

# Item 303 : Diarrhée chronique

---

Date de création du document 2008-2009

## Table des matières

1 Définitions.....	1
2 Interrogatoire et examen clinique.....	2
2 . 1 Interrogatoire.....	1
2 . 2 Examen clinique.....	1
3 Examens complémentaires.....	3
3 . 1 Examens biologiques.....	1
3 . 2 Examens morphologiques.....	1
4 Stratégie d'exploitation.....	4
5 Principales causes de diarrhée chronique.....	5
5 . 1 Diarrhée motrice.....	1
5 . 2 Diarrhée osmotique.....	1
5 . 3 Malabsorption.....	1
5 . 4 Diarrhée sécrétoire.....	1
5 . 5 Diarrhée volumogénique et exsudative.....	1

### OBJECTIFS

ENC :

- Devant une diarrhée chronique, 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'Organisation Mondiale de la Santé, lorsqu'il y a au moins trois 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.

Parler de diarrhée chronique suppose d'avoir éliminé au préalable par l'interrogatoire fin :

- des évacuations par l'anus fréquentes et minimales entrant dans le cadre d'un syndrome dysentérique ou d'un syndrome rectal (faux besoins, ténésme, évacuations afécales) avec selles fécales conservées par ailleurs (et parfois même constipation) ;
- la fausse diarrhée du constipé due à l'exsudation de la muqueuse colique au contact de selles dures : le patient émet des selles explosives, contenant une composante liquide coexistant avec de petites selles dures (scybales) ; le traitement de la constipation (par mucilages par exemple) met habituellement fin à la fausse diarrhée.

## II INTERROGATOIRE ET EXAMEN CLINIQUE

---

### II.1 INTERROGATOIRE

L'interrogatoire est un élément essentiel de l'examen. Il explore :

- un terrain familial ou personnel de troubles fonctionnels intestinaux, de maladies auto-immunes ou de néoplasies familiale (cancer colorectal, néoplasies endocriniennes multiples) ;
- un terrain personnel de résection intestinale, d'irradiation abdominopelvienne, d'endocrinopathie (diabète, affection thyroïdienne) ;
- les voyages faits 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 action pharmacologique (pro-sécrétoire (olsalazine), inhibitrice de la digestion glucidique (acarbose), etc.), par toxicité entérocytaire (colchicine, biguanides) ou en donnant naissance, souvent de façon soudaine et retardée, à une colite microscopique (veinotoniques, lansoprazole, ticlopidine, sertraline) ;
- les caractères sémiologiques fins de la diarrhée (cf. infra) ;
- les signes digestifs associés (nausées, douleurs abdominales) ;
- les éventuels signes fonctionnels extra-digestifs (crampes, arthralgies, céphalées) et généraux (anorexie, asthénie, fièvre, perte de poids).

L'interrogatoire concernant les caractéristiques de la diarrhée elle-même porte sur :

- le mode de début : soudain, (du jour au lendemain, « comme une gastroentérite ») ou plus progressif ;
- l'aspect des selles :
  - volumineuses,
  - bouseuses,
  - visiblement graisseuses (maldigestion),
  - complètement 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 dans la journée et le rôle de l'alimentation, en cherchant en particulier des selles groupées après les repas (diarrhée motrice) ou plutôt réparties dans la journée, des selles nocturnes qui traduisent le caractère organique de la diarrhée

(diarrhée au moins en partie sécrétoire) ;

- le degré d'impériosité des selles (par convention une selle non impérieuse peut être retenue plus de 15 minutes) ;
- l'efficacité éventuelle des ralentisseurs du transit (lopéramide, codéine).

La synthèse des caractères sémiologiques de la diarrhée peut être faite à travers la narration détaillée d'une « journée de diarrhée » en mettant les selles en perspective chronologique avec tous les éléments de la vie quotidienne (réveil, lever, petit-déjeuner, transports, etc.).

## II.2 EXAMEN CLINIQUE

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

- 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 pourront ainsi orienter vers des syndromes ou des maladies (**tableau 33.I**).

**Tableau 33.I. 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 coeliaque
Hématomes, et hémorragies pour des traumatismes mineurs	Carence en vitamine K
Urticaire pigmentaire chronique	Mastocytose
Polyadénopathie périphérique	Lymphome, infection par le VIH, mycobactériose
Goître	Hyperthyroïdie Cancer médullaire de la thyroïde
Hypotension orthostatique sans tachycardie compensatrice	Dysautonomie secondaire à un diabète ou primitive

### III EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

---

#### III.1 EXAMENS BIOLOGIQUES

Il est raisonnable de disposer, devant toute diarrhée chronique, des éléments biologiques suivants :

- numération formule sanguine (recherche d'anémie carencielle) ;
- dosage sérique de la protéine C réactive (syndrome inflammatoire) ;
- ionogramme sanguin avec natrémie, kaliémie, phosphorémie, magnésémie, calcémie, et en cas de diarrhée importante, exploration de la fonction rénale (urémie, créatininémie, ionogramme urinaire) ;
- ferritinémie, vitamine B12 et folates sériques ;
- albuminémie (hypo-albuminémie par fuite intestinale d'albumine (exsudation)) ;
- temps de Quick (éventuelle carence en facteurs de la coagulation vitaminoKdépendants (II, VII, IX et X) par malabsorption de la vitamine K) ;
- Thyroid Stimulating Hormone (hyperthyroïdie) ;
- gastrinémie (hypergastrinémie liée à la production de gastrine par une tumeur (gastrinome) ou secondaire à une gastrite atrophiante autoimmune) ;
- sérologie Virus de l'immunodéficience humaine ;
- dosage pondéral des immunoglobulines ou à défaut électrophorèse standard des protéines (une carence nette témoigne d'un déficit congénital ou acquis en immunoglobulines, et/ou d'une exsudation protéique digestive majeure) ;
- anticorps anti-transglutaminase et IgA anti-endomysium (un des 2 examens est positif (sous réserve de l'absence de déficit complet en immunoglobulines) au cours de la maladie coeliaque) ;
- deux examens parasitologiques des selles à des jours différents (incluant la recherche par techniques spécifiques de *Cryptosporidium* et *Microsporidium* en cas d'immunodépression).

D'autres examens sanguins seront demandés en fonction des premières orientations cliniques (**tableau 33.II**).

**Tableau 33.II. Examens biologiques sanguins utiles au diagnostic de diarrhée chronique dans des contextes particuliers**

Examens sanguins	Contexte de la demande
Ac anti-facteur intrinsèque et anti-cellules pariétales de l'estomac	Suspicion de gastrite fundique atrophique auto-immune (Biermer) (hypergastrinémie, carence en vitamine B12)
Sérotonine (+ 5-HIA urinaires) Chromogramme A	Suspicion de tumeur carcinoïde (sécrétion directe des peptides par la ou les tumeurs intestinales, ou sécrétion par des métastases hépatiques) (flushs, diarrhée motrice d'allure organique (pas de terrain fonctionnel, caractère évolutif), tumeur intestinale vue en imagerie)
Chromogranine A VIP Thyrocalcitonine	Suspicion de tumeur sécrétant en permanence ou en intermittence un peptide responsable de diarrhée (diarrhée d'allure sécrétoire sans cause infectieuse, tumeur intra-abdominale vue en imagerie)
Histamine	Suspicion de mastocytose systémique (flushs, urticaire pigmentaire)

Le fécalogramme consiste à étudier les selles émises pendant 48 heures, si possible dans les conditions de vie normale (la diarrhée s'améliore le plus souvent spontanément dans le cadre du repos d'une hospitalisation). Il permet d'apprécier :

- le poids des selles moyens par 24 heures, permettant de faire la part entre les diarrhées fonctionnelles (poids fécal < 250 g/jour) et les diarrhées organiques (poids fécal > 300 g/jour) ;
- une éventuelle maldigestion/malabsorption des graisses, définie par une stéatorrhée > 6 g/jour, sous réserve d'un apport alimentaire de 100 g de lipides par jour pendant la période 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, polyols) ;
- la clairance de l' $\alpha_1$ -antitrypsine (dont le calcul nécessite la détermination parallèle du taux sérique de la molécule), normalement inférieure à 20 mL/24 h ; des valeurs supérieures témoignent d'une exsudation des protéines dans la lumière digestive (entéropathie exsudative).

Le test au carmin cherche une diarrhée motrice par mesure du temps de transit oro-anal. Il consiste à mesurer le temps séparant l'ingestion de rouge carmin et l'apparition de la première selle rouge. Un temps inférieur à 8 heures témoigne d'une accélération franche du transit intestinal.

Le test respiratoire au glucose cherche une pullulation bactérienne dans l'intestin grêle. Il consiste à mesurer l'hydrogène dans l'air expiré à intervalles réguliers après l'ingestion de 50 g de glucose. Normalement, le glucose est vite et complètement absorbé dans la partie supérieure de l'intestin grêle. 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 trouvé dans l'air expiré.

### **III.2 EXAMENS MORPHOLOGIQUES**

#### **1. Examens endoscopiques**

Ils sont très souvent nécessaires à l'exploration d'une diarrhée chronique et comportent au minimum :

- une endoscopie digestive haute avec biopsies étagées gastriques (fundiques et antrales à la recherche d'atrophie) et du deuxième duodénum (à la recherche d'une atrophie villositaire et de parasites) ;
- une coloscopie totale avec tentative d'iléoscopie rétrograde et biopsies iléales et coliques étagées (à la recherche d'une colite microscopique, (voir chapitre 8).

Dans certaines circonstances peut être justifiée la réalisation :

- d'une entéroscopie qui permet d'explorer une grande partie de l'intestin grêle et de réaliser des biopsies ;
- d'un examen par vidéocapsule. 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.

#### **2. Autres examens morphologiques**

Selon les contextes, il peut être nécessaire de réaliser :

- un examen tomodensitométrique abdomino-pelvien qui permet en particulier de diagnostiquer :
  - 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),
  - les lésions extra-intestinales d'un lymphome digestif, d'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 plutôt qu'au transit baryté du grêle ;

- 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 marquée qui se fixe sur les tumeurs, notamment 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'EXPLOITATION

---

La stratégie d'exploration est décidée individuellement en fonction de l'orientation apportée par l'interrogatoire et les résultats des examens biologiques de débrouillage. On peut néanmoins identifier quelques situations fréquentes :

- une diarrhée modérée très 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, peut être souvent considérée jusqu'à tout événement nouveau, comme de nature fonctionnelle (voir chapitre 20), sans pousser plus loin les explorations. Il faut d'ailleurs savoir ne pas répéter inutilement les examens de débrouillage ;
- une diarrhée chronique au retour d'un voyage doit faire considérer en particulier les parasitoses chroniques (voir chapitre 5), avec traitement d'épreuve si nécessaire (voir chapitre 6), les troubles fonctionnels postinfectieux et la sprue tropicale si la diarrhée s'est prolongée après une diarrhée du voyageur (voir chapitre 6) ;
- une diarrhée modérée apparaissant à un âge tardif, sans antécédent personnel de colopathie fonctionnelle, doit faire éliminer par les examens morphologiques les cancers débutants (cancer du pancréas, carcinose) ;
- une diarrhée apparaissant, parfois de façon 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'Anti-inflammatoires non stéroïdiens doit faire évoquer en particulier une colite microscopique (voir chapitre 8) et faire chercher par l'interrogatoire le facteur déclenchant d'un médicament.

*(Recommandation : (1) Guidelines for the investigation of chronic diarrhoea, 2nd edition. GUT [en ligne]. Juillet 2003, Vol. 52(7), Sup. 5. , 917-1074 p. )* (1)Guidelines for the investigation of chronic diarrhoea.

## V PRINCIPALES CAUSES DE DIARRHÉE CHRONIQUE

---

La classification des diarrhées chroniques selon les mécanismes de la diarrhée est forcément trop 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). Les mécanismes de la diarrhée ne sont pas strictement indépendants entre eux (ex : une diarrhée sécrétoire majeure entraîne parfois par elle-même une accélération du transit intestinal).

### V.1 DIARRHÉE MOTRICE

Les selles sont typiquement post-prandiales, 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.

La cause la plus fréquente est représentée par les troubles fonctionnels intestinaux, dans leur forme avec diarrhée (voir chapitre 20). L'hyperthyroïdie vient ensuite.

Beaucoup plus rares sont :

- les tumeurs carcinoïdes intestinales ;
- les cancers médullaires de la thyroïde (sécrétant la thyrocalcitonine) ;
- les dysautonomies compliquant un diabète insulino-requérant ancien et mal équilibré ou l'amylose.

### V.2 DIARRHÉE OSMOTIQUE

La diarrhée est hydrique, sans altération de l'état général ni malabsorption et cède lorsque les agents osmotiques ne sont plus présents dans la lumière intestinale.

Les principales causes sont :

- les diarrhées brèves après l'ingestion de grandes quantités de lactose (perte à l'âge adulte de l'activité lactasique dans l'intestin grêle) ou de polyols ;
- et les exceptionnelles diarrhées factices par ingestion cachée de laxatifs salins.

### V.3 MALABSORPTION

Les diarrhées par malabsorption peuvent être responsables de carences et de perte de poids malgré des apports alimentaires qui peuvent être conservés. Les carences peuvent porter sur les électrolytes (calcium, magnésium), les vitamines (vitamines liposolubles Vitamines A, D, E et K, folates, vitamine B12) et les oligoéléments (zinc, sélénium), responsables de signes cliniques variés (tableau 33.I), 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, volumineuses, parfois visiblement graisseuses (auréole huileuse sur le papier hygiénique).

#### 1. Maladie coeliaque

C'est la cause la plus fréquente de diarrhée par malabsorption. La maladie coeliaque est définie par :

- un syndrome de malabsorption associant plus ou moins des manifestations cliniques (diarrhée, douleurs abdominales, amaigrissement) et/ou biologiques de malabsorption. Les manifestations peuvent se résumer à une anomalie biologique (anémie microcytaire isolée par exemple) ;
- histologiquement, une atrophie villositaire totale ou subtotale, parfois partielle ;
- la régression des symptômes et des carences après un régime sans gluten strict associée à une amélioration lente des lésions histologiques.

La maladie coeliaque est une maladie auto-immune qui se développe sur un terrain génétique de prédisposition (Human Leukocyte Antigen DQ2 ou DQ8 présent dans 95 % des cas) par intolérance aux protéines contenues dans le gluten (blé, seigle, orge). La prévalence estimée en Europe et aux États Unis est estimée entre 1/100 et 1/200, mais la majorité des cas sont peu ou asymptomatiques. La révélation de la maladie coeliaque a deux 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, et les formes à révélation tardive sont en augmentation constante. La maladie coeliaque est 2 à 3 fois plus fréquente chez la femme.

Le risque de maladie coeliaque est accru chez les apparentés au premier degré des malades ayant une maladie coeliaque (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 devenue minoritaire. Les formes cliniques pauci-symptomatiques peuvent être confondues avec des troubles fonctionnels intestinaux jusqu'à ce que la maladie coeliaque soit évoquée et recherchée. Enfin, de plus en plus souvent, la maladie coeliaque est évoquée puis confirmée dans des contextes variés : signes biologiques isolés de malabsorption (fer, folates, vitamine B12), cytolyse hépatique inexplicée, aphtose buccale récidivante, arthralgies et déminéralisation diffuse, troubles neurologiques (épilepsie, neuropathie carentielle, ataxie) ou de la reproduction chez la femme (aménorrhée, infertilité, hypotrophie foetale, fausses couches à répétition).

La preuve histologique de la maladie coeliaque est obtenue par des biopsies duodénales distales au cours d'une endoscopie digestive haute, mettant en évidence, par rapport à un relief villositaire normal (**fig. 33.1**) :

- une atrophie villositaire totale ou subtotale ;
- une augmentation du nombre des lymphocytes intra-épithéliaux ;
- une infiltration lympho-plasmocytaire du chorion avec présence de polynucléaires éosinophiles (**fig. 33.2**).

Les anticorps sériques anti-endomysium de type IgA et anti-transglutaminase sont les plus sensibles et les plus spécifiques du diagnostic de maladie coeliaque. Une fois le diagnostic établi, le bilan initial doit comporter un dosage sanguin de certains électrolytes et micronutriments (calcium, magnésium fer, folates, vitamine B12), un temps de prothrombine, un bilan hépatique et une ostéodensitométrie à la recherche d'ostéopénie.

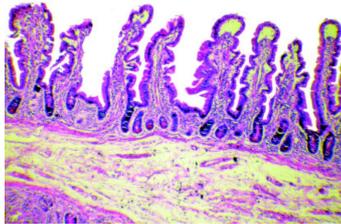
Le traitement de la maladie coeliaque repose sur le régime sans gluten. Les farines de blé, de seigle, d'orge contiennent des peptides toxiques pour la muqueuse intestinale des sujets coeliaques. Tous les aliments ou médicaments contenant ces farines ou leurs dérivés doivent être supprimés. Le maïs et le riz sont utilisables sans réserve, et l'avoine, considérée autrefois comme délétère, est maintenant autorisée. L'explication du régime par une diététicienne expérimentée 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, vitamine B12). Sous régime sans gluten strict bien suivi, les signes cliniques et les anomalies biologiques régressent habituellement en 1 à 3 mois, les anticorps spécifiques se négativent 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 compliance. Un lymphome invasif ou une sprue réfractaire (lymphome intra-épithélial) sont les complications rares, mais graves de la maladie coeliaque 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 coeliaques symptomatiques ou non, régresse en partie après l'éviction du gluten.

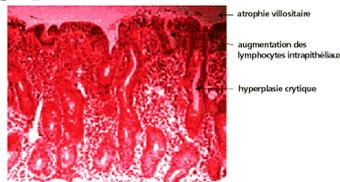
(Recommandation : (2) Haute Autorité de Santé. Recherche d'autoanticorps : diagnostic de la maladie cœliaque et suivi de l'observance du régime sans gluten [en ligne]. 31 Janvier 2007. )

(2) Recherche d'autoanticorps : diagnostic de la maladie cœliaque et suivi de l'observance du régime sans gluten.

**Fig. 33.1. Relief villositaire normal**



**Fig. 33.2. Lésions histologiques de la maladie coeliaque (biopsie intestinale)**



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

Voir chapitre 8.

## 3. Causes rares

Ce sont :

- les entérites radiques compliquant une irradiation abdomino-pelvienne ;
- la diarrhée secondaire à une résection étendue de l'intestin grêle ;
- les lymphomes intestinaux ;
- les entéropathies médicamenteuses fonctionnelles (biguanides) ou organiques (clofazimine) ;
- l'ischémie artérielle chronique de l'intestin (douleurs post-prandiales précoces et amaigrissement presque constamment associés) ;
- la pullulation microbienne chronique de l'intestin grêle, pouvant elle-même être secondaire à :
  - une achlorhydrie (maladie de Biermer),
  - des troubles moteurs primitifs de l'intestin (pseudo-obstruction intestinale chronique),

- une diverticulose de l'intestin grêle ;
- la maladie de Whipple. Elle associe une polyarthrite séronégative d'évolution capricieuse et prolongée et une diarrhée chronique dont l'apparition peut être tardive, avec malabsorption intestinale. Les atteintes neurologiques (démence, ophthalmoplégie, 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 Periodic acid-Schiff, parfois une atrophie villositaire partielle. Il s'agit d'une maladie infectieuse dont la bactérie a été identifiée (*Tropheryma whippelii*). La présence de la bactérie peut être confirmée par Polymerase Chain Reaction ou Réaction en Chaîne par Polymérase dans le sang et la muqueuse duodénale. Le traitement repose sur une antibiothérapie au long cours (tétracyclines ou triméthoprimé sulfaméthoxazole pendant au moins un an).

#### V.4 DIARRHÉE SÉCRÉTOIRE

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

Les causes fréquentes de diarrhée chronique à mécanisme au moins en partie sécrétoire sont les colites microscopiques (voir chapitre 8) et certaines parasitoses chroniques, en particulier sur terrain d'immuno-dépression (*Giardia intestinalis*, *Isospora belli*, *Cryptosporidium*).

Les causes beaucoup plus rares sont les tumeurs endocrines sécrétant du VIP (vasoactive intestinal peptide) et les mastocytoses.

#### V.5 DIARRHÉE VOLUMOGÉNIQUE ET EXSUDATIVE

La diarrhée volumogénique est très rare et due à une hypersécrétion gastrique majeure induisant une insuffisance pancréatique. La diarrhée résultante peut ressembler à une diarrhée motrice ou une diarrhée de malabsorption. Les causes principales sont le syndrome de Zollinger-Ellison (gastrinome) et la mastocytose systémique.

L'exsudation consiste en la fuite dans la lumière digestive de composants du sang (protéines, cholestérol, lymphocytes). Elle est confirmée par une clairance de l' $\alpha$ 1-antitrypsine supérieure à 20 mL/jour. Lorsqu'elle est majeure, elle peut aboutir à une carence sérique en albumine, cholestérol, immunoglobulines, et à une lymphopénie. L'exsudation digestive complique la plupart des entéropathies organiques (ex : maladie de Crohn étendue). 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, avec lymphangiectasies diffuses à l'histologie duodénale.

*(En savoir plus : (1) TROUILLOUD I., BIROULET-PEYRIN L., BIGARD M.-A. Conduite à tenir devant une diarrhée chronique. Encyclopédie Médico-Chirurgicale [en ligne]. [9-001-B-50]. ) (1) Conduite à tenir devant une diarrhée chronique.*

*(En savoir plus : (2) FERNÁNDEZ-BAÑARES F., ESTEVE M. et al. Systematic evaluation of the causes of chronic watery diarrhea with functional characteristics. The American Journal of Gastroenterology [en ligne]. Novembre 2007. Vol. 102(11), 2520-2528 p. ) (2) Systematic evaluation of the causes of chronic watery diarrhea with functional characteristics.*

*(En savoir plus : (3) CAMILLERI M. Chronic diarrhea: a review on pathophysiology and management for the clinical gastroenterologist. Clinical Gastroenterology Hepatology [en ligne]. Mars 2004, Vol. 2(3), 198-206 p. ) (3) Chronic diarrhea: a review on pathophysiology and management for the clinical gastroenterologist.*

*(Recommandation : (3) World Gastroenterology Organisation. WGO Practice Guideline - Acute diarrhea. Mars 2008 [en ligne]. ) (3) Acute diarrhea.*

## VI ANNEXES

---

### EN SAVOIR PLUS

- (1) TROUILLOUD I., BIROULET-PEYRIN L., BIGARD M.-A. Conduite à tenir devant une diarrhée chronique. Encyclopédie Médico-Chirurgicale [en ligne]. [9-001-B-50]. : <http://www.em-consulte.com/article/209919>
- (2) FERNÁNDEZ-BAÑARES F., ESTEVE M. et al. Systematic evaluation of the causes of chronic watery diarrhea with functional characteristics. The American Journal of Gastroenterology [en ligne]. Novembre 2007. Vol. 102(11), 2520-2528 p. : [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17680846?ordinalpos=1&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed\\_ResultsPanel.Pubmed\\_DiscoveryPanel.Pubmed\\_Discovery\\_RA&linkpos=4&log\\$=relatedarticles&logdbfrom=pubmed](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17680846?ordinalpos=1&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_DiscoveryPanel.Pubmed_Discovery_RA&linkpos=4&log$=relatedarticles&logdbfrom=pubmed)
- (3) CAMILLERI M. Chronic diarrhea: a review on pathophysiology and management for the clinical gastroenterologist. Clinical Gastroenterology Hepatology [en ligne]. Mars 2004, Vol. 2(3), 198-206 p. : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15017602>

### RECOMMANDATION

- (1) Guidelines for the investigation of chronic diarrhoea, 2nd edition. GUT [en ligne]. Juillet 2003, Vol. 52(7), Sup. 5, 917-1074 p. : <http://gut.bmj.com/content/vol52/issue90005/>
- (2) Haute Autorité de Santé. Recherche d'autoanticorps : diagnostic de la maladie cœliaque et suivi de l'observance du régime sans gluten [en ligne]. 31 Janvier 2007. : [http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c\\_493810/recherche-dautoanticorps-diagnostic-de-la-maladie-cliaque-et-suivi-de-lobservance-du-regime-sans-gluten](http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_493810/recherche-dautoanticorps-diagnostic-de-la-maladie-cliaque-et-suivi-de-lobservance-du-regime-sans-gluten)
- (3) World Gastroenterology Organisation. WGO Practice Guideline - Acute diarrhea. Mars 2008 [en ligne]. : <http://www.worldgastroenterology.org/acute-diarrhea-in-adults.html>

## **ABRÉVIATIONS**

- ADEK : Vitamines A, D, E et K
- AINS : Anti-inflammatoires non stéroïdiens
- HLA : Human Leukocyte Antigen
- OMS : Organisation Mondiale de la Santé
- PAS-positives : Periodic acid-Schiff
- PCR : Polymerase Chain Reaction ou Réaction en Chaîne par Polymérase
- TSH : Thyroid Stimulating Hormone
- VIH : Virus de l'immunodéficience humaine