

Chapitre 18

Diarrhée

1. Différents mécanismes de diarrhée, avec leur traduction sémiologique
2. Explorations fonctionnelles d'une diarrhée
3. Intrication de fait des mécanismes de diarrhée et implications en clinique

De multiples processus peuvent aboutir à l'apparition d'une diarrhée. Pour une même cause de diarrhée, plusieurs processus sont généralement associés et intriqués. Néanmoins, il est important pour le clinicien de connaître les caractéristiques individuelles cliniques des principaux mécanismes de diarrhée, qui peuvent orienter dès l'interrogatoire les démarches diagnostique et thérapeutique.

Différents mécanismes de diarrhée, avec leur traduction sémiologique

Diarrhée motrice

Elle est la conséquence d'une accélération du transit intestinal, notamment dans le côlon.

Typiquement :

- il existe souvent une **première selle matinale avant le lever et le petit déjeuner (selle « réveille-matin »)** ;
- les autres selles de la journée sont **essentiellement ou exclusivement postprandiales précoces**, voire peuvent survenir en fin de repas. Elles sont volontiers **surtout matinales (donc après le petit déjeuner), émises en plusieurs fois, de façon rapprochée et de petit volume (salves)** ;
- **les selles sont impérieuses (ne peuvent être différées plus de 15 minutes), voire urgentes (ne peuvent être différées plus de 1 à 5 minutes), voire ne peuvent pas être retenues du tout (accidents d'incontinence)** ;
- la présence visible dans les selles **de résidus d'aliments non digérés (lientérie)**, en général d'origine végétale, est possible ;
- **l'efficacité des ralentisseurs du transit** est remarquable (une seule prise de 2 mg de lopéramide suffit parfois à différer la selle suivante de plus de 24 heures) ;
- le plus souvent, il n'y **pas de retentissement sur l'état général**.

L'accélération du transit intestinal porte souvent sur le transit colique, là où il est normalement le plus lent et où les conséquences diarrhéogènes ne peuvent pas être complètement compensées. L'accentuation du réflexe gastrocolique (contraction colique expulsive après ingestion de certains aliments, en particulier froids) semble ainsi participer à la genèse de la diarrhée motrice fonctionnelle. Les facteurs organiques d'accélération du transit peuvent être l'action de peptides prokinétiques (exemple : hormones thyroïdiennes) et/ou un dysfonctionnement du système nerveux autonome.

Les causes de diarrhées motrices sont dominées de très loin par le syndrome de l'intestin irritable, au cours duquel l'absence de retentissement sur l'état général est la règle. Les causes organiques sont plus rares, liées à un dysfonctionnement du système nerveux autonome (diabète, amylose), à une cause endocrinienne (hyperthyroïdie, cancer médullaire de la thyroïde, syndrome carcinoïdien) ou postchirurgicale (cholécystectomie, vagotomie, résection intestinale).

Diarrhée osmotique

Elle est due à l'effet osmotique (impliquant une rétention d'eau) dans l'intestin grêle, puis dans le côlon, de molécules ingérées peu ou pas absorbées dans l'intestin grêle.

Typiquement :

- **les selles sont liquides, d'abondance proportionnelle au nombre de molécules ingérées exerçant leur pouvoir osmotique** (à poids égal, les petites molécules exercent donc un effet osmotique plus important) ;
- l'horaire et le rythme des selles sont **dictés par ceux de la prise alimentaire des molécules osmotiques** ;
- la diarrhée **cesse lors du jeûne ou de l'éviction du répertoire alimentaire des molécules en cause.**

Les petites molécules de l'alimentation peuvent être responsables de diarrhée osmotique lorsqu'elles sont prises en quantité importante dans une période de temps courte. Il peut s'agir du lactose et du fructose (fruits, miel) contenus dans les aliments naturels, de polyols (sorbitol, xylitol, maltitol) utilisés comme agents sucrants de confiseries ou de chewing-gums. L'effet osmotique peut être aussi utilisé en thérapeutique, qu'il s'agisse d'ions peu diffusibles (sulfate, magnésium), de disaccharides non digérés dans l'intestin grêle (lactulose), ou de solutions iso-osmotiques contenant de grosses molécules (polyéthylène glycol), utilisées en petites quantités comme laxatifs ou en grandes quantités pour laver le côlon avant une coloscopie.

Diarrhée par malabsorption

Lorsque les nutriments sont insuffisamment absorbés dans l'intestin grêle, le microbiote fermente rapidement, une grande partie des glucides et protéines arrivant en excès dans le côlon. Certains produits de la fermentation sont à leur tour absorbés à travers la muqueuse colique. Une diarrhée par malabsorption survient alors du fait du rattrapage fermentaire colique insuffisant d'aliments malabsorbés dans l'intestin grêle. Les graisses, en particulier les acides gras à chaîne longue, sont peu ou pas digérées dans le côlon.

Typiquement :

- **les selles sont abondantes, volontiers bouseuses, parfois visiblement graisseuses (taches grasses surnageant à la surface de la cuvette des toilettes) ;**
- leur fréquence **peut être normale ;**
- la diarrhée est **dépendante de l'alimentation ; elle ne persiste pas à son arrêt.**

À l'interrogatoire et l'examen physique, il faut chercher des signes carenciels : œdèmes (hypoalbuminémie), hématomes ou saignements faciles ou spontanés (carence en vitamine K), crampes et tétanie (hypocalcémie par carence en vitamine K), des troubles des phanères (cheveux fins et cassants, anomalies des ongles) et une glossite par carence en micronutriments, un syndrome anémique (carence en fer, folates, vitamine B₁₂). La principale cause de diarrhée par malabsorption dans les pays développés est la maladie cœliaque. Les autres causes sont plus rares (insuffisance pancréatique exocrine, malabsorption postchirurgicale ou postradique, cholestase, pullulation bactérienne intestinale, causes rares d'atrophie villositaire [sprue tropicale, maladie de Whipple], atrophies d'origine médicamenteuse [olmésartan]).

Diarrhée sécrétoire

Normalement, les entrées liquidiennes orales excèdent les pertes fécales, le tractus digestif se comportant de façon résultante par rapport aux mouvements hydroélectrolytiques internes, comme un système d'absorption. Plusieurs pompes (échangeuses de cations, d'anions) et protéines de sécrétion (dont le CFTR) existent à surface apicale ou basolatérale des entérocytes. Divers agonistes et antagonistes de ces pompes orientent la résultante des échanges vers la sécrétion.

Typiquement :

- **la diarrhée est abondante** (> 500 ml/jour si elle est mesurée) ;
- les selles sont le plus souvent **complètement liquides** ;
- les selles sont **réparties sur le nyctémère, avec possibilité de selles nocturnes** ;
- la diarrhée **persiste au moins en partie lors du jeûne.**

Les causes de diarrhées aiguës sécrétoires sont dominées par les infections intestinales via la production par les agents infectieux de toxines prosécrétoires (choléra, infections à E. coli entérotoxigène). Les causes de diarrhée chronique à composante sécrétoire dominante sont dominées par les colites microscopiques et certaines diarrhées médicamenteuses (acides biliaires, olsalazine). Beaucoup plus rares sont les tumeurs coliques à forte activité sécrétoire (tumeurs villosités), les tumeurs sécrétant du vasoactive intestinal peptide (VIP), les mastocytoses.

Diarrhée volumogénique

C'est une forme de diarrhée très rare due à une hypersécrétion gastrique majeure induisant une insuffisance pancréatique. La diarrhée peut ressembler à une diarrhée motrice ou de malabsorption. La cause en est le syndrome de Zollinger-Ellison, dû à une sécrétion excessive de gastrine par une tumeur endocrine (gastrinome).

Diarrhée secondaire à des lésions organiques de la paroi intestinale

Les lésions organiques de l'intestin peuvent être de cause ischémique et/ou infectieuse et/ou inflammatoire :

- **une diarrhée cliniquement hémorragique (sang visible mélangé aux selles à chaque évacuation) témoigne d'une lésion organique intestinale ;**
- l'existence d'un syndrome rectal et/ou dysentérique témoigne d'une **atteinte organique du rectum ;**
- la présence isolée de glaires accompagnant les selles ne témoigne pas forcément d'une lésion organique intestinale.

Toute lésion organique intestinale peut être associée à une exsudation.

L'exsudation consiste en la fuite dans la lumière digestive de composants du sang ou de la lymphe (protéines [notamment l'albumine et les gammaglobulines], cholestérol, lymphocytes). Elle est confirmée par une clairance de l'alpha-1-antitrypsine supérieure à 20 ml par jour. Lorsqu'elle est majeure, l'exsudation peut aboutir à une carence sérique en albumine, cholestérol, immunoglobulines, et à une lymphopénie. L'exsudation digestive complique la plupart des entéropathies organiques. Elle est aussi observée dans les causes de mauvais drainage lymphatique intestinal, en particulier au cours de la très rare maladie de Waldmann par agénésie des canaux lymphatiques.

Explorations fonctionnelles d'une diarrhée

Test au carmin

Ce test permet, en cas de diarrhée chronique, de documenter une accélération du temps de transit oro-anal, donc de conclure à une diarrhée à composante motrice.

Normalement, le temps de transit oro-anal, dont la majeure partie est constituée du temps de transit colique, est compris entre 8 et 72 heures. Le test consiste à mesurer le temps séparant l'ingestion de deux gélules de rouge carmin en début de repas et leur apparition dans les selles. Un temps inférieur à 8 heures témoigne d'une accélération du temps de transit colo-anal. Ce test est rarement indiqué en clinique, car la composante motrice d'une diarrhée chronique est le plus souvent déjà évidente cliniquement.

Analyse chimique des selles – fécalogramme

C'est la quantification d'un ou plusieurs composants des selles, qui permet de progresser dans le diagnostic des mécanismes d'une diarrhée et d'en apprécier le retentissement hydroélectrolytique et/ou nutritionnel.

Le recueil des selles se fait habituellement sur 48 heures, au mieux dans les conditions de vie habituelles. Le poids fécal moyen par 24 heures est toujours déterminé ($N < 200$ g/jour pour une alimentation occidentale, jusqu'à 250–300 g/jour en cas d'alimentation particulièrement riche en fibres végétales). Dans l'exploration diagnostique d'une diarrhée chronique, le fécalogramme comporte généralement les éléments suivants :

- la mesure de l'osmolarité fécale ($N = 290$ mOsm/kg) et de la concentration fécale en sodium (normalement de l'ordre de 20 mmol/kg) et en potassium (normalement de l'ordre de 100 mmol/kg). Les selles sont normalement toujours iso-osmotiques au plasma (environ 290 mOsm/kg). Une osmolarité basse traduit une diarrhée factice, c'est-à-dire l'ajout volontaire par le patient dans ses selles de substances hypotoniques (eau du robinet par exemple). Le trou osmotique (osmolarité fécale – $2 \times$ (concentration fécale en sodium + en potassium)) doit être d'environ 50 mOsm/kg. Des valeurs très supérieures (125 mOsm/kg), traduisent la présence d'un excès de molécules osmotiques dans les selles (additifs alimentaires édulcorants [polyols], laxatifs osmotiques), donc une diarrhée au moins en partie osmotique ;
- la mesure du débit fécal en graisses (stéatorrhée). Sous réserve d'apports alimentaires notables en graisses pendant la période de recueil (proches de 100 g/jour, soit pour la plupart des individus, un régime enrichi de 10 à 50 g/jour par rapport aux ingesta habituels), une stéatorrhée comprise entre 6 et 12 grammes par jour peut témoigner d'une stéatorrhée dite « d'entraînement » d'une diarrhée motrice (temps de transit des graisses insuffisant dans l'intestin grêle pour une digestion complète) ou d'une maldigestion des graisses dans l'intestin grêle. Au-delà de 12 grammes par jour, la maldigestion des graisses est avérée ;
- la mesure du débit fécal en azote (créatorrhée), normalement inférieur à 2 grammes par jour. Au-delà de 3 grammes par jour, la maldigestion des protéines dans l'intestin grêle est avérée.

En fonction du contexte clinique de la diarrhée, on peut aussi demander :

- le calcul de la clairance de l'alpha-1-antitrypsine, qui nécessite une mesure simultanée de la concentration de la protéine dans le sang et les selles (clairance en ml/jour = concentration fécale \times poids fécal moyen frais/par/jour/concentration sérique). Une clairance supérieure à 20 ml par jour traduit une exsudation protéique, c'est-à-dire une fuite excessive de protéines dans la lumière intestinale due à des lésions organiques de la paroi intestinale ou beaucoup plus rarement à un drainage lymphatique insuffisant ;
- la concentration fécale en élastase pancréatique. Un taux inférieur à 200 μ g/kg traduit une insuffisance pancréatique exocrine ;
- un dosage de la calprotectine fécale. Cette protéine est contenue dans les polynucléaires neutrophiles. L'existence de lésions inflammatoires intestinales donne lieu à un afflux de cellules dans la paroi. La calprotectine survit à la lyse cellulaire et est excrétée intacte dans les selles. Un taux fécal supérieur à 50–75 μ g/g est considéré actuellement comme un marqueur de l'inflammation d'un segment intestinal

Après une résection étendue de l'intestin grêle, la technique de calorimétrie indirecte permet d'évaluer le potentiel calorique du contenu des selles, incluant celui des nutriments malabsorbés. Ces calories ont été perdues pour le métabolisme de l'individu. Cette mesure donne donc une indication des compensations nutritionnelles nécessaires.

Intrication de fait des mécanismes de diarrhée et implications en clinique

La plupart des causes individuelles de diarrhée sont la résultante de plusieurs mécanismes de diarrhée, même si l'un d'entre eux est au premier plan d'un point de vue physiopathologique et sémiologique.

Par exemple :

- une diarrhée motrice est souvent associée à une **stéatorrhée dite d'entraînement**, présumée due à un temps de présence insuffisant des lipides dans l'intestin grêle pour y être digérés et absorbés autant que normalement ;
- dans le cadre d'un syndrome de malabsorption des nutriments dans l'intestin grêle, les molécules malabsorbées exercent lors de leur progression le long du reste du tractus digestif un **rôle osmotique**, à moins qu'elles ne soient fermentées par le microbiote ;
- si les acides biliaires ne sont pas complètement absorbés dans l'iléon, ils exercent ensuite dans le côlon une action prosécrétoire et prokinétique.

Le meilleur traitement d'une diarrhée est celui de sa cause. Si celui-ci n'est pas immédiatement possible, le traitement symptomatique peut faire appel en première intention au traitement du mécanisme présumé prédominant : ralentisseurs du transit pour les diarrhées motrices, antisécrétoires oraux pour les diarrhées sécrétoires, chélateurs des sels biliaires (cholestyramine) pour les diarrhées avec malabsorption des sels biliaires. En pratique, en cas d'effet incomplet, il ne faut pas hésiter à associer empiriquement les différents types de médicaments antidiarrhéiques entre eux. En particulier, les ralentisseurs du transit, seulement contre-indiqués en cas de diarrhée aiguë présumée infectieuse avec lésions intestinales, ont une efficacité au moins partielle sur la plupart des causes de diarrhée.