

PHYSIOPATHOLOGIE DES DIARRHEES

I- Définition :

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 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 ;
- La diarrhée chronique est : évolution plus de 04semaine

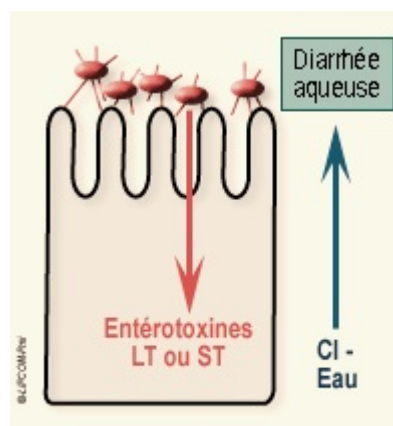
CARACTERISTIQUES	
Poids	> 200 g/j
Fréquence	> 3x/j
Consistance	Très molles à Liquides
Durée	Aiguë: < 7-14j Prolongée :2-4 sem Chronique: >4 sem

II- Mécanismes physiopathologique des diarrhées aiguës :

II.1 Diarrhées infectieuses

a- Processus toxique

Troubles de la fonction de sécrétion (*entérotoxine*)



- Adhésion de la bactérie à l'épithélium sans pénétration
- Production d'une entérotoxine (LT : Thermolabile ; ST : Thermostable) qui active l'adénylate cyclase entraînant la transformation d'ATP en AMPc, à l'origine de la sortie de l'eau et des ions chlore
- Sécrétion accrue d'ions chlore et sodium par l'entérocyte et élimination dans les selles
- Diarrhée aqueuse
- Pas de destruction cellulaire ou villositaire
- Absence de leucocytes et de sang dans les selles

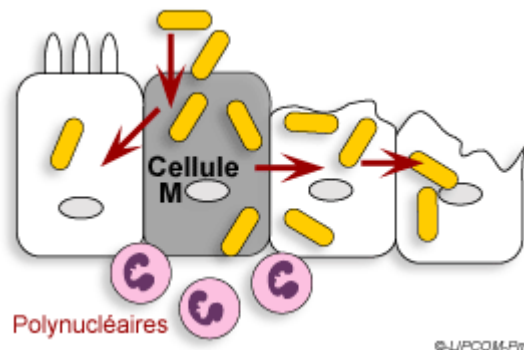
➤ Modèle : *Vibron cholerae*, *Escherichia Coli entéro-toxinogène*, *Staphylocoque Dore (panaris du cuisinier)*, *Clostridium Perfringens*

➤ Clinique :

Les germes entérotoxigènes sont responsables du **syndrome cholérimforme (diarrhée sécrétoire)**

- En endoscopie, il n'y a donc pas de lésion colique et l'histologie est pratiquement normale.
- Il s'agit d'une diarrhée aqueuse (parfois afécale), brutale, très abondante. Peu ou pas de douleurs abdominales, pas de syndrome rectal et pas de fièvre. Par contre les signes de déshydratation sont souvent présents qui peut aller au maximum jusqu'au collapsus.

b-Processus Invasif



- Attachement des germes et pénétration de la muqueuse intestinale au niveau des cellules M (plaque de Peyer)
- Invasion et multiplication des bactéries à l'intérieur des cellules épithéliales
- Destruction cellulaire, effraction de l'axe conjonctivo-vasculaire (hémorragie) d'où ulcérations de la muqueuse intestinale
- Afflux de polynucléaires
- Attachement au début au niveau de la muqueuse du grêle puis infection « descendante » se localisant habituellement au niveau du côlon
- bactéries : *Shigella* . *Shigella Sonnei* *Campylobacter Jejuni* *Et Coli* *Yersinia Enterocolitica*, *Escherichia Coli entéro-invasive...*
- Clinique :

Les germes invasifs sont souvent responsables du syndrome dysentérique.

La fièvre est fréquente, les évacuations sont fréquentes, souvent afécales, glaireuses et sanglantes, associées à des douleurs violentes, et habituellement à des signes d'irritation de la muqueuse rectale (syndrome rectal : faux besoins, ténésme, épreintes).

Les risques essentiels sont la perforation intestinale et la colectasie, le syndrome infectieux général (choc septique), les rectorragies sévères. Mais il n'y a pas habituellement de déshydratation.

➤ *Cas Particulier des Salmonelles*

- Attachement des germes à la muqueuse avec pénétration dans le tissu sous-muqueux par les cellules M.
- Pas d'interruption des limites épithéliales, donc pas de destruction des muqueuses
- Réaction inflammatoire dans la lamina propria :
 - de type mononucléée pour les salmonelles typhiques (ex : *Salmonella typhi*). Les germes sont viables à l'intérieur des macrophages et sont transportés ailleurs dans la circulation occasionnant des bactériémies et une symptomatologie systémique -
 - de type polynucléée pour les salmonelles non typhiques (ex : *Salmonella enteritidis*). Les germes sont phagocytés et retenus dans la lamina propria donnant un tableau de gastro-entérite banale.

II-2 Diarrhées post-antibiotiques :

Fréquence: elles compliquent 3 à 30% des antibiothérapies.

Les tableaux cliniques vont de la simple diarrhée au tableau pseudochirurgical, voire au décès.

Elles sont liées au déséquilibre de l'écosystème, avec prolifération de souches exogènes ou endogènes (normalement absentes ou sous-dominantes) dont le **Clostridium Difficile**: 30-40% diarrhées post-antibiotiques

- La colite pseudo-membraneuse

- Liée à la prolifération de *Clostridium difficile* (Gram négatif anaérobie et sporulé sécrétant des toxines A et B). Il s'agit d'un germe de la flore intestinale favorisé et sélectionné par les antibiotiques. Antibiotiques en cause: surtout *clindamycine*, *lincomycine*, *β-lactamines*, *céphalosporines*, *cotrimoxazole*, mais en pratique peut survenir sous tout traitement antibiotique, surtout si large spectre.
- **Le diagnostic repose sur la rectoscopie ou la sigmoïdoscopie qui montre des pseudo-membranes.**

II-3 Diarrhées médicamenteuses (en dehors des antibiotiques)

Les causes iatrogènes doivent toujours être évoquées, elles ne cèdent bien souvent qu'à l'arrêt du médicament responsable. Les plus fréquemment incriminés sont :

- Tonicardiaques (digitaliques, quinidiniques)
- AINS, qui peuvent provoquer l'apparition d'ulcérations coliques.
- Hypotenseurs (hydralazine)
- Biguanides, prostaglandines.
- Ticlopidine TICLID®
- Laxatifs!!!
- Anti-uricémiants (colchicine)
- Antimitotiques (arrêt immédiat)
- Veinotoniques (Cyclo-3®) responsable d'une colite lymphocytaire.

III- Mécanismes physiopathologiques des diarrhées chroniques :

1. La diarrhée sécrétoire :

Est provoquée par la stimulation de la sécrétion et/ou à l'inhibition de l'absorption d'eau et d'électrolytes au niveau du grêle ou du colon.

La diarrhée est généralement abondante (> 500 g/24 heures) ; elle peut s'accompagner d'une hypokaliémie, d'une acidose métabolique, d'une tubulopathie hypokaliémique et/ou d'une insuffisance rénale fonctionnelle

La diarrhée sécrétoire ne cède pas au jeûne.

Causes de diarrhée sécrétoire

- **Vipome** (tumeur pancréatique endocrine).
- **Médicaments** : laxatifs irritants, biguanides, colchicine.
- **Lambliae, crypto- et microsporidiose (immunodéprimé)** : parasitologie des selles, biopsies du grêle, sérologie VIH.
- **Adénome vilieux hypersécrétant.**
- **Colites microscopiques** (collagène ou lymphocytaire) : coloscopie avec biopsies étagées systématiques.

2. La diarrhée osmotique :

- Une diarrhée osmotique est due à l'ingestion de solutés, peu ou pas absorbables par le grêle. Cette malabsorption est soit physiologique (soluté naturellement non absorbable), soit pathologique (déficit enzymatique rendant le soluté non absorbable).
 - Les solutés malabsorbés entraînent un appel osmotique d'eau et d'électrolytes dans le grêle, puis dans le côlon.
- Le jeûne supprime la diarrhée, sauf si la substance malabsorbée est avalée « en cachette » par le malade.

Causes de diarrhée osmotique

- Malabsorption de substances osmotiques :
 - * Mannitol, sorbitol, lactulose.
- Malabsorption « pathologique » des sucres :
 - * Déficit en lactase.
 - * Déficit en saccharase-isomaltase.

3. Les diarrhées par troubles de la motricité intestinale :

- La diarrhée hydro électrolytique est liée à une accélération du transit intestinal dans l'intestin grêle et surtout dans le côlon.
- Le caractère moteur de la diarrhée se traduit par :
- * Des selles fréquentes, de faible volume, impérieuses, matinales et postprandiales précoces.
 - * Par la présence d'aliments non digérés ingérés lors du repas précédent l'émission de la selle.
 - * Par une régression spectaculaire de la diarrhée sous l'effet des ralentisseurs du transit.

Causes des diarrhées motrices

- Endocriniennes :
 - * Cancer médullaire de la thyroïde.
 - * Hyperthyroïdie.
 - * Syndrome carcinoïde.
- Neurologiques :
 - * Vagotomie, sympathectomie.
 - * Neuropathies viscérales et dysautonomies (diabète, amylose).
- Diarrhée motrice idiopathique :
 - * Syndrome de l'intestin irritable (représente la cause la plus fréquente).

4. Diarrhée volumogénique :

- Une diarrhée volumogénique est due à « l'inondation » de l'intestin par les sécrétions digestives hautes (estomac + sécrétion pancréatique réactionnelle).
- Elle est due principalement à un **gastrinome** (tumeur duodénale ou pancréatique sécrétant de la gastrine, ou **syndrome de Zollinger Ellison**).

5. Les diarrhées par altération de la muqueuse intestinale :

Sont provoquées par des lésions qui peuvent aller de la destruction isolée de la bordure en brosse de la cellule intestinale (par une atteinte virale), à l'abrasion de la paroi intestinale avec inflammation et ulcérations (entérite nécrosante et colites), en passant par l'atrophie villositaire complète (maladie coeliaque).

4. Les diarrhées par altération de la muqueuse intestinale sont provoquées par des lésions qui peuvent aller de la destruction isolée de la bordure en brosse de la cellule intestinale (par une atteinte virale), à l'abrasion de la paroi intestinale avec inflammation et ulcérations (entérite nécrosante et colites), en passant par l'atrophie villositaire complète (maladie coeliaque).