié (**mutation**), il code pour une protéine CFTR anormale ce qui va entraîner des anomalies au niveau de **toutes les glandes exocrines** (dont le pancréas) et au niveau des cellules bronchiques qui fabriquent un **mucus trop visqueux**.

• **MANIFESTATIONS CLINIQUES :**

-chez le nourrisson, après 3 mois, c'est à cet âge que l'affection est le plus souvent découverte (80 % des cas). On peut observer une toux chronique parfois coqueluchoïde (« bronchite asthmatiforme »)

- La coexistence de troubles digestifs comportant selles abondantes, molles, fétides par défaut de digestion des protides et luisantes par stéatorrhée accrue est très évocatrice du diagnostic. De même on devra systématiquement rechercher une mucoviscidose devant une déshydratation aiguë par coup de chaleur hyponatrémique et devant un tableau de myocardite aiguë (de mécanisme encore obscur)

-Il faut savoir également y penser devant une diarrhée chronique associée à un prolapsus rectal récidivant. Toutefois, la généralisation du dépistage systématique à la naissance rend ces découvertes plus exceptionnelles

- **Examen complémentaire :** le principal examen c'est le test de la sueur mesure la quantité de sel (essentiellement le chlore) dans la sueur. C'est un test rapide, indolore et il est positif dans la presque totalité des cas de mucoviscidose. Chez ces sujets, il est positif dès la naissance et durant toute la vie. Enfin, il n'y a pas de rapport direct entre les valeurs du test et la plus ou moins grande gravité de l'affection.

Le test peut être réalisé dès l'âge de 15 jours pour un bébé à partir de 3 kg. Après un premier test positif, on réalise en général un deuxième test de confirmation. On procède ensuite au test génétique pour rechercher la ou les mutations du gène et confirmer le diagnostic. Ce test se réalise par simple prise de sang.

Il faut souligner que le test sudoral reste le test diagnostic. Le gène *CFTR* responsable de la mucoviscidose est un gène de grande taille dont plus de 1200 mutations ont été décrites. Cela a pour conséquence qu'il est difficile de rechercher toutes les mutations possibles lors d'un test génétique. En routine, seules les 30 mutations le plus fréquemment en cause dans la population sont donc recherchées. L'identification des autres est possible, mais peut prendre beaucoup de temps. C'est pourquoi l'absence de mutation retrouvée lors du test génétique n'exclut pas le diagnostic de mucoviscidose.

Le traitement : Il n'existe pas de traitement curatif pour la mucoviscidose à l'heure actuelle ; La prise en charge de la mucoviscidose repose sur deux piliers fondamentaux : la nutrition et la fonction respiratoire.

Traitement de la malnutrition

- Extraits pancréatiques + alimentation hypercalorique sans restriction en graisse

- Vitamines LIPOSOLUBLES

- Solutés d'hydratation pour les nourrissons

- Apports hydrosodés suffisants

Extraits pancréatiques,

- Créon eurobiol gélules 10000 ou 25000 UI

- Au début des repas

- Nourrisson 2000 à 4000 UI lipase / 120 ml Lait

Chez le nourrisson

Augmenter le nombre de biberons, enrichir avec farines, matières grasses

Dans tous les cas, importance d'une bonne hydratation et d'apport suffisant en NaCl (pertes par la sueur)

Supplémentation portant sur les **vitamines liposolubles A, E, D, K.**

A donner au moment des repas après les enzymes pancréatiques

- Pour la vitamine E : 200 UI/j Les huiles végétales en sont les plus riches,

- Pour la vitamine D : 1 000 UI/j

- Pour la vitamine A : 5 000 UI/j

- Pour la vitamine K : 2 mg tous les 7 jours lors de la première année de vie et en cas de cholestase

Produit polyvitaminé donné quotidiennement

c) La maladie coeliaque ou intolérance au Gluten

1 - La définition repose sur trois critères

- Syndrome de malabsorption associé à une 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 dans l'alimentation (permanence de la sensibilité de la muqueuse intestinale au gluten).

2 - Physiopathologie

- Le mécanisme exact de l'"agression" de la muqueuse intestinale par le gluten reste inconnu (immunologique ?).
- Il existe une susceptibilité génétique : cas familiaux, concordance à 70% des jumeaux monozygotes, prédominance des groupes HLA A1, B8, DR3, DR7.
- Des facteurs d'environnement existent (Protection par l'allaitement maternel? Date d'introduction des farines ?).
- Le gluten est la fraction protéique (gliadine) de quatre céréales: blé, orge, seigle, avoine. La gliadine et notamment sa fraction α a un rôle cytotoxique dans les cultures organotypiques d'intestin.

3 - Clinique

- La fréquence est de l'ordre de 1/5000.
- Le tableau typique associe:
 - cassure de la courbe de poids (élément majeur faisant à lui seul évoquer le diagnostic) après introduction du gluten (entre 6 et 12 mois en général),
 - diarrhée plus ou moins grasseuse,
 - ballonnement abdominal contrastant avec des membres grêles (fonte du pannicule adipeux et amyotrophie),
 - tristesse - apathie - adynamisme
- Le diagnostic peut être suspecté plus tard (y compris chez l'adulte) devant:
 - un retard statural,
 - des troubles de l'ossification,
 - une anémie.

- La maladie coeliaque peut être totalement asymptomatique et de découverte systématique dans les populations à risques : diabétique ou autres maladies auto-immunes, Trisomiques 21, apparentés du premier degré.

4 - Paraclinique

– Le test au D Xylose montre une xylosémie effondrée traduisant la malabsorption.

– Diminution du taux de folates.

– Stéatorrhée modérée

– Carence en vitamines liposolubles (baisse de TP sans insuffisance hépatique).

– Retard de maturation osseuse.

–

Tests immunologiques (AC antigliadine, antiréticuline et antiendomysium) (cependant non spécifiques) les Ac antitransglutaminase sont plus fiables. Ils sont particulièrement intéressants dans les formes atypiques pour affiner L'indication d'une biopsie intestinale.

– Le diagnostic formel repose toujours sur la biopsie du grêle (capsule de Crosby-Watson ou endoscopie) montrant:

Une atrophie totale des villosités avec effondrement du rapport villosités/cryptes,

Une infiltration lymphoplasmocytaire sans spécificité.

5 - Evolution et traitement

– 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 :

. risque accru de cancers digestifs (lymphomes du grêle, adénocarcinome) et de pathologies auto immunes (diabète, thyroïdite, etc...) sans qu'il soit possible d'affirmer l'effet préventif d'un régime à vie. En effet, une certaine "tolérance" au gluten apparaît avec l'âge et le régime est souvent élargi après quelques années. Sa poursuite tout au long de la croissance paraît en tout cas souhaitable.

5 - Les difficultés inhérentes au régime

- Les farines sont la base de l'alimentation (pain, pâtes, semoule, plats cuisinés).
- Les aliments "tentants" (pâtisserie) contiennent le plus souvent du gluten.
- Difficultés du régime en collectivité.
- Absence de symptôme "sanction" immédiatement après l'écart de régime.

d) La Lamblia

L'infection parasitaire par Giardia-Lamblia peut donner une diarrhée chronique par malabsorption avec véritable tableau "pseudocoeliaque".

Le diagnostic est porté par l'examen parasitologique des selles, le brossage duodéal ou la recherche de Lamblia dans la muqueuse du grêle en biopsie.

L'infection est particulièrement fréquente et peut être sévère en cas de déficit en IgA.

e) Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI)

Elles peuvent (20 % des cas) débuter en âge pédiatrique.

1 - La maladie de Crohn

D'étiologie indéterminée, elle peut toucher tout le tube digestif (en longueur et en épaisseur – atteinte des 3 tuniques) expliquant la diversité des signes cliniques.

Le retard de diagnostic est malheureusement fréquent du fait du caractère insidieux de la symptomatologie.

L'atteinte la plus habituelle est « l'iléite terminale », touchant les dernières anses grêles avec un tableau de douleur abdominale, de diarrhée chronique, de retentissement sur la croissance staturopondérale et le développement pubertaire.

Il existe aussi de fréquentes localisations anales (fissures, fistules) ou coliques plus rarement oesogastroduodénales.

La diversité des localisations digestives de la maladie explique la diversité des tableaux cliniques (douleur, diarrhée, rectorragie, retard de croissance). Il existe dans 30 à 50% des cas des manifestations extradiigestives (cutanées, ophtalmologiques et articulaires surtout) Le diagnostic repose sur la biologie (syndrome inflammatoire, toutefois inconstant, et anémie), l'endoscopie haute et basse avec biopsies (granulome) et l'imagerie (échographie et radiologie du grêle).

Le traitement a deux buts :

1. Anti-inflammatoires et/ou immunosuppresseurs : Dérivés salicylés - Corticoïdes voire Immurel.

2. Maintien de l'état nutritionnel : nutrition entérale voire parentérale . L'évolution se caractérise par des phases de poussées entrecoupées de rémission clinique plus ou moins prolongée. Des complications peuvent survenir et le recours à la chirurgie est fréquent pour ces formes compliquées (sténoses, fistules, abcès, etc...).

2 - La recto-colite hémorragique :

***Définition** : est une maladie inflammatoire chronique évoluant par poussées, atteignant de façon rétrograde le rectum et le colon. Elle est exceptionnel avant l'âge de 2ans, les garçons et les filles sont atteints pratiquement à égalité

***physiopathologie** : outre les facteurs génétique, il est probable que des agents extérieurs sont nécessaires au déclenchement de la maladie en association avec des altérations des systèmes immunitaires et des autres mécanismes de défenses de l'organisme.

-le rôle des facteurs émotionnels a été beaucoup débattu .ils ont rendus responsables de poussées de la maladie dont la gravité et la chronicité influent à leur tour sur le comportement des enfants

clinique :

La survenue de rectorragies ou de selles sanglantes est extrêmement anormale chez l'enfant, cela d'autant plus qu'elle est accompagnée de signes généraux souvent bruyants .

-manifestations digestives :

Sont habituellement au premier plan, d'apparition insidieuse ou, plus souvent franche, sans causes déclenchantes.

La diarrhée banale chez le nourrisson, se prolonge et devient sanglantes : elle est faite de 4 à 6 selles /jr .avec souvent des émissions nocturnes les selles sont peu abondantes. Les matières sont mêlées de glaires ou de pus et mélangées de sang .elles peuvent être fécales. Souvent la rectorragie existe en dehors des selles : inquiétant, la diarrhée ne s'accompagne pas toujours de douleur abdominale. L'examen de l'abdomen met en évidence un ballonnement abdominal, une sensibilité du trajet colique, l'anus est le plus souvent normal ou irrité par la diarrhée. Fissures et fistules sont retrouvées avec une fréquence plus faible que dans la diarrhée de Crohn

- toucher rectal est douloureux, et le doigtier ramène du sang, en dehors des poussés l'examen est normal.

-signes généraux :

- fièvres entres 38°C et 39°C.
- anorexie, asthénie.
- Il existe parfois une stagnation pondéral, plus souvent perte de poids, la croissance staturale est normal.
- Retard de l'Age osseux, modérée.

-Manifestation extra digestifs :

Survient chez plus 1/3 des malades.

- Arthrites périphériques bilatéral et symétrique.
- Érythèmes noueux.
- Bronchites chronique
- Toux isolée

***biologie :**

- ont peu de valeur de diagnostic
- Vs plus de 50mm.
- CRP augmente.
- Augmentation de fibrinogènes.
- Albumine normal.
- Etudes bactériologique et parasitologique des selles est indispensables : creatorrhe massive 3a4g /j.
- Hypergammaglobulinemie, augmentation alpha 2,B globuline.

***radiologie :**

- ASP : debout de face est souvent évocateur a lui seul lorsqu'il montre une colonne gazeuse colique figée dans le colon gauche et /ou transverse moulé par une paroi colique épaisse et raide.
- Lavement baryte : a perdu sont intérêt avec la diffusion de l'endoscopie
dans les formes évoluées les ulcérations sont plus larges plus profondes pouvant s'étendre sous la muqueuse en donnant l'image d'addition « bouton de chemise
- Endoscopie : à tube souple la fibroscopie est l'exploration clé permettant de voir les lésions et leurs extensions

Initialement la muqueuse apparaît rouge, finement granuleuse en papier de verre humide saignant au traumatisme le plus léger. D'efférents scores de gravité des lésions endoscopiques de la RCH ont été décrits :

- GRADE 0: muqueuse normale.
- GRADE 1 : érythème et perte de la trame vasculaire normale.
- GRADE 2 : friables (saignement au contact de l'endoscope)
- GRADE 3 : ulcérations petites et superficielles, saignement spontané.
- GRADE 4: ulcérations confluentes.

***Traitement** : en l'absence d'agent défini est basé sur l'emploi de drogue à action anti inflammatoire locale (aminosalicylates) ou général (corticoïdes) et immunosuppresseur.

-Traitement médical :

Les mesures hygiéno-diététiques et les traitements symptomatiques de la diarrhée ne sont jamais suffisants pour traiter une poussée de la maladie, au cours d'une poussée, le régime doit être pauvre en résidus (fruit et légumes crus en particulier) .les médicaments anti diarrhéiques diminuent les coliques et la fréquence des selles.

-traitement chirurgical :

Il existe plusieurs types d'intervention chirurgicale possibles devant rectocolites hémorragiques : la coloproctectomie avec ileostomie définitives.....etc.

f) L'intolérance aux sucres :

1 - On distingue deux mécanismes de diarrhée par intolérance aux sucres.

- soit déficit en disaccharidases congénital ou acquis qui provoque un défaut d'hydrolyse des disaccharides (mécanisme le plus fréquent) ;
- soit, quelques CAS rapportés seulement, défaut de transfert actif des oses simples (glucose et galactose). Quelque soit le mécanisme, il aboutit à une malabsorption des sucres qui provoque :
 - un appel d'eau par effet osmotique responsable du caractère liquide de la diarrhée;
 - une prolifération de la flore microbienne de fermentation et une transformation partielle des sucres en acide (acide lactique), responsable du caractère acide de la diarrhée avec une irritation

De la muqueuse intestinale avec augmentation de la sécrétion du mucus.

2 – Clinique.

Il s'agit donc d'une diarrhée liquide, très acide ($\text{pH} < 5$) avec des selles qui contiennent des sucres réducteurs au clinitest.

3 - Para clinique. Le diagnostic repose sur :

- L'identification par chromatographie du sucre dans les selles
- L'épreuve d'hyperglycémie per os à un des disaccharides suspects (provoquent une diarrhée massive, sans flèche d'hyperglycémie).
 - La Biopsie de l'intestin grêle avec mesure de l'activité disaccharides qui EST diminuée.

4 - Etiologies

- L'intolérance au lactose: exceptionnellement congénitale, il s'agit le plus souvent d'un déficit en lactase secondaire aux diarrhées aiguës. Le plus souvent ce déficit n'a pas de traduction clinique.
- L'intolérance au Saccharose - Isomaltose: congénital autosomique récessif.
- Défaut de transfert actif du glucose + galactose: congénital autosomique récessif.

5 - Traitement

Il consiste à exclure le glucide responsable de la diarrhée

g) Autres causes rares :

- diarrhée chronique dans le cadre d'un déficit immunitaire notamment carence en IgA.
- insuffisance pancréatique d'autre origine que la mucoviscidose,
- entéropathies auto-immunes (diarrhée dites rebelles),
- diarrhées congénitales à révélation néonatale (intolérance congénitale aux sucres, atrophie microvillositaire, diarrhée chlorée congénitale, diarrhée sodée congénitale).

6 conclusion :

La diarrhée chronique est un motif de consultation fréquent en pédiatrie. La colopathie fonctionnelle est la cause la plus fréquente, évoquée s'il n'y a pas de retentissement nutritionnel.

En cas d'altération de la croissance, une cause organique doit être recherchée. Les étiologies les plus fréquentes sont peu nombreuses et sont diagnostiquées par des examens complémentaires orientés.

Exceptionnellement, certaines étiologies nécessitent des examens très spécialisés

Points forts

Colopathie fonctionnelle

La colopathie fonctionnelle est fréquente, se manifestant par une diarrhée chronique chez un jeune enfant en parfait état général et grossissant normalement.

Un ralentissement de la prise de poids peut toutefois se voir en cas de régime trop restrictif.

Aucun examen complémentaire n'est nécessaire.

Rassurer les parents, normaliser l'alimentation pour l'âge, et proposer des pansements digestifs suffisent généralement.

Maladie cœliaque

Une diarrhée chronique débutant après l'âge de 6 mois, avec météorisme abdominal, anorexie et cassure de la courbe de poids, est évocatrice de maladie cœliaque.

Le coût, la contrainte et la durée du régime sans gluten justifient que le diagnostic de maladie cœliaque soit posé avec certitude.

Celui-ci repose sur la présence d'anticorps anti gliadine et/ou antitransglutaminase dans le sérum et de lésions

D'atrophie villositaire totale sur la biopsie intestinale qui reste indispensable.

Allergie aux protéines du lait de vache

L'allergie aux protéines du lait de vache peut se manifester par une entéropathie chronique avec diarrhée et retentissement nutritionnel.

Un terrain atopique personnel ou familial peut orienter le diagnostic.

L'épreuve d'exclusion-réintroduction est souvent l'élément diagnostique déterminant.

Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin

La maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique ne sont pas rares chez l'enfant.

Elles doivent être évoquées en cas de diarrhée glairosanglante, sans cause infectieuse retrouvée, et avec atteinte de l'état général.

Le diagnostic repose sur la coloscopie.

Mucoviscidose

La mucoviscidose est responsable d'une diarrhée graisseuse avec infléchissement de la courbe pondérale, chez un jeune enfant présentant des bronchites répétées.

Ce mode de révélation a toutefois quasiment disparu depuis la mise en place du dépistage systématique à la naissance

PARTIE PARTIQUE

I. INTRODUCTION :

La diarrhée chronique est l'un des problèmes les plus fréquents en pédiatrie, Elle peut être définie comme une augmentation de la fréquence, la fluidité ou le volume des selles. La diarrhée pose un problème quand elle est prolongée ou lorsque l'épisode initial dure plus de 2 semaines, avec quatre ou plusieurs selles molles par jour. Le mécanisme physiopathologique et l'évolution clinique de diarrhée varient en fonction de l'étiologie, une étiologie infectieuse est souvent impliqué, mais d'autres causes doivent être recherchées.

Le but de cette étude est de déterminer l'incidence de diarrhée chronique, ses étiologies et sa répartition en fonction l'âge, sexe de tous les cas admis au service de pédiatrie EHS TLEMCEN.

II. Matériels et méthodes :

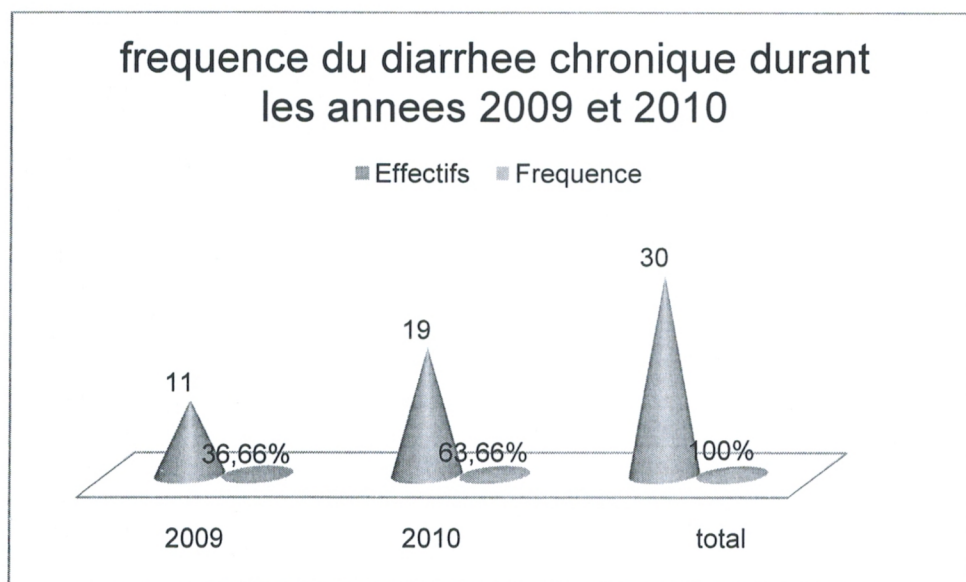
Une étude de 30 cas de diarrhée chronique chez le nourrisson de 01 mois à 02 ans durant la période 2009-2010 au service de pédiatrie EHS TLEMCEN.

III. RESULTATS

1-Année :

TABLEAU 1 : récapitulatif de la fréquence de la diarrhée chronique chez le nourrisson durant 2009-2010

	Effectifs	Fréquence
2009	11	36,66%
2010	19	63,66%
TOTAL	30	100%



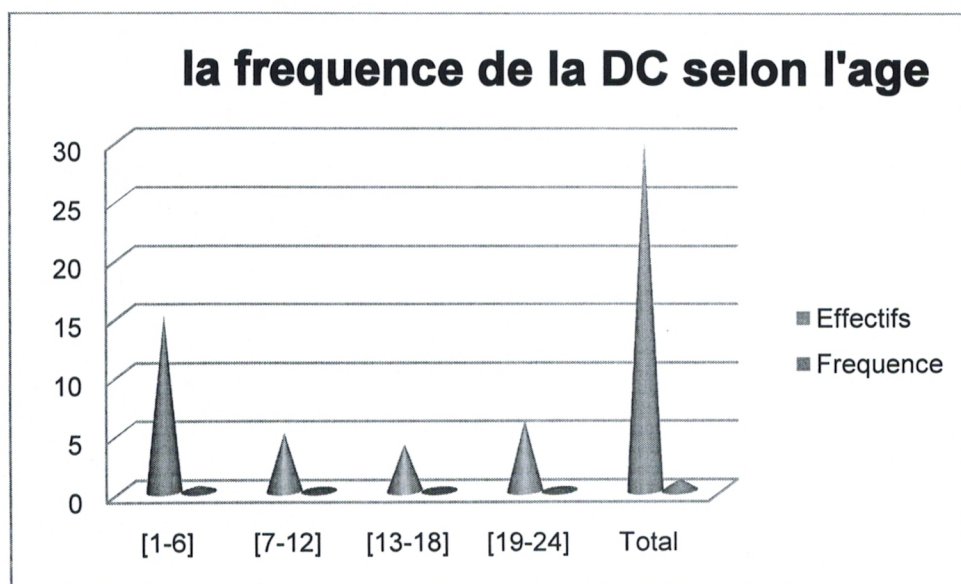
CONCLUSION :

Durant les deux années (2009-2010) :30 cas de diarrhée chronique ont été hospitalisés au service de pédiatrie de l'EHS de TLEMEN. On constate une discrète augmentation des malades atteints par diarrhée chronique en 2010 par rapport à l'année 2009(tableau 1).

2-Age

TABLEAU 2 : récapitulatif de la fréquence de la diarrhée chronique selon l'âge.

	Effectifs	Fréquence
[1-6]	15	50%
[7-12]	5	16,66%
[13-18]	4	13,33%
[19-24]	6	20%
Total	30	100%

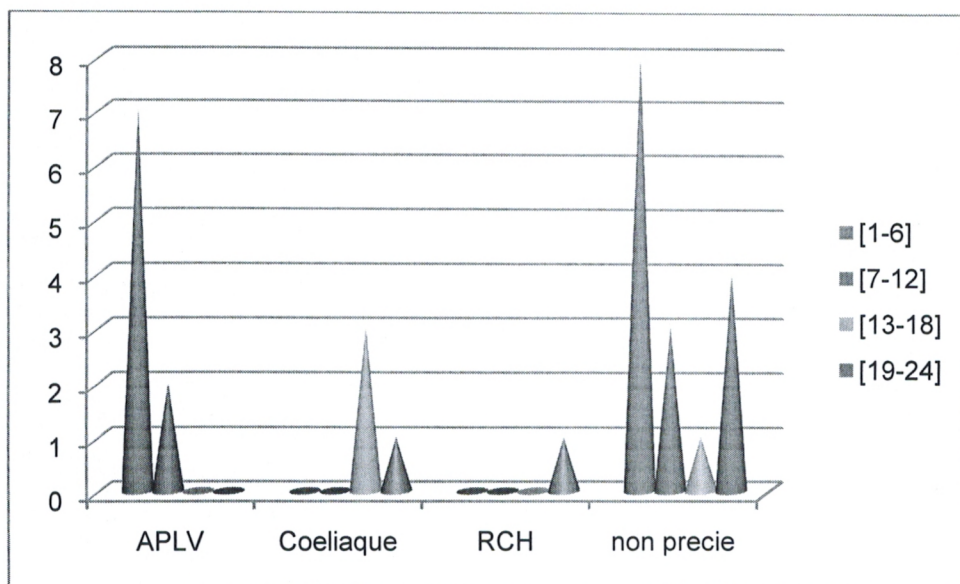


CONCLUSION :

On note une prédominance de la fréquence de diarrhée chronique dans la tranche d'âge de 1 mois à 6 mois.

3-TABLEAU 3: fréquence des causes en fonction l'âge.

	APLV	Coeliaque	RCH	non précis
[1-6]	7	0	0	8
[7-12]	2	0	0	3
[13-18]	0	3	0	1
[19-24]	0	1	1	4



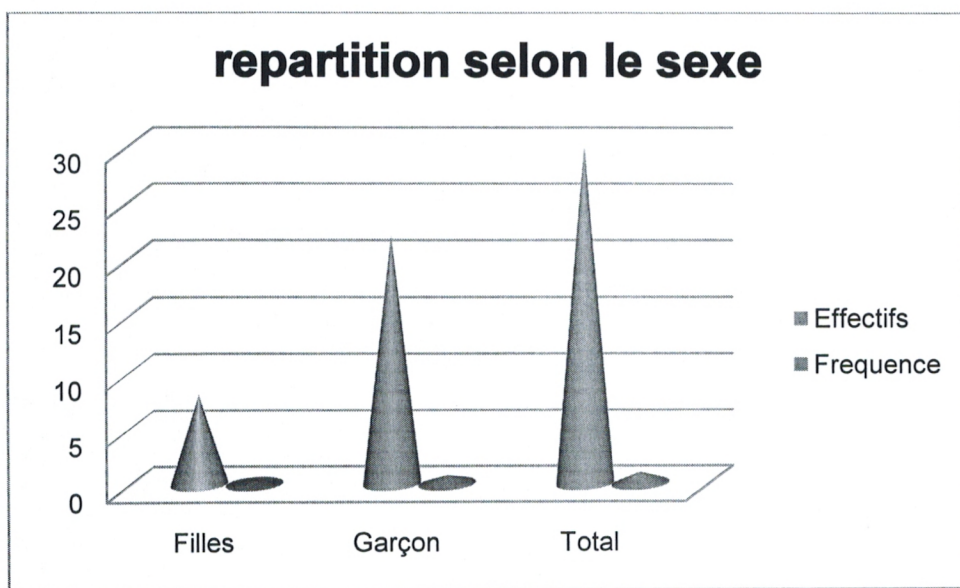
CONCLUSION :

On remarque que l'APLV est la cause le plus fréquent qui touche la tranche d'âge (1-6 MOIS), la maladie coeliaque touche la tranche d'âge (7-12 MOIS) et RCH touche la tranche d'âge (13-18 MOIS)

4-Sexe :

Tableau 4 : récapitulatif de la fréquence de la diarrhée chronique selon le sexe.

	Effectifs	Fréquence
Filles	8	26,66%
Garçon	22	73,33%
Total	30	100%



CONCLUSION :

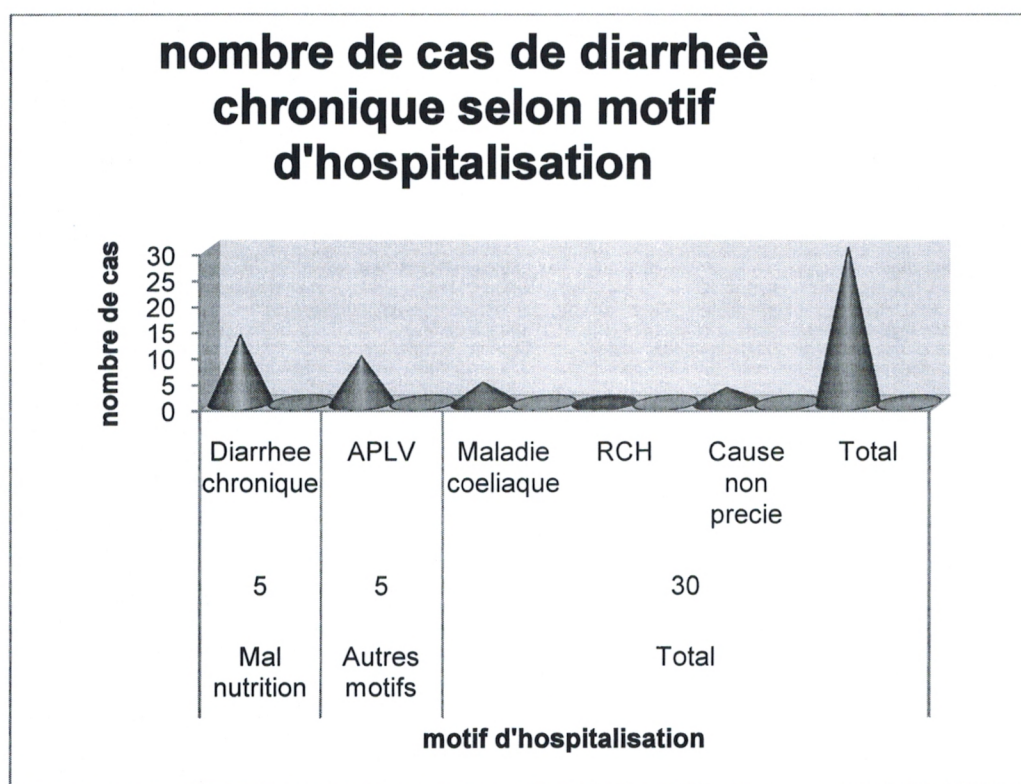
On voit sur le quatrième graphe que la diarrhée chronique touche plus fréquemment le sexe masculin que féminin.

5-Motif d'hospitalisation :

Tableau 5:

Récapitulatif nombre de cas de la diarrhée chronique selon les motifs d'hospitalisation.

Motif d'hospitalisation	nombre de cas
Diarrhée	15
DSH	5
Mal nutrition	5
Autres motifs	5
Total	30



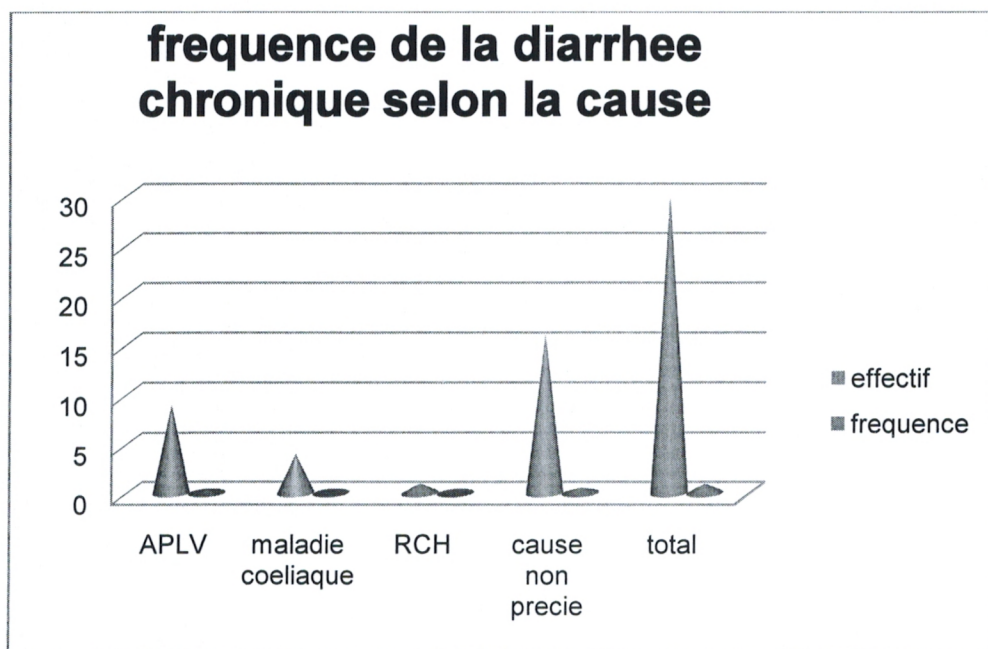
CONCLUSION :

On aperçoit sur le tableau 6 que la diarrhée est le motif de consultation le plus fréquent.

7-les causes :

TABLEAU 7; récapitulatif de la fréquence de la diarrhée chronique selon les causes.

cause	effectif	fréquence
APLV	9	30%
Maladie coeliaque	4	13,33%
RCH	1	3,33%
Cause non précisé	16	53,33%
total	30	100%



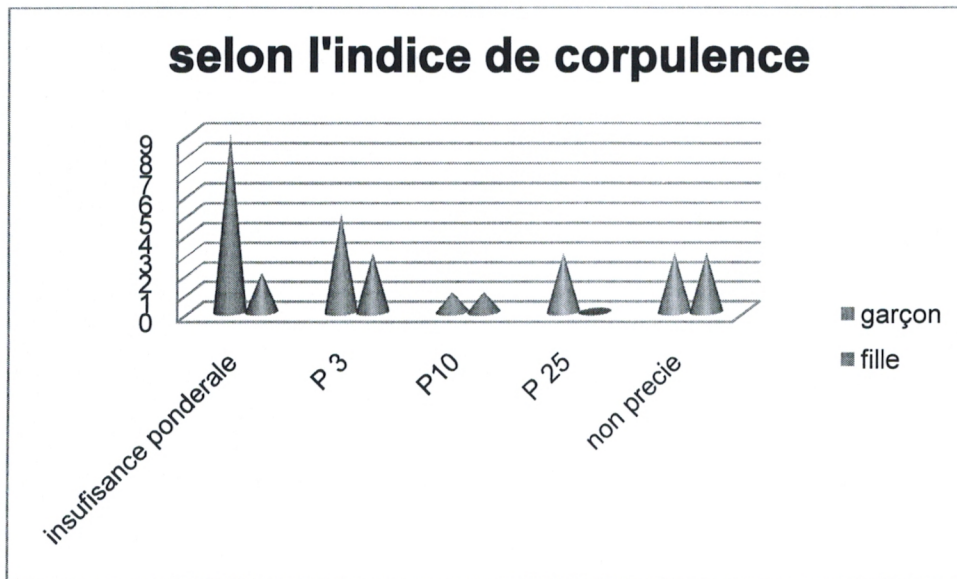
Conclusion :

On note que la cause le plus fréquent de la diarrhée chronique est non précise. Puis l'APLV prend la deuxième place.

8-indice de corpulence :

Tableau 8:récapitulatif selon l'indice de corpulence

	garçon	fille
insuffisance pondérale	9	2
P 3	5	3
P10	1	1
P 25	3	0
non précis	3	3



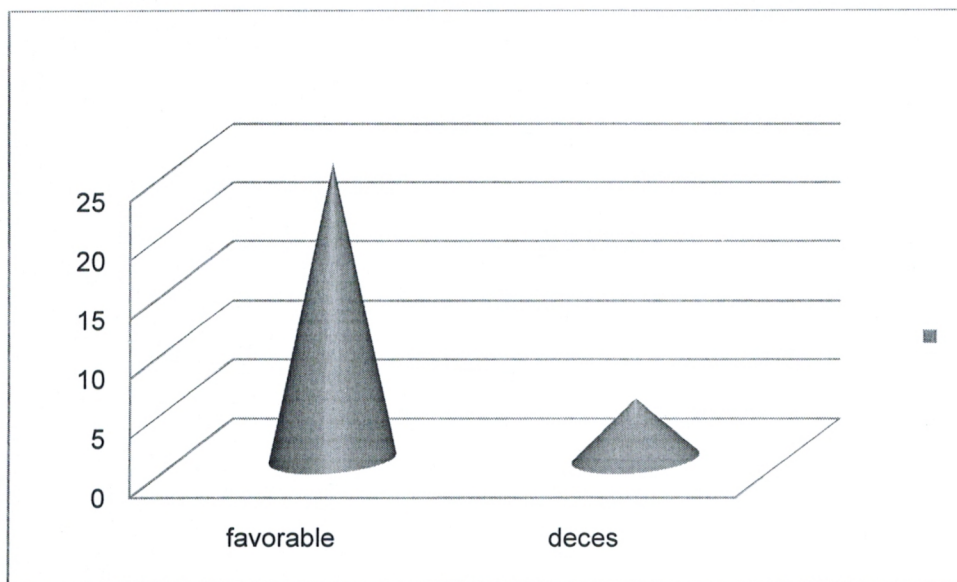
CONCLUSION :

On remarque la plus part des malades présente une insuffisance pondéral.

9-l'évolution :

Tableau 9: récapitulatif de la fréquence de la diarrhée chronique du selon l'évolution

évolution	effectif
favorable	25
décès	5



Conclusion :

Durant les deux années (2009-2010) :05cas parmi les hospitalisés décèdent a cause d'une pathologie associe : dénutrition sévère.

IV. :conclusion:

La diarrhée chronique est fréquente chez le nourrisson, elle nécessite un diagnostic et une prise en charge précoce

*À partir de notre étude on conclut que la tranche d'âge la plus touchée est de 1 à 6 mois, Une prédilection de l'APLV dans cette tranche d'âge avec une prédominance chez les garçons, puis vient après la maladie cœliaque ce qui nous ramène à attacher une attention particulière au mode d'allaitement ; la promotion d'allaitement maternel, la diversification alimentaire ainsi que le suivi des nourrissons.

BIBLIOGRAPHIE :

- GASTRO-ENTERITE pédiatrie(Flammarion)
- marc [.reville@hp-metz.fr](mailto:reville@hp-metz.fr)
- pediatrie-aide.com
- www.sante.gouv.fr thème "Nutrition
- www.inpes.sante.fr
- www.anaes.fr
- www.sfpediatrie.com
- Thème de Diarrhée chronique chez le nourrisson de

Dr Pierre KUHN, Dr Florence DONNARS Hôpital de Hautepierre
CHRU Strasbourg

- Wyllie, Hyams «*Pediatric Gastrointestinal Disease. Pathophysiology Diagnosis Management* » Second Édition 1999.

Diarrhée chronique chez le nourrisson (1mois à 2ans)

-Nom : prénom :

-Date de naissance : adresse :

-Numéro de téléphone :

➤ **Antécédents familiaux :**

-APLV :

-Maladie cœliaque :

-Atopie familiaux :

1/période néonatal : -poids de naissance :

-retard d'élimination de méconium :

-durée d'allaitement maternel :

-l'âge d'introduction du lait artificiel :

2/diversification alimentaire :

-l'âge de début :

-l'âge d'introduction de gluten : *farine avec gluten

*pain :

*gâteaux :

3/courbe de croissances :

*l'âge de cassure de la courbe :

4/pathologie associée : -ORL :

-respiratoire :

-autre pathologie :

5/fréquence des selles :

* leurs moments de survenue par rapport aux repas :

6/traitement et régime déjà administré :

7/évolution en fonction de la modification du régime :

Examen clinique :

-poids : - taille : - périmètre crânien :

-incidence de corpulence : p /t²

-présence de pâleur :

-trouble des phanères :

-hépatomégalie :

-présence d'œdème :

-aspect des selles : *liquide :

*molle :

*graisse d'aspect vernissé :

*pâteuse :

*présence de pus :

*selles sanglantes :

*selles contenant des débris alimentaires :

-l'odeur des selles :

*aigrette :

*odeur fétide :

Examen complémentaire :

-FNS : *GB avec répartition :

*HB :

*VGM :

*CCMH :

*plaquette :

-Fer sérique :

*ferritine :

*TIBC :

-Acide folique :

*Vit B 12 :

-Protide :

* cholestérol :

*TQ :

-calcémie :

*Phosphoremie :

-Test de la sueur :

-Celia test:

-Fibroscopie:

-ant corps anti transglutaminase:

-Clinitest:

-PH des selles:

-Coproculture:

-Biopsie du grel ou rectal: