

## Chapitre 21 - Item 282 - UE 8

# Diarrhée chronique chez l'enfant et chez l'adulte

- I. Définitions
- II. Interrogatoire et examen clinique
- III. Examens complémentaires
- IV. Stratégie d'exploration
- V. Principales causes de diarrhée chronique

### OBJECTIFS PEDAGOGIQUES

- Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

### I. Définitions

Une diarrhée est définie par l'émission de selles trop fréquentes, trop abondantes, de consistance anormale (liquides ou très molles). En pratique clinique, on parle de diarrhée, selon l'OMS, lorsqu'il y a au moins 3 selles très molles à liquides par jour. Une diarrhée est dite aiguë lorsqu'elle évolue depuis moins de 2 semaines, prolongée lorsqu'elle évolue depuis 2 à 4 semaines, chronique lorsqu'elle évolue depuis plus d'un mois.

Diagnostiques 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 et poids moyen normaux ;
- une incontinence fécale ;
- 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.

### II. Interrogatoire et examen clinique

#### A- Interrogatoire

Essentiel. il recherche :

- les antécédents familiaux ou personnels de troubles fonctionnels intestinaux, de maladies auto-immunes ou de néoplasies (cancer colo-rectal, néoplasies endocriniennes multiples) ;
- les antécédents personnels de résection intestinale, d'irradiation abdomino-pelvienne, d'endocrinopathie (diabète, affection thyroïdienne) ;
- les voyages avant le début de la diarrhée ;
- tous les médicaments pris depuis que la diarrhée est apparue et dans les 3 mois précédant son apparition, en particulier :
  - les AINS,
  - les antibiotiques,

- les médicaments susceptibles d'entraîner une diarrhée par différents mécanismes : sécrétoire (olsalazine), inhibition de la digestion glucidique (acarbose), toxicité entérocytaire (colchicine, biguanides) ou survenue d'une colite microscopique (veinotoniques, lansoprazole, ticlopidine, sertraline) ;
- les signes digestifs associés (douleurs abdominales...) ;
- les éventuels signes fonctionnels extradiigestifs (crampes, arthralgies, céphalées) et généraux (asthénie, fièvre, perte de poids).

L'interrogatoire précise les caractéristiques de la diarrhée :

- mode de début : soudain, (« comme une gastroentérite ») ou plus progressif ;
- aspect des selles :
  - volumineuses,
  - bouseuses,
  - graisseuses (maldigestion/malabsorption),
  - liquides (diarrhée osmotique et/ou sécrétoire),
  - diarrhée hémorragique ou dysentérique (colite),
  - présence ou non dans les selles d'aliments non digérés,
  - l'horaire des selles et le rôle de l'alimentation, en cherchant en particulier des selles groupées après les repas et au réveil (diarrhée motrice) ou plutôt réparties dans la journée, des selles nocturnes qui traduisent le caractère organique de la diarrhée ;
- degré d'impériosité des selles (par convention une selle non impérieuse peut être retenue plus de 15 minutes) ;
- efficacité éventuelle des ralentisseurs du transit (lopéramide).

## B- Examen clinique

Outre l'examen abdomino-pelvien (avec toucher rectal), il est important d'examiner :

- le poids, la taille, l'indice de masse corporelle et la cinétique de perte pondérale en cas d'amaigrissement ;
- 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.

Certaines découvertes d'examen orientent vers des syndromes ou maladies (tableau 21.1).

**Tableau 21.1**  
**Signes d'examen à chercher devant une diarrhée chronique**

Signes cliniques	Syndromes et/ou maladies explorés
Glossite	Carence en micronutriments (carence d'apports ou malabsorption)
Anomalies des phanères (alopécie, ongles cassants), hyperpigmentation cutanée	Carences multiples en micronutriments
Dermatite herpétiforme	Maladie cœliaque
Hématomes et hémorragies pour des traumatismes mineurs	Carence en vitamine K
Urticaire pigmentaire chronique	Mastocytose
Polyadénopathie périphérique	Lymphome, infection par le VIH, mycobactériose
Goitre	Hyperthyroïdie Cancer médullaire de la thyroïde
Hypotension orthostatique sans tachycardie	Dysautonomie secondaire à un diabète ou

compensatrice	primitive
Flushs	Syndrome carcinoïde

### III. Examens complémentaires

#### A- Examens biologiques

##### 1. Examens systématiques d'orientation

- Numération-formule sanguine (recherche d'anémie carencielle).
- Protéine C-réactive (syndrome inflammatoire).
- Ionogramme sanguin, urémie, créatininémie avec calcémie, phosphorémie, magnésémie, (troubles hydro-électrolytiques).
- Ferritinémie, vitamine B12 et folates sériques.
- Temps de Quick (éventuelle carence en facteurs de la coagulation vitamine K-dépendants [II, VII, IX et X] par malabsorption de la vitamine K).
- Électrophorèse des protéines (hypo-albuminémie par exsudation).
- Éventuellement (en fonction du contexte) :
  - dosage pondéral des immuno-globulines (une carence nette témoigne d'un déficit congénital ou acquis en immuno-globulines et/ou d'une exsudation protéique digestive majeure) ;
  - TSH (hyperthyroïdie) ;
  - sérologie VIH.

##### 2. Examens biologiques orientés en fonction du contexte

D'autres examens sanguins, fécaux ou fonctionnels ne seront demandés qu'en fonction des premières orientations cliniques (tableau 21.2).

- Le *fécalogramme* consiste à étudier les selles émises pendant 72 heures, si possible dans les conditions de vie normale (la diarrhée pouvant s'améliorer spontanément dans le cadre du repos d'une hospitalisation). Il permet d'apprécier :
  - le poids des selles moyen par 24 heures (La diarrhée chronique peut se définir comme un poids moyen de selles > 300 g/j sous un régime alimentaire de type occidental) ;
  - une éventuelle maldigestion/malabsorption des graisses, définie par une stéatorrhée > 7 g/j, sous réserve d'un apport alimentaire de 100 g de lipides par jour pendant la période de 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 ( $290 - 2 \times [\text{Na} + \text{K}]$ ), dont une valeur > 50 suggère la présence anormale de substances osmotiquement actives dans les selles (laxatifs salins, sucre-alcools) ;
  - la clairance de l' $\alpha$ -1 antitrypsine (dont le calcul nécessite la détermination parallèle du taux sérique de la molécule), normalement < 24 mL/24 h ; des valeurs supérieures témoignent d'une exsudation des protéines dans la lumière digestive (entéropathie exsudative).
- Deux *examens parasitologiques des selles* seront réalisés à des jours différents (incluant la recherche par techniques spécifiques de *Cryptosporidium* et *Microsporidium* en cas d'immuno-dépression).
- Le *test au rouge carmin* consiste à mesurer le temps séparant l'ingestion de rouge carmin et l'apparition de la première selle rouge. Un temps < 8 heures témoigne d'une accélération franche du transit intestinal.

- Le *test respiratoire au glucose* consiste à mesurer l'hydrogène dans l'air expiré à intervalles réguliers après l'ingestion de 50 g de glucose. Normalement, le glucose est rapidement et complètement absorbé dans la partie supérieure de l'intestin grêle et aucune production d'hydrogène n'est observée. 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 excrété (et détecté) dans l'air expiré.

**Tableau 21.2**

**Examens biologiques sanguins utiles au diagnostic de diarrhée chronique dans des contextes particuliers**

<b>Examens sanguins</b>	<b>Contexte de la demande</b>
Anticorps antitransglutaminase ou IgA anti-endomysium	Un des 2 examens est positif (sous réserve de l'absence de déficit complet en IgA) au cours de la maladie cœliaque
Gastrine	Suspicion de syndrome de Zollinger-Ellison
5-HIAA urinaires Chromogranine A	Suspicion de tumeur carcinoïde (sécrétion de sérotonine par une tumeur carcinoïde du grêle et/ou ses éventuelles métastases hépatiques ; association flushs et diarrhée motrice)
VIP	Suspicion de tumeur sécrétant du VIP (vipome responsable d'une diarrhée volumogénique ou sécrétoire)
Thyrocalcitonine	Suspicion de cancer médullaire de la thyroïde (diarrhée motrice)
Chromogranine A	Suspicion de tumeur endocrine qu'elle soit fonctionnelle (sécrétion hormonale tumorale) ou non (la chromogranine A s'élève chez les patients présentant une hypochlorhydrie d'origine médicamenteuse – inhibiteurs de la pompe à protons – ou organique)
Histamine ou tryptase	Suspicion de mastocytose systémique (flushs, urticaire pigmentaire)

## **B- Examens morphologiques**

### **1. Examens endoscopiques**

Ils sont très souvent nécessaires et comportent :

une endoscopie digestive haute avec biopsies du deuxième duodénum (à la recherche d'une atrophie villositaire et de parasites);  
une coloscopie totale avec iléoscopie et biopsies iléales et coliques étagées systématiques même en l'absence de lésions (à la recherche d'une colite microscopique [cf. chapitre 18]).

Maladie cœliaque avec atrophie villositaire sur une biopsie duodénale.

Dans certaines circonstances peut être justifiée la réalisation :

- d'un examen par vidéocapsule du grêle. Une fois ingérée, la capsule enregistre les images de tout ou partie de la muqueuse de l'intestin grêle, mais elle ne permet pas de faire des biopsies ;
- d'une entéroscopie qui permet d'explorer une grande partie de l'intestin grêle et de réaliser des biopsies, le plus souvent orientées par une vidéocapsule du grêle et/ou une entéro-IRM ou un entéro-scanner ;

## 2. Autres examens morphologiques

Selon le contexte, il peut être nécessaire de réaliser :

- un examen tomodensitométrique abdomino-pelvien qui peut mettre en évidence :
  - une tumeur pancréatique, un cancer colique et/ou une carcinose péritonéale pouvant se révéler par une diarrhée chronique,
  - des anomalies mésentériques (mésentérite au contact d'une tumeur carcinoïde ou de nature lymphomateuse),
  - des lésions compatibles avec un lymphome digestif, une maladie de Crohn, etc. ;
- une évaluation morphologique de la paroi de l'ensemble de l'intestin du grêle, faisant de plus en plus appel à l'entéro-IRM ou à l'entéro-scanner plutôt qu'au transit baryté du grêle (imagerie réalisée après ingestion de polyéthylène glycol ou de mannitol pour assurer un remplissage complet de la lumière intestinale au cours de l'examen) ;
- un Octréoscan®, seulement en cas de suspicion de tumeur endocrine (élévation des peptides sanguins, tumeur en imagerie abdominale), qui détecte la radioactivité de l'octréotide (analogue de la somatostatine) marquée qui se fixe sur les tumeurs endocrines, qui expriment à leur surface les récepteurs à la somatostatine. C'est le cas de la plupart des tumeurs carcinoïdes, des gastrinomes, et d'autres tumeurs sécrétant en permanence ou par intermittence des peptides responsables de diarrhée.

## IV- Stratégie d'exploration

La stratégie d'exploration est décidée individuellement en fonction de l'orientation apportée par l'interrogatoire et les résultats des examens biologiques d'orientation.

Situations fréquentes :

- diarrhée modérée ancienne d'allure motrice chez un adulte jeune, sans altération de l'état général, sans aucune anomalie à l'examen biologique de débrouillage, et répondant bien au traitement symptomatique. Souvent de nature fonctionnelle (*cf.* chapitre 20), ne pas pousser plus loin les explorations ;
- diarrhée chronique au retour d'un voyage. Suspecter les parasitoses chroniques (*cf.* chapitre 3), avec traitement d'épreuve si nécessaire (*cf.* item 171), les troubles fonctionnels post-infectieux et la sprue tropicale si la diarrhée s'est prolongée (*cf.* item 171) ;
- diarrhée modérée apparaissant à un âge tardif, sans antécédent personnel de syndrome de l'intestin irritable. Éliminer par les examens morphologiques les cancers (côlon, pancréas, carcinose péritonéale) ;
- diarrhée soudaine, avec selles réparties et parfois nocturnes, chez les femmes de plus de 50 ans, dans un contexte auto-immun ou rhumatologique avec prise d'AINS. Évoquer une colite microscopique (*cf.* chapitre 18) et chercher par l'interrogatoire le facteur déclenchant d'un médicament.

## V. Principales causes de diarrhée chronique

La classification des diarrhées chroniques selon leur mécanisme est schématique car une cause donnée de diarrhée chronique peut faire intervenir plusieurs mécanismes (ex. : une cryptosporidiose ou une giardiose de l'intestin grêle provoquent une diarrhée de mécanisme mixte : sécrétion et malabsorption).

### A- Diarrhée motrice

Les selles liquides surviennent typiquement au réveil et en post-prandial ; il n'y a pas d'altération de l'état général ni malabsorption ; 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) (cf. chapitre 20) ;
- hyperthyroïdie ;
- beaucoup plus rarement :
  - tumeurs carcinoïdes,
  - cancers médullaires de la thyroïde (sécrétant la thyrocalcitonine),
  - dysautonomies compliquant un diabète insulino-requérant ancien et mal équilibré ou une amylose.

## **B- 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 et au jeûne.

Les principales causes sont :

- les diarrhées après ingestion de grandes quantités de lactose (forte diminution à l'âge adulte de l'activité lactasique dans l'intestin grêle) ou de sucre-alcools ;
- la prise de magnésium ;
- et les exceptionnelles diarrhées factices par ingestion cachée de laxatifs.

## **C- Malabsorption**

Les diarrhées par malabsorption peuvent être responsables de carences et de perte de poids malgré des apports alimentaires conservés. Les carences peuvent porter sur les macronutriments (malabsorption des lipides, protéines et des hydrates de carbone), les électrolytes (calcium, magnésium), les vitamines (vitamines liposolubles ADEK, folates, vitamine B12) et les oligo-éléments (zinc, sélénium), responsables de signes cliniques variés (tableau 21.1), auxquels il faut ajouter les possibles douleurs osseuses (ostéomalacie), crises de tétanie (carence en calcium, magnésium), troubles visuels (carence en vitamine A) et retard de croissance chez l'enfant et l'adolescent.

Les selles sont réparties sur la journée, volumineuses, parfois visiblement graisseuses (auréole huileuse sur le papier hygiénique).

### **1. 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 (HLA DQ2 ou DQ8 présent dans 99 % des cas) par intolérance aux protéines contenues dans le gluten (blé, seigle, orge). La maladie cœliaque est 2 à 3 fois plus fréquente chez la femme.

Sa prévalence en Europe est estimée entre 1/100 et 1/200, mais la majorité des cas sont peu ou asymptomatiques. La révélation de la maladie cœliaque a 2 pics de fréquence, l'un dans l'enfance, l'autre à l'âge adulte, le plus souvent entre 20 et 40 ans. La majorité des diagnostics se font actuellement à l'âge adulte. Le risque de maladie cœliaque est accru chez les apparentés au premier degré des malades ayant une maladie cœliaque (10 %), chez les patients atteints de dermatite herpétiforme ou d'autres maladies auto-immunes (notamment diabète, thyroïdite, cirrhose biliaire primitive, vitiligo).

La forme clinique classique avec diarrhée chronique et signes cliniques de malabsorption est rare. Les formes pauci-symptomatiques peuvent être confondues avec des troubles fonctionnels intestinaux. Enfin, 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), cytolyse hépatique inexpliquée, aphtose buccale récidivante, arthralgies et déminéralisation diffuse, troubles neurologiques (épilepsie, neuropathie carencielle, ataxie) ou de la reproduction chez la femme (aménorrhée, infertilité, hypotrophie fœtale, fausses couches à répétition).

La preuve histologique de la maladie cœliaque est obtenue par des biopsies duodénales au cours d'une endoscopie digestive haute, mettant en évidence (fig. 21.2 cahier quadri, planche 4) :

- une atrophie villositaire totale ou subtotal ;
- une augmentation du nombre des lymphocytes intra-épithéliaux ;
- une infiltration lympho-plasmocytaire du chorion avec présence de polynucléaires éosinophiles (fig. 21.3 cahier quadri, planche).

Les anticorps sériques antitransglutaminase de type IgA (vérifier qu'il n'existe pas de carence en IgA) et anti-endomysium de type IgA sont les plus sensibles et les plus spécifiques du diagnostic de maladie cœliaque. En cas de déficit complet en IgA, la recherche de ces anticorps de classe IgG est recommandée.

Une fois le diagnostic établi, le bilan initial doit comporter un dosage sanguin de certains électrolytes et vitamines (calcium, magnésium, fer, folates, vitamine B12), un taux de prothrombine, un bilan hépatique et une ostéodensitométrie à la recherche d'ostéopénie.

Le traitement de la maladie cœliaque repose sur le régime sans gluten. Les farines de blé, de seigle, d'orge contiennent des peptides toxiques pour la muqueuse intestinale des sujets cœliaques. Tous les aliments ou médicaments contenant ces farines ou leurs dérivés doivent être supprimés. Le maïs et le riz sont utilisables sans réserve, et l'avoine, considérée autrefois comme délétère, est maintenant autorisée (sauf quand elle est préparée avec les mêmes machines que du blé). L'explication du régime par un diététicien expérimenté est nécessaire, et l'adhésion auprès d'associations de malades est préconisée afin d'obtenir la liste actualisée des produits et médicaments sans gluten. Ce régime est contraignant, difficile à suivre en collectivité et au restaurant, mais doit être poursuivi toute la vie. Il est parfois nécessaire, au début, de corriger certaines carences (calcium, fer). Sous régime sans gluten strict bien suivi, les signes cliniques et les anomalies biologiques régressent habituellement en 1 à 3 mois, les anticorps spécifiques disparaissent après un an. L'atrophie villositaire ne régresse généralement pas avant 6 à 24 mois de régime sans gluten. En cas de résistance au régime sans gluten, la première cause en est la mauvaise observance. Un lymphome invasif, un adéno-carcinome de l'intestin grêle ou une sprue réfractaire (lymphome intra-épithélial) sont les complications rares, mais graves de la maladie cœliaque et pourraient être favorisés par un mauvais suivi du régime sans gluten. L'ostéopénie, présente au moment du diagnostic dans 50 % des cas chez les patients cœliaques symptomatiques ou non, régresse en partie après l'éviction du gluten.

## **2. Maladie de Crohn de l'intestin grêle**

Se reporter au chapitre 18.

## **3. Causes rares**

Ce sont les :

- entérites radiques compliquant une irradiation abdomino-pelvienne (même ancienne) ;
- diarrhée secondaire à une résection étendue de l'intestin grêle ;
- lymphomes intestinaux ;
- entéropathies médicamenteuses (notamment avec l'olmésartan) ;
- ischémie artérielle chronique de l'intestin (douleurs post-prandiales précoces et amaigrissement presque constamment associés) ;



- pullulation microbienne chronique de l'intestin grêle, pouvant elle-même être secondaire à :
  - une achlorhydrie gastrique, un déficit en immuno-globulines,
  - des troubles moteurs primitifs de l'intestin (pseudo-obstruction intestinale chronique) ou secondaires (sclérodermie, amylose, diabète),
  - une cause anatomique favorisant la stase dans l'intestin (anse borgne, diverticulose de l'intestin grêle, obstruction chronique) ou le reflux des bactéries du côlon vers l'intestin grêle ;

La maladie de Whipple qui 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 (fig. e21.4). Il s'agit d'une maladie infectieuse due à *Tropheryma whipplei*. La présence de la bactérie peut être montrée par PCR dans le sang et la muqueuse duodénale. Le traitement repose sur une antibiothérapie au long cours (tétracyclines ou triméthoprime-sulfaméthoxazole pendant au moins un an).

## D- Diarrhée sécrétoire

La diarrhée est typiquement abondante (> 500 mL/j), hydrique, source d'une fuite importante de potassium (hypokaliémie) et de bicarbonates. Elle ne régresse pas complètement au cours du jeûne.

Les causes de diarrhée chronique à mécanisme au moins en partie sécrétoire sont les colites quelle qu'en soit la cause (maladie de Crohn...), les colites microscopiques (cf. chapitre 18) et certaines parasitoses chroniques, en particulier sur terrain d'immuno-dépression (*Giardia intestinalis*, *Isospora belli*, *Cryptosporidium*)

Les causes plus rares sont les tumeurs endocrines sécrétant de la gastrine (syndrome de Zollinger-Ellison = gastrinome), du VIP (*vasoactive intestinal peptide*) et les mastocytoses.

## E- Diarrhée exsudative ou lésionnelle

L'exsudation consiste en la fuite dans la lumière digestive de composants du sang (protéines, cholestérol, lymphocytes) du fait de l'existence de lésions ulcérées de la muqueuse digestive ou d'une fuite lymphatique intestinale. Elle est confirmée par une clairance fécale de l' $\alpha$ -1 antitrypsine supérieure à 20 mL/j. Lorsqu'elle est majeure, elle peut aboutir à une carence sérique en albumine, immuno-globulines, cholestérol et à une lymphopénie. L'exsudation digestive complique la plupart des entéropathies organiques (ex. : maladie de Crohn étendue). Elle est aussi observée en cas d'obstacles au drainage lymphatique intestinal, en particulier au cours de la très rare maladie de Waldmann (lymphangiectasies intestinales primitives) avec lymphangiectasies à l'histologie, au cours de lymphomes, de compression tumorale mésentérique ou rétropancréatique, de péricardite constrictive (responsable d'une hyperpression dans le canal thoracique).

### POINTS CLEFS

- Une diarrhée est dite chronique lorsqu'elle évolue depuis plus de 4 semaines.
- Il faut d'abord écarter 3 diagnostics différentiels grâce à la clinique : polyexonération du syndrome rectal, incontinence anale et fausse diarrhée du constipé (alternance diarrhée constipation).



- Les causes de diarrhée chronique sont très nombreuses. L'interrogatoire, l'examen clinique et les résultats des examens biologiques de débrouillage conditionnent le choix des examens orientés, biologiques, endoscopiques et d'imagerie.
- La diarrhée chronique fonctionnelle d'allure motrice est très fréquente et en général facilement améliorée par les ralentisseurs du transit.
- Devant toute diarrhée motrice, penser à l'hyperthyroïdie (mesurer la fréquence cardiaque, palper le corps thyroïde et doser la TSH).
- La maladie cœliaque, la maladie de Crohn et les colites microscopiques sont les causes les plus fréquentes de diarrhée chronique organique.
- L'endoscopie permet de déceler de nombreuses causes de diarrhée chronique (organiques et sécrétoires) ; elle doit être systématiquement complétée de biopsies du grêle et du côlon.
- La maladie cœliaque est diagnostiquée grâce aux anticorps sériques antitransglutaminase et anti-endomysium et à la présence d'une atrophie villositaire et une lymphocytose intra-épithéliale sur les biopsies duodénales.
- L'apparition d'une diarrhée modérée sans anomalie biologique notable chez un adulte n'ayant pas d'antécédent personnel de troubles fonctionnels intestinaux doit faire évoquer entre autres hypothèses un cancer du pancréas et/ou une carcinose péritonéale au début.
- Les diarrhées sécrétoires sont parfois évoquées du fait d'une hypokaliémie ; les causes principales sont les tumeurs digestives, les maladies inflammatoires intestinales infectieuses ou non et de nombreux médicaments.