

3. Intestin grêle

3.1. Explorations

3.1.1. Citer les méthodes d'exploration morphologique du grêle

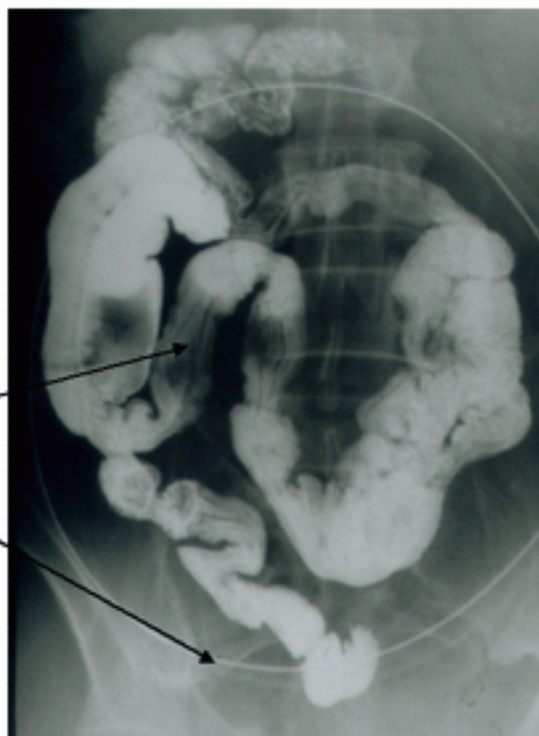
L'endoscopie haute permet l'examen et les biopsies du duodénum.

La coloscopie permet l'examen et les biopsies des dernières anses grêles.

L'opacification radiologique par transit baryté permet d'analyser la morphologie des anses jéjunales et iléales, comprenant la dernière anse grêle et l'orifice iléo-colique ([Fig. Jéjunum](#), [Fig. Iléon](#)).

Aspect normal de l'iléon
sur un cliché de transit du
grêle 180 min. après
ingestion de baryte.

Le calibre est < 3 cm
Les plis (en noir) sont
longitudinaux
Le cercle blanc est un
ballon de compression
utilisé pour éviter la
superposition des anses

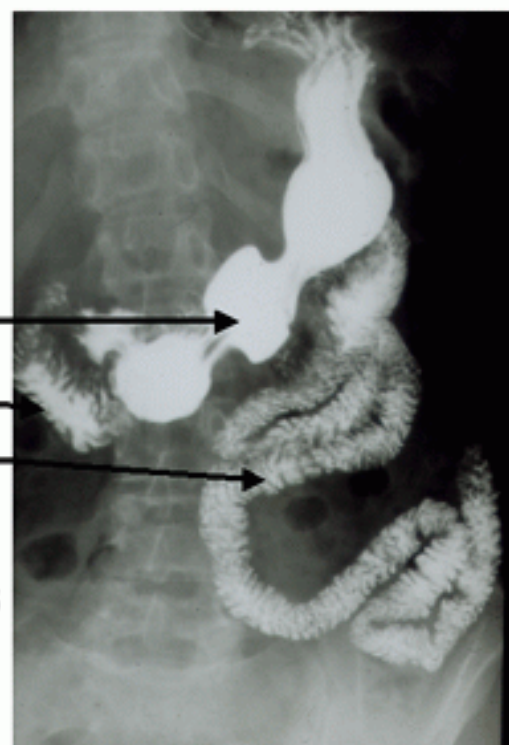


Iléon

Jéjunum

Aspect normal du jéjunum
sur un cliché de transit du
grêle 30 min. après
ingestion de baryte.

Estomac
Duodénum
Jéjunum
Le calibre est $< 3,5$ cm
Les plis (en noir)
correspondent aux valvules
conniventes

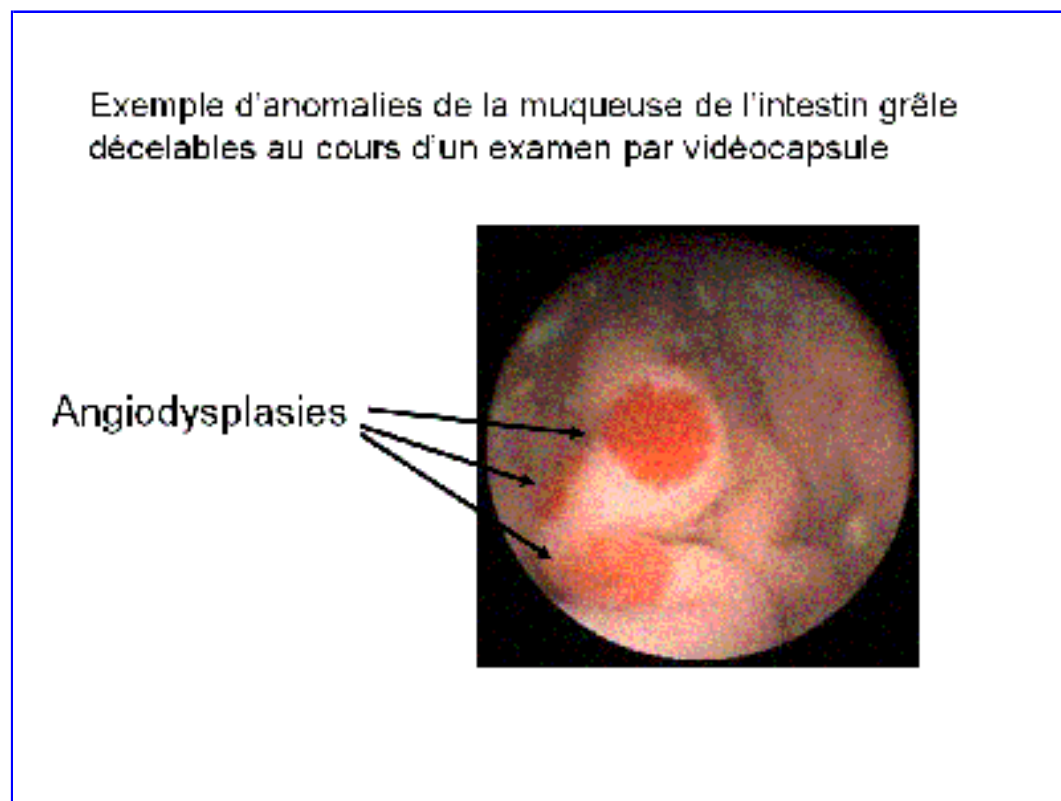


Le transit baryté du grêle est techniquement difficile à réaliser en raison de la durée variée de la progression de la baryte, et à interpréter principalement en raison de la superposition des anses. L'entéroclyste, très peu pratiquée, consiste à instiller de la baryte dans une sonde placée dans le duodénum pour éviter les inconvénients de la dilution gastrique.

L'entéroscopie est un examen endoscopique avec un tube plus long. C'est un examen très spécialisé requis dans des cas rares de saignements digestifs non expliqués par les endoscopies hautes et basses. Les derniers-nés des entéscopes, à double ballon, permettent parfois l'exploration de la totalité de l'intestin grêle, en plus de la possibilité des biopsies et du traitement endoscopique de certaines lésions.

La vidéo-capsule est une technique nouvelle en cours d'évaluation. Une fois ingérée, la capsule enregistre les images de tout ou partie de la muqueuse de l'intestin grêle (le facteur limitant est la lenteur de progression de la capsule par rapport à la durée maximale de l'enregistrement). Cette technique ne permet ni de biopsier ni de traiter les lésions.

Image de vidéocapsule



3.1.2. Reconnaître les situations qui justifient la biopsie de muqueuse intestinale et citer les principales maladies qu'elle permet d'identifier

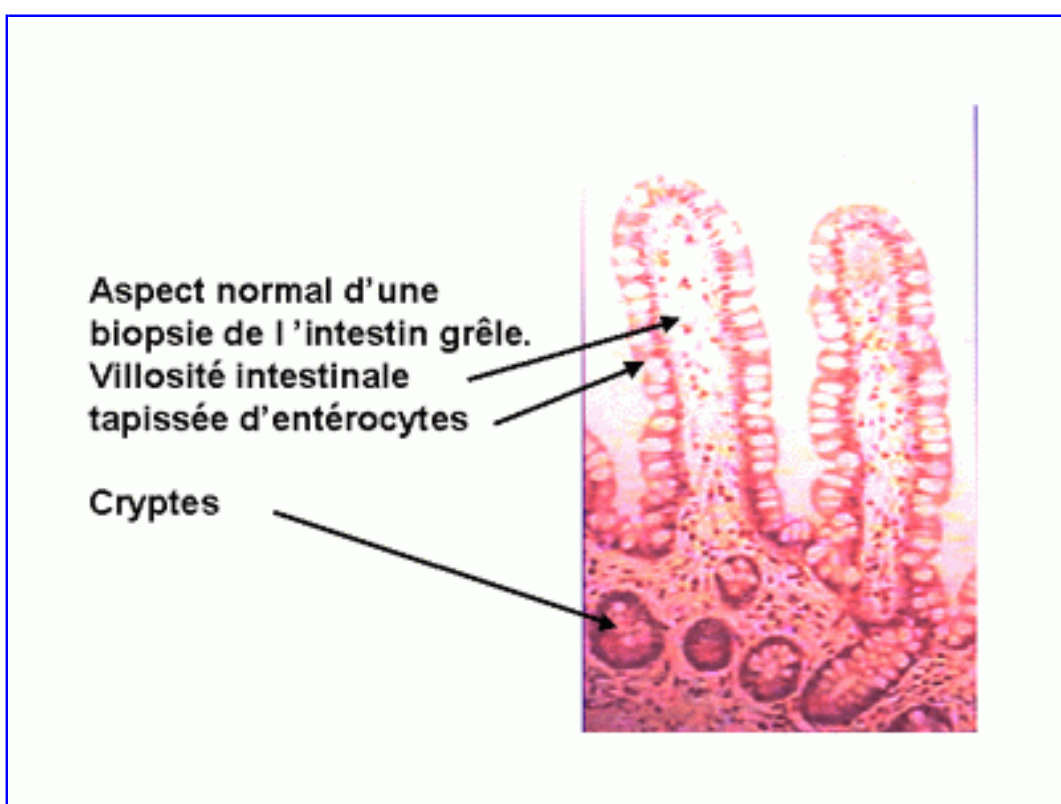
Les biopsies duodénales ([Fig. Biopsie intestin grêle](#)) fournissent des résultats qui renseignent sur l'état de la muqueuse duodéno-jéjunale dans les maladies diffuses comme la maladie cœliaque.

Des biopsies duodénales sont indiquées :

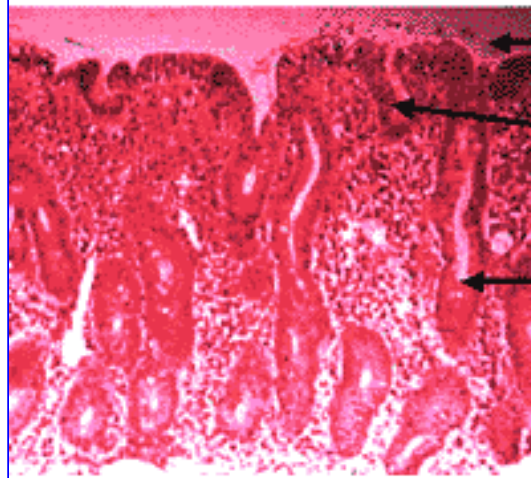
- lorsqu'une diarrhée chronique n'est pas expliquée par l'examen parasitologique des selles et l'exploration endoscopique du côlon ;
- devant tout signe clinique ou biologique de malabsorption intestinale ou de carence non expliqué par le contexte.

Les principales causes d'atrophie villositaire sont la maladie cœliaque ([Fig. Maladie Coeliaque](#)), plus rarement une giardiase, exceptionnellement une sprue tropicale, une maladie de Whipple ou un lymphome intestinal.

Biopsie de l'intestin grêle



Lésions histologiques de la maladie coeliaque (biopsies intestinales)



- atrophie villositaire
- augmentation des lymphocytes intraépithéliaux
- hyperplasie cryptique

3.1.3. Citer les examens biochimiques permettant le diagnostic positif d'une malabsorption d'origine entérique. Préciser ceux qui explorent le grêle proximal et le grêle distal

- Dosage des graisses neutres dans les selles des 24 heures sur au moins 2 jours, avec dans cette période un apport alimentaire de 100 g de lipides par 24 heures, soit un supplément d'environ 50 g par rapport à un régime normal (Recommandations pour la pratique clinique, 2003) . Dans ces conditions, la normale est inférieure ou égale à 7 g/24 h. L'excès de lipides dans les selles définit la stéatorrhée. Celle ci peut être due à une malabsorption d'origine entérique ou à une maldigestion, le plus souvent par insuffisance pancréatique exocrine.
- Le test au D-xylose explore le grêle proximal.
- Le dosage des folates sanguins, sous réserve d'apports alimentaires suffisants et de l'absence de traitement en cours réduisant l'absorption des folates, explore le grêle proximal.
- Le dosage de la vitamine B12 sérique, sous réserve d'apports alimentaires suffisants et de l'absence d'atrophie de la muqueuse du fundus gastrique, explore l'iléon.

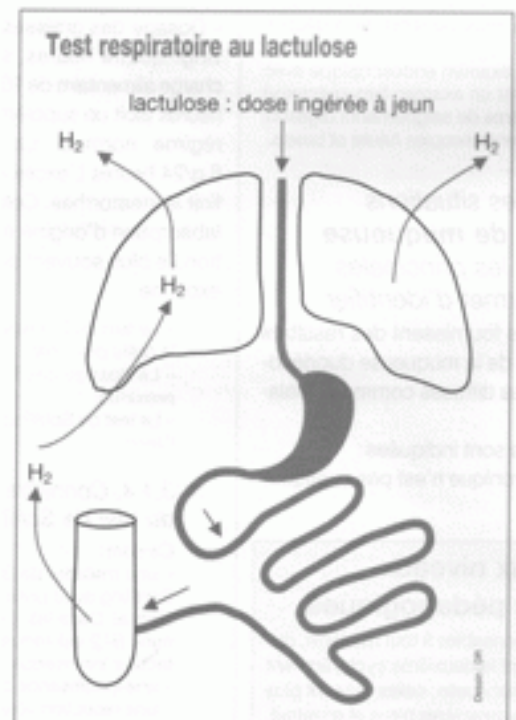
3.1.4. Connaître les principales causes de carence en vitamine B12

- Une maladie de Biermer ou une gastrectomie totale, par défaut de production par la muqueuse fundique gastrique du facteur intrinsèque, nécessaire à l'absorption iléale de la vitamine B12 ;
- Une résection de la partie terminale de l'iléon, site d'absorption de la vitamine B12 ;
- Une insuffisance pancréatique exocrine, par défaut de séparation de la vitamine B12 avec certains de ses ligands ;
- Une pullulation bactérienne dans la lumière du grêle, par consommation de vitamine B12 par les bactéries.

3.1.5. Citer les principaux examens qui permettent d'étudier la durée du transit intestinal

La durée du transit oro-anal peut être mesurée par le test au carmin (voir 4.3). et à l'aide de marqueurs radio-opaques (voir 4.1.5). Ces deux méthodes explorent plus le transit colique que celui de l'intestin grêle. La mesure de la durée du transit oro-cæcal est très rarement nécessaire ; elle peut être réalisée par un test respiratoire après ingestion de lactulose ([Fig. Test respiratoire à l'hydrogène](#)). Quand ce dernier atteint le côlon, il provoque la production d'hydrogène moléculaire (H₂) qui diffuse ensuite dans le sang puis dans l'air alvéolaire et est enfin expiré. * schéma.

Test respiratoire à l'hydrogène



3.2. Diarrhée

3.2.1. Définir la diarrhée

Elle est définie par des émissions quotidiennes trop fréquentes de selles trop abondantes, liquides ou très molles (poids supérieur à 300 g/j). En pratique, on parle de diarrhée (définition de l'OMS) lorsqu'il y a au moins trois selles très molles à liquides par jour.

3.2.2. Distinguer la diarrhée aiguë de la diarrhée chronique

Une diarrhée est dite aiguë dans les 2 premières semaines de son évolution, prolongée entre 2 et 4 semaines, chronique au delà d'un mois d'évolution. Habituellement, une diarrhée aiguë est de début soudain, est précédée d'un transit normal, dure moins de 5 jours et ne récidive pas à court terme.

Les diarrhées aiguës sont le plus souvent de nature infectieuse. Elles sont très fréquentes dans les pays en développement et y représentent une cause majeure de mortalité infantile. Elles sont fréquentes et le plus souvent bénignes dans les pays industrialisés. En France, 5 % des habitants consultent chaque année un médecin généraliste pour diarrhée aiguë, avec un pic épidémique hivernal attribué aux virus. La diarrhée est habituellement associée à des douleurs abdominales et des vomissements. Elle est accompagnée de fièvre une fois sur deux ; elle est hémorragique une fois sur cent. Les diarrhées aiguës régressent le plus souvent spontanément ou sous traitement symptomatique en moins de 5 jours. Un arrêt de travail est prescrit une fois sur trois.

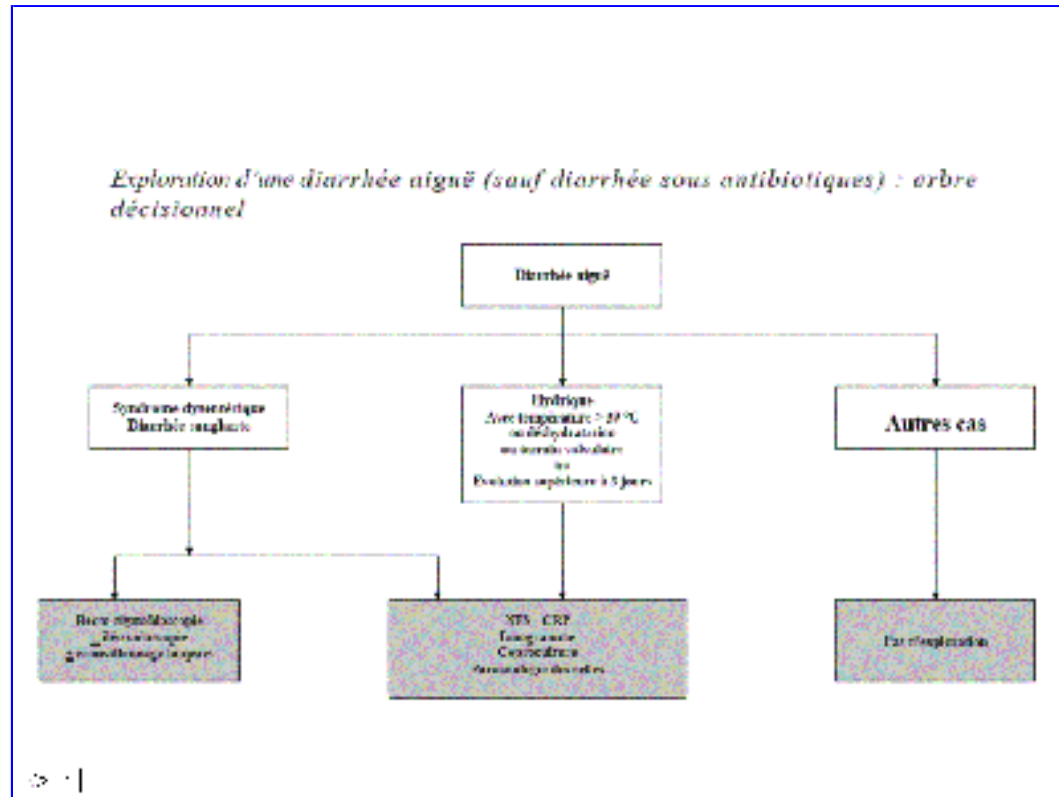
Les diarrhées chroniques sont rares. Elles débutent habituellement de manière progressive. Lorsqu'elles débutent de manière soudaine (c'est en particulier parfois le cas de la maladie de Crohn, de la rectocolite hémorragique et des colites microscopiques), elles se confondent dans leurs premiers jours d'évolution avec les diarrhées aiguës.

3.2.3. Connaître la différence entre une diarrhée et un syndrome dysentérique

Le syndrome dysentérique est défini par des évacuations glaireuses et sanglantes pouvant ne pas contenir de matières fécales. Il s'y associe habituellement des épreintes et une sensation de ténésme.

3.2.4. Citer les éléments d'interrogatoire et les examens paracliniques pouvant être utiles au diagnostic causal d'une diarrhée aiguë

L'interrogatoire doit reconstituer toutes les prises médicamenteuses des 2 derniers mois et chercher des facteurs de risque de diarrhée aiguë infectieuse (cf 3.2.7). Sauf exceptions (voir l'arbre décisionnel), il n'est pas nécessaire de prescrire des examens complémentaires pour explorer les diarrhées aiguës, qui sont pour la plupart bénignes et résolutive en moins de 3 jours. Les examens paracliniques qui peuvent être utiles au diagnostic étiologique de diarrhée aiguë sont la recherche de parasites et de germes pathogènes dans les selles et l'endoscopie colique avec biopsies.



3.2.5. Enumérer les causes de diarrhée aiguë

Les principales sont bactériennes (le germe lui-même ou sa toxine), parasitaires, virales, médicamenteuses (antibiotiques, colchicine, biguanides, chimiothérapie anticancéreuse, etc.); plus rarement inflammatoires (maladie de Crohn, rectocolite hémorragique ou colite microscopique de début aigu) ou par intolérance alimentaire (polyols); exceptionnellement ischémiques, dans un contexte différent.

3.2.6. Citer les principaux germes pathogènes que l'on peut identifier dans les selles

Dans les rares cas où des examens de selles sont nécessaires pour explorer une diarrhée aiguë (voir l'arbre de décision au paragraphe 3.2.4), les salmonelles, les shigelles et *Campylobacter* sont les germes qui devraient être recherchés systématiquement par ensemencement des selles sur milieux sélectifs. D'autres germes, nécessitant aussi des milieux de culture sélectifs particuliers, doivent faire l'objet d'une demande explicite de recherche (exemples : *Yersinia*, *E.coli* O157:H7, *Klebsiella oxytoca*). *Clostridium difficile* n'est pathogène que via ses toxines A ou B, dont la recherche est souvent utile en cas d'antibiothérapie en cours ou récente.

3.2.7. Citer les principaux facteurs de risque de diarrhée aiguë infectieuse

Les infections intestinales (bactéries, virus, parasites) se transmettent par l'eau (sauf bouteilles d'eau commercialisées encapsulées), y compris parfois accidentellement par les circuits d'eau potable contrôlée, par les aliments, au cours des baignades (en piscine, en eau douce ou en mer, surtout s'il y a immersion de la tête) et de façon inter-humaine via les mains souillées par les fèces. La transmission inter-humaine peut être réduite par des mesures d'hygiène simples (lavage soigneux des mains avant de faire la cuisine, de passer à table et après être allé aux toilettes).

Certains aliments sont responsables d'intoxications (tableau digestif de quelques heures après incubation courte (< 6 heures) dues au transit intestinal de toxines produites par certaines bactéries (telles que *Bacillus cereus* (riz), *Staphylococcus aureus* ou *Clostridium perfringens* (plats cuisinés)). Les coquillages peuvent contenir des toxines du plancton responsables de malaises digestifs et/ou neurologiques brefs. Les aliments les plus à risque de transmettre une infection intestinale sont les coquillages crus (virus, vibrios, salmonelles), certains poissons crus (anisakiase rare en France), les aliments à base d'œufs crus (*Salmonella enteritidis*), les produits laitiers au lait cru (salmonelles), la viande de bœuf insuffisamment cuite (rouge ou rosée à cœur, salmonelles, *E.coli* entéro-hémorragiques et *Taenia saginata*), les volailles insuffisamment cuites (chair rosée à cœur, *Campylobacter*, salmonelles), la viande de porc insuffisamment cuite (*Yersinia*, salmonelles). Des aliments sains ou stérilisés par la cuisson peuvent être contaminés secondairement avant consommation au contact d'aliments crus contaminés (contamination croisée) ou des mains sales de l'homme (ceci expliquant la contamination des aliments par des pathogènes strictement humains tels que *Salmonella typhi* ou *Shigella*).

3.2.8. Savoir reconnaître une toxi-infection alimentaire collective (TIAC) et son évolution ; connaître les principes de la conduite à tenir et de la prévention

Les diarrhées par toxi-infection familiale ou collective se définissent par l'apparition d'au moins 2 cas groupés similaires d'épisodes digestifs dont on peut rapporter la cause à une même origine alimentaire. Toute TIAC doit faire l'objet d'une déclaration à l'autorité sanitaire départementale (Direction départementale des affaires sanitaires et sociales (DDASS) ou à la direction départementale des services vétérinaires (DDSV). Cette déclaration est obligatoire d'une part pour tout docteur en médecine qui en a constaté l'existence, d'autre part pour le principal occupant, chef de famille ou d'établissement, des locaux où se trouvent les malades. La déclaration obligatoire permet de réaliser si nécessaire une enquête épidémiologique et vétérinaire destinée à identifier les aliments responsables et les facteurs favorisants afin de prendre des mesures spécifiques pour prévenir les récurrences.

Après investigation, les déclarations et les rapports d'investigations sont transmises à la direction générale de l'alimentation pour les TIAC déclarées aux DDSV et à l'Institut de Veille Sanitaire (InVS) pour les TIAC déclarées aux DDASS. Une mise en commun et une synthèse de ces données est réalisée et publiée annuellement. Cette synthèse permet de surveiller les tendances évolutives des TIAC (en terme d'incidence,

d'agents et d'aliments en cause). Les principales causes de TIAC déclarées en France sont les salmonelles (70 % des TIAC), Clostridium perfringens pour les plats en sauce et Staphylococcus aureus pour les préparations ayant nécessité des manipulations et des produits laitiers

En restauration collective, les principales mesures préventives sont le respect des bonnes pratiques de transport, stockage et préparation des aliments, et le respect strict des chaînes du chaud et du froid. En milieu familial, il est recommandé et conserver les produits sensibles (viande, œufs, poissons, etc) dans le réfrigérateur et de les y placer rapidement après achat, de bien cuire les œufs destinés aux personnes vulnérables (enfants, personnes âgées, femmes enceintes), de préparer les aliments à base d'œufs non cuits (mayonnaise, pâtisserie) le plus près possible de la consommation et de consommer les viandes hachées et les volailles cuites à cœur (absence de teinte rosée). Les règles d'hygiène (lavage des mains à la sortie des toilettes, avant de préparer les repas) et les bonnes pratiques permettant d'éviter les contaminations croisées au moment de la préparation des aliments (par exemple ne pas utiliser le même couteau pour couper de la viande et les crudités, nettoyage des plans de travail) ou lors du stockage doivent être rappelées.

3.2.9. Identifier les facteurs de gravité d'une diarrhée aiguë

- Terrain de gravité potentielle de la diarrhée : grand vieillard, nourrisson, valvulopathie cardiaque, immunodépression avérée (par exemple, chimiothérapie anti-cancéreuse en cours) ;
- Signes de sepsis sévère (rare) : hypothermie ou fièvre supérieure à 40°C, chute tensionnelle, marbrures
- Signes de déshydratation avec ou sans collapsus.

3.2.10. Connaître la fréquence et les causes de diarrhée chez un sujet recevant des antibiotiques

Plus de 10 % des sujets recevant des antibiotiques souffrent d'une diarrhée. Celle-ci est le plus souvent bénigne, transitoire, vite régressive à l'arrêt de l'antibiothérapie, et ne s'accompagne pas de fièvre. Cette diarrhée, qui ne nécessite la mise en oeuvre d'aucun examen complémentaire, serait due alors à des modifications métaboliques digestives, dont une diminution de la capacité de fermentation de la flore bactérienne du côlon. Plus rarement (10 % des cas de diarrhée des antibiotiques en dehors d'un contexte nosocomial), la diarrhée des antibiotiques est due à l'émergence d'un germe pathogène, tout particulièrement *Clostridium difficile* et, moins souvent, *Klebsiella oxytoca* (diarrhée hémorragique). La colite pseudomembraneuse est la forme la plus sévère d'infection liée à *Clostridium difficile* ; elle se manifeste en général par une diarrhée abondante s'accompagnant de fièvre et retentissant sur l'état général ; son diagnostic repose sur la mise en évidence de la toxine A ou B du germe dans les selles et/ou sur la mise en évidence de pseudomembranes (mottes surélevées jaunâtres, faites en microscopie de fibrine, de leucocytes, de débris tissulaires et de mucus) lors d'une endoscopie recto-colique.

3.2.11. Définir l'épidémiologie, les signes cliniques, les principales causes et les méthodes de prévention de la diarrhée des voyageurs (tourista)

Un voyageur risque d'autant plus de développer une diarrhée qu'il se déplace d'un pays à haut niveau d'hygiène vers un pays à bas niveau d'hygiène, particulièrement en climat tropical. Le taux d'attaque atteint alors régulièrement 30 à 40 %, chiffre encore largement dépassé dans certaines destinations. La diarrhée du voyageur survient habituellement dans la première semaine (surtout 3^{ème}-4^{ème} jour), bien qu'un deuxième pic soit décrit au 10^{ème} jour. Dans la plupart des cas, il s'agit d'une diarrhée hydrique bénigne, résolutive en un à trois jours, mais qui peut être particulièrement inconfortable en voyage. Les causes sont majoritairement bactériennes (dominées elles-mêmes par les *E.coli* entérotoxinogènes, quelles que soient les destinations), plus rarement parasitaires (amibiase, giardiose, infections à *Cyclospora cayentanensis* en zones tropicales et saison humide) ou virales. Les conseils de prévention pour le voyageur sont de ne consommer que de l'eau encapsulée ou décontaminée chimiquement, d'éviter les glaces et glaçons, les fruits de mer, les crudités, les plats froids, les viandes et poissons peu ou pas cuits, les fruits sauf à peau et pelés au dernier moment. Une chimio-prévention antibiotique de la diarrhée du voyage est théoriquement efficace (en particulier quinolones) mais ses inconvénients potentiels la font réserver à des terrains à risque majeur et des situations exceptionnelles.

Lorsqu'une diarrhée apparaît ou se prolonge au retour de voyage, des examens de selles doivent être réalisés (coproculture et 2 ou 3 examens parasitologiques). S'ils sont négatifs, un traitement antibiotique et anti-parasitaire empirique peut être proposé. S'il est inefficace, ou d'emblée si l'état général est altéré, la réalisation d'examens morphologiques invasifs (endoscopie gastro-duodénale et coloscopie avec biopsies) est justifiée.

3.2.12. Connaître les principes du diagnostic et du traitement de l'amibiase intestinale, de la giardiose, de l'ascaridiose, de l'oxyurose et de la taeniose à *Taenia saginata*.

L'amibiase est une protozoose due à *Entamoeba histolytica*, surtout fréquente dans les pays chauds ; en Europe occidentale, les amibiases autochtones sont rares. Dans ces pays, le taux de portage de kystes amibiens dans les selles de la population générale est de l'ordre de 5 %, mais correspond le plus souvent au portage d'*Entamoeba dispar* (amibe non pathogène) et non d'*Entamoeba histolytica*, ces deux formes parasitaires ne pouvant être discriminées par les techniques parasitologiques traditionnelles. La contamination se fait par ingestion de kystes (eau, aliments, mains sales). En dehors du fréquent portage latent cliniquement (amibiase-infestation), l'amibiase intestinale se traduit habituellement par une diarrhée, le plus souvent non hémorragique et sans fièvre, de début insidieux et d'évolution fluctuante, accompagnée de douleurs abdominales et de perte de poids. Néanmoins, l'amibiase peut aussi se traduire par une colite aiguë avec syndrome dysentérique, une colite sévère fulminante (surtout chez les enfants en zone de forte endémie) et le très rare amœbome (pseudo-tumeur de la paroi intestinale). Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence de formes végétatives mobiles et/ou hématophages sur des selles fraîchement émises (Fig. Amibe hématophage). A défaut, on cherchera des formes kystiques de façon répétée (émission intermittente des parasites) par examen parasitologique standard des selles. La sérologie par hémagglutination indirecte est sensible au cours des colites. Le traitement repose sur les dérivés imidazolés.

La giardiose (ou lambliose), due à *Giardia intestinalis*, est une protozoose ubiquitaire particulièrement

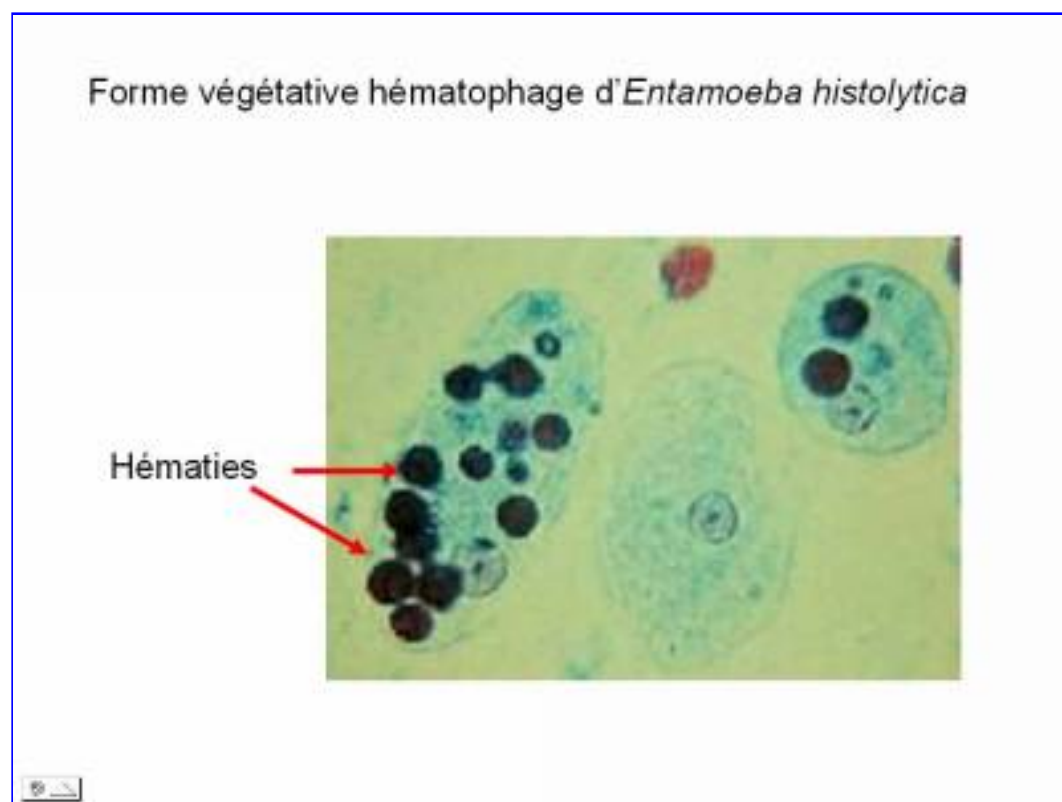
fréquente en zone tropicale. La contamination se fait par ingestion de kystes (eau, aliments, mains sales). Le parasite se fixe à l'épithélium du duodénum et de l'intestin grêle sans l'envahir. En dehors du fréquent portage sain, la giardiose peut donner lieu à une diarrhée aiguë modérément fébrile une fois sur deux, spontanément résolutive. Si l'infection n'est pas traitée, le passage à un état de diarrhée chronique fluctuante est rare mais possible, surtout en cas de carence en immunoglobulines de l'hôte. Le diagnostic repose à la phase aiguë sur la recherche de kystes répétée dans les selles. Le diagnostic est également possible par biopsie duodénale (intérêt surtout dans les formes chroniques au cours desquelles les examens de selles, même répétés, peuvent être négatifs). Le traitement repose sur les dérivés imidazolés.

L'ascaris (*Ascaris lumbricoides*) est un nématode d'environ 20 cm de long. La contamination se fait par ingestion d'œufs et touche surtout les enfants. L'infection est ubiquitaire, particulièrement fréquente dans les pays chauds. Après la phase d'invasion (toux fébrile), l'infection peut être asymptomatique ou donner lieu à des douleurs abdominales, parfois associées à une diarrhée, une anorexie ou des nausées. Dans les infestations massives (pays en développement), une diarrhée persistante, parfois hémorragique, est possible. Le diagnostic est affirmé par la mise en évidence d'un vers adulte ou d'œufs dans les selles. Une hyperéosinophilie est fréquente, surtout marquée à la phase d'invasion. De nombreux médicaments (flubendazole, lévamisole, etc.) sont efficaces.

L'oxyure (*Enterobius vermicularis*) est un nématode de quelques mm de long. L'oxyurose est une parasitose ubiquitaire qui atteint volontiers les enfants. La femelle pond des œufs au niveau de l'anus. Le symptôme principal est le prurit anal, source d'auto-infestation. Le traitement (pyrvinium, flubendazole ou pyrantel) doit intéresser le malade et son entourage familial ou de collectivité, associé à des mesures d'hygiène (hygiène des mains et des ongles, nettoyage des draps).

Taenia saginata (taenia du bœuf) est responsable de la grande majorité des teniasis en France. C'est un ver plat pouvant atteindre 4 à 5 m de long. L'homme se contamine par ingestion de viande peu cuite. Le parasite émet des anneaux au bout de 2 à 3 mois et peut vivre plusieurs années. Le parasitage est souvent asymptomatique mais peut donner lieu à des symptômes très variés, particulièrement pendant la phase d'invasion: douleurs abdominales de siège et de type variés, modifications du goût et de l'appétit (de la boulimie à l'anorexie), troubles psychiatriques. Une hyperéosinophilie fluctuante est possible. Le diagnostic de certitude repose sur la découverte d'anneaux ou d'œufs dans les selles. Le niclozamide (deux cps à jeun renouvelés une heure plus tard) est efficace.

Amibe hématophage



3.2.13. Exposer les principes du traitement d'une diarrhée aiguë sans caractères de gravité

Il repose sur le traitement symptomatique, les antibiotiques étant rarement nécessaires (cf. paragraphe suivant) et les antiseptiques d'une utilité très discutable :

- la compensation des pertes fécales hydrosodées par des boissons abondantes et une alimentation sans résidus bien salée et riche en glucose (les glucides lents contenus dans les féculents (riz, pâtes) sont riches en glucose, qui favorise l'absorption de l'eau et du sodium)
- les ralentisseurs du transit de type loperamide (contre-indiqués en cas de diarrhée hémorragique et/ou associée à une fièvre élevée) et/ou les antisécrétoires de type racécadotril
- les médicaments antispasmodiques en cas de douleurs

3.2.14. Connaître les principes de l'utilisation des antibiotiques dans le traitement d'une diarrhée aiguë

En présence de facteurs de gravité de la diarrhée (terrain très vulnérable, fièvre >39°C avec frissons, diarrhée hémorragique témoignant d'une colite sous-jacente), une antibiothérapie empirique est justifiée après réalisation des prélèvements microbiologiques. Elle doit couvrir les principales bactéries responsables d'infections intestinales (exemple : ciprofloxacine à la dose de 1g/jour pendant 5 jours) et l'amibiase en cas de diarrhée hémorragique ou contractée pendant un voyage (métronidazole à la dose de 1,5 g/jour pendant 7 jours).

Une diarrhée des antibiotiques à *Clostridium difficile* est traitée de première intention par le métronidazole à la dose de 1 g/jour pendant 10 jours.

Une diarrhée hémorragique sous antibiotiques, le plus souvent liée à une infection à *Klebsiella oxytoca*, cède spontanément habituellement en moins de 24 heures à l'arrêt du traitement antibiotique. Sinon, la

ciprofloxacin (1g/jour pendant 5 jours) est habituellement efficace.

3.2.15. Connaître les principes généraux du diagnostic d'une diarrhée chronique et les examens complémentaires potentiellement utiles au diagnostic.

Une diarrhée est dite chronique au bout d'un mois d'évolution. Un interrogatoire minutieux doit permettre d'éliminer le diagnostic de fausse diarrhée (petites selles dures explosives accompagnées d'un liquide de sécrétion muqueuse) et de dégager les caractéristiques sémiologiques dominantes de la diarrhée (diarrhée motrice (4.3.1.), diarrhée par malabsorption (3.3.1.), diarrhée sécrétoire (hydrique, abondante, persistant à jeun)). L'examen physique permet parfois d'obtenir des éléments d'orientation sur la cause de la diarrhée (examen thyroïdien, recherche d'une hypotension orthostatique, d'un syndrome tumoral abdominal).

Parfois, la cause de la diarrhée est évidente dans le contexte (diarrhée médicamenteuse, hyperthyroïdie déjà connue). Sinon, le choix et l'ordre des examens dépendent individuellement du contexte clinique. Les examens biologiques peuvent être demandés pour confirmer et caractériser la diarrhée (fécalogramme), mettre en évidence un syndrome inflammatoire (Protéine C réactive), des carences secondaires à la diarrhée (NFS, ionogramme (calcémie, magnésémie), albuminémie, bilan martial, folates sériques, vitamine B12) ou explorer des pistes étiologiques (examen parasitologique des selles, recherche de laxatifs dans les selles, sérologie VIH, TSH, anticorps anti-gliadine et anti-endomysium, anticorps anti-facteur intrinsèque et anti-cellules pariétales gastriques, dosage pondéral des immunoglobulines, dosage des peptides potentiellement responsables de diarrhée (sérotonine, VIP, thyrocalcitonine, gastrine)). Sauf dans de rares contextes d'immunosuppression, les diarrhées chroniques ne sont pas de cause bactérienne, et la coproculture est donc inutile dans la majorité des cas de diarrhée chronique stable.

Les examens morphologiques sont dominés par les examens endoscopiques (endoscopie oeso-gastro-duodénale avec biopsies fundiques et duodénales, iléo-coloscopie avec biopsies étagées). La coloscopie sera réalisée d'emblée lorsque la diarrhée est cliniquement glairo-hémorragique ou que les examens de selles ont montré la présence de leucocytes ou d'hématies en excès. Dans les autres cas, ils seront réalisés d'autant plus rapidement qu'il existe des arguments cliniques et/ou biologiques en faveur d'une maladie coeliaque, d'une maladie inflammatoire chronique de l'intestin, d'une colite microscopique, d'une tumeur colique.... Les autres examens morphologiques (échographie et tomodensitométrie abdominales, échographie thyroïdienne, scintigraphie à l'octréotide) sont surtout utiles à la recherche d'une cause tumorale de la diarrhée chronique (notamment cancer du pancréas et tumeur carcinoïde).

3.3. Syndrome de malabsorption

3.3.1. Décrire les circonstances cliniques devant faire rechercher une malabsorption

On doit évoquer une malabsorption si on constate les signes cliniques suivants, même en l'absence de diarrhée chronique, et d'autant plus que plusieurs d'entre eux sont associés :

- une diarrhée chronique ;
- une altération de l'état général avec amaigrissement ;
- un retard de croissance staturo-pondéral ;
- des œdèmes déclives ;
- des douleurs osseuses révélatrices d'une ostéomalacie ;
- des crises de tétanie ;
- un syndrome hémorragique sans insuffisance hépatocellulaire ni maladie hématologique connue ;
- des altérations de la peau et des phanères (koïlonychie).

3.3.2. Citer les signes biologiques évocateurs ou révélateurs de malabsorption

Ce sont :

- une hypoalbuminémie ;
- une hypocalciurie, une hypocalcémie, une hypophosphorémie ou une hypomagnésémie ;
- une augmentation des phosphatases alcalines (d'origine osseuse) ;
- une anémie microcytaire par carence en fer, ou, plus rarement, macrocytaire par carence en folates ou en vitamine B₁₂ ;
- une sidéropénie avec élévation de la capacité totale de saturation de la transferrine ;
- une ferritinémie basse (ou un taux sérique élevé de récepteur soluble de la transferrine) ;
- la diminution de synthèse des facteurs de coagulation vitamine K-dépendants, aboutissant à une baisse spontanée du taux de prothrombine.

3.3.3. Indiquer l'examen qui permet d'établir le diagnostic de malabsorption

C'est le dosage des lipides dans les selles. On trouve plus de 14 g par 24 heures.

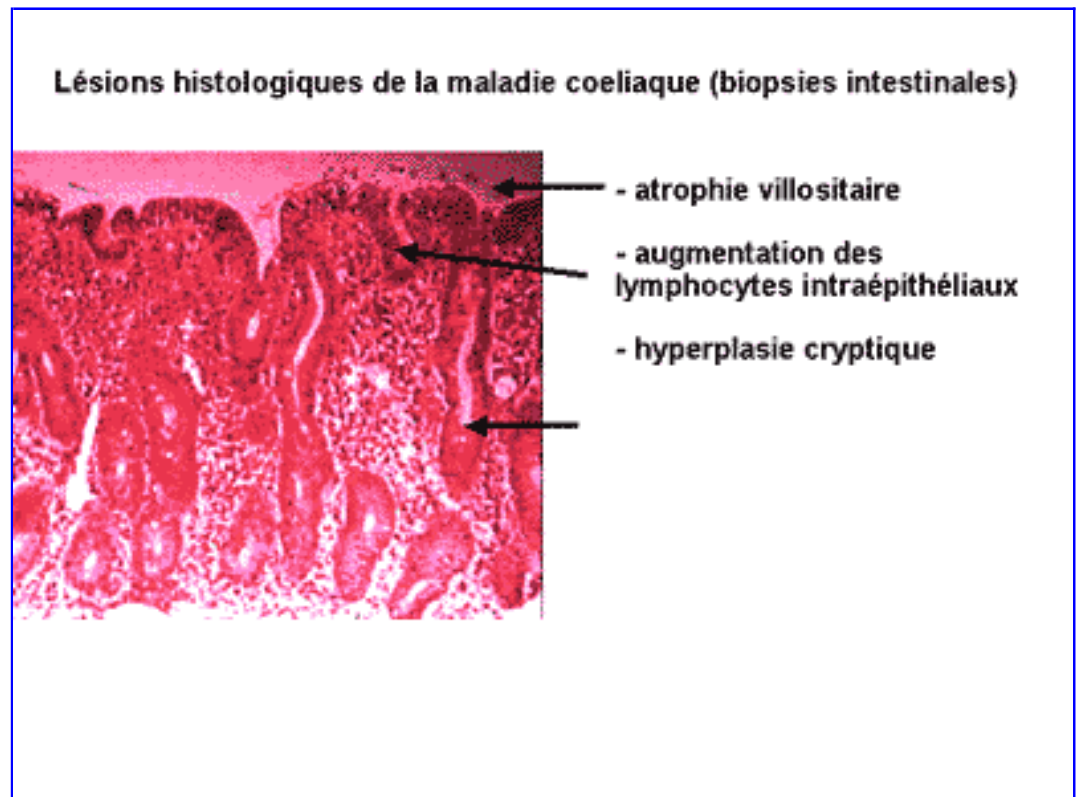
3.3.4. Indiquer les deux mécanismes physiopathologiques de malabsorption

Le premier est une digestion insuffisante des lipides dans la lumière du grêle. La cause peut être une insuffisance de sécrétion pancréatique exocrine, une inactivation des enzymes pancréatiques ou un déficit des sels biliaires dans la lumière intestinale (déficit quantitatif (cholestase chronique, réduction du pool) ou déficit qualitatif par déconjugaison des sels biliaires par des bactéries (pullulation)).

Le second est une anomalie de l'intestin grêle, presque toujours de la muqueuse, qui empêche l'absorption des produits de la digestion luminale, laquelle s'est faite normalement.

3.3.5. Enumérer les principales causes de malabsorption

Ce sont les maladies de la paroi intestinales (surtout la maladie coeliaque (cf. figure des lésions de la maladie coeliaque)), l'insuffisance pancréatique surtout par pancréatite chronique, la cholestase chronique comme dans la cirrhose biliaire primitive, l'exceptionnel syndrome de Zollinger-Ellison, la pullulation microbienne dans la lumière intestinale, les résections étendues du grêle (syndrome de l'intestin grêle court), et enfin les causes médicamenteuses (biguanides, clofazimine).



3.3.6. Enumérer les principales causes intestinales de malabsorption

Ce sont :

- les atrophies villositaires (cause de loin la plus fréquente) ([figure ci-dessus](#))
- les infections ou inflammations étendues du grêle (maladie de Crohn, tuberculose ou maladie de Whipple) ;
- les localisations intestinales des maladies générales (amylose et sclérodermie) ;
- la giardiose, en général associée à un déficit immunitaire (déficit en IgA ou carence globale en immunoglobulines) ;
- l'ischémie chronique de l'intestin grêle ;
- les causes iatrogènes (entérectomie étendue), la radiothérapie et médicaments (biguanides, clofazimine) ;
- les infiltrations tumorales (lymphomes).

3.3.7. Connaître la principale cause d'atrophie villositaire totale

C'est la maladie coeliaque (ou intolérance au gluten). Elle est diagnostiquée dans l'enfance (1/3 cas) ou à l'âge adulte (2/3 cas).

Les autres causes sont exceptionnelles :

- sprue tropicale ;
- déficit congénital ou acquis en immunoglobulines ;

3.3.8. Définir la maladie coeliaque

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 (HLA 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 Etats Unis est estimée entre 1/100 et 1/300 , mais la majorité des cas sont peu ou asymptomatiques.

3.3.9. Préciser les signes histologiques trouvés sur les biopsies du grêle au cours de la maladie coeliaque

Ce sont :

- une atrophie villositaire totale ou subtotale ;
- une augmentation du nombre des lymphocytes intraépithéliaux ;
- une infiltration lympho-plasmocytaire du chorion avec présence de polynucléaires éosinophiles ;

3.3.10. Indiquer les tests sérologiques utiles au diagnostic et au suivi de la maladie coeliaque

Les anticorps sériques anti-endomysium de type IgA sont les plus sensibles et les plus spécifiques. Ils se négativent après un an de régime sans gluten bien suivi.

Une sérologie anti-endomysium de classe IgA négative pouvant être due à un déficit sélectif en IgA, les anticorps de la classe IgG peuvent être aussi demandés. Les anticorps antigliadine sont moins sensibles et moins spécifiques mais parfois positifs isolément.

3.3.11. Connaître le principe du traitement de la maladie coeliaque

Le traitement de la maladie coeliaque repose sur le régime sans gluten.

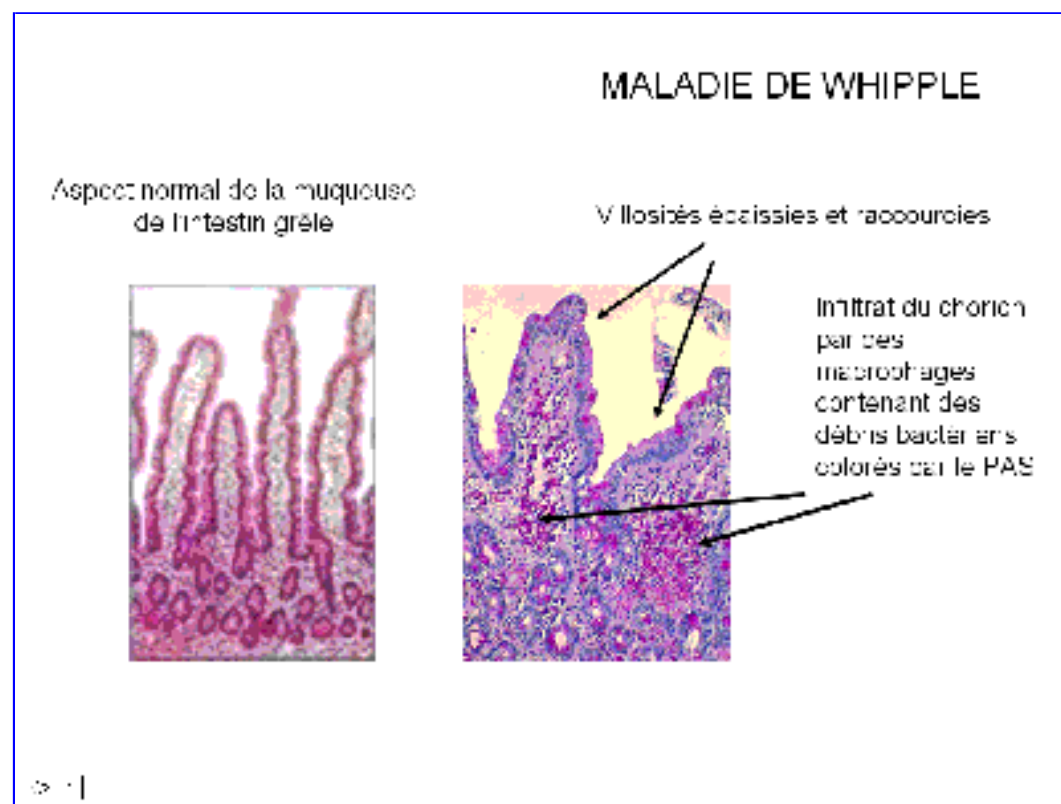
Les farines de blé, de seigle, d'orge contiennent des peptides toxiques pour la muqueuse intestinales des sujets coeliaques. Tous les aliments ou médicaments contenant ces farines ou leurs dérivés doivent être supprimés.

Une consultation diététique est à conseiller. Ce régime doit être poursuivi toute la vie. Il est parfois nécessaire au début de corriger certaines carences (calcium, fer, vitamine B12).

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. Une ostéopénie est présente au moment du diagnostic dans 50 % des cas chez les patients coeliaques symptomatiques ou non et régresse en partie après l'éviction du gluten.

3.3.12. Décrire les principales manifestations cliniques de la maladie de Whipple, ses critères diagnostiques anatomopathologiques et son traitement

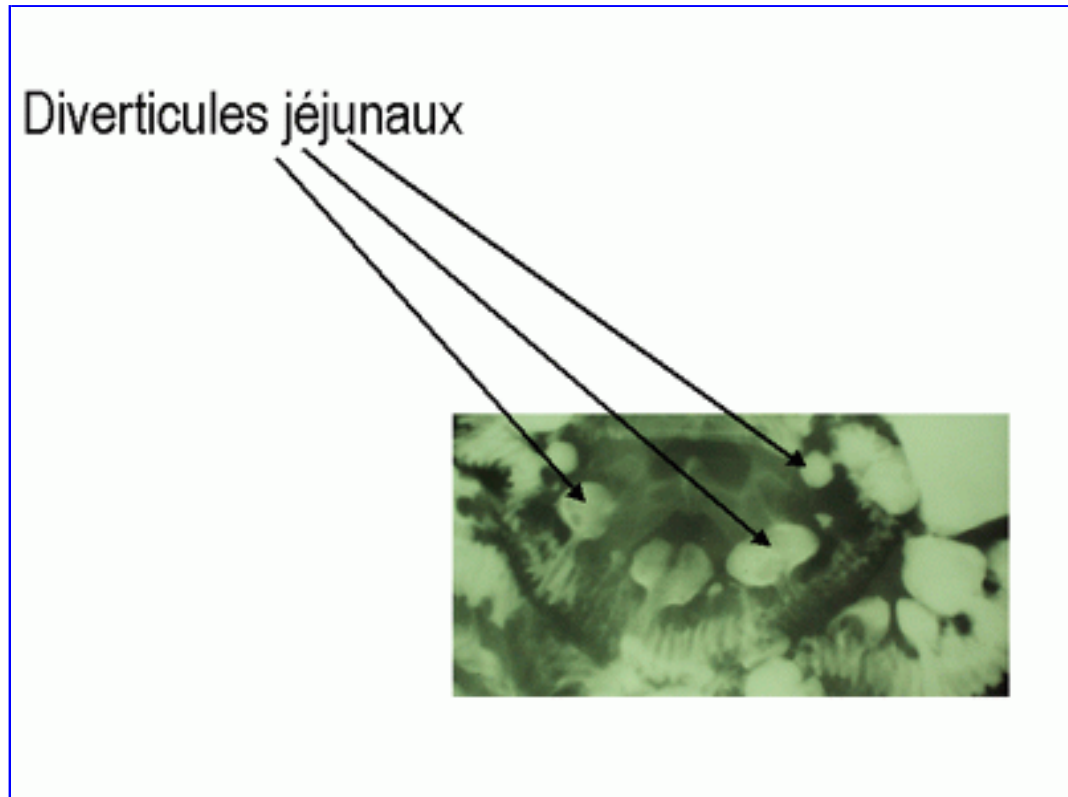
Elle associe une polyarthrite séronégative d'évolution capricieuse et prolongée et une diarrhée chronique dont l'apparition peut être tardive, avec malabsorption intestinale. Les atteintes neurologiques (démence, ophtalmoplégie, myoclonies) et cardiaques sont plus rares. Il existe fréquemment de la fièvre, 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. Maladie de Whipple). Il s'agit d'une maladie infectieuse dont la bactérie a été identifiée (*Tropheryma whippelii*). La présence de la bactérie peut être confirmée 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).



3.3.13. Connaître les causes, les conséquences cliniques et biologiques de la pullulation microbienne dans le grêle

Elle est favorisée par la stase intestinale ou par la diminution des défenses de l'organisme. Les principales causes sont :

- le syndrome de l'anse stagnante : anse borgne, conséquence de certains montages chirurgicaux, d'une fistule entéro-entérale au cours de la maladie de Crohn. Il peut aussi s'agir de la stase en amont d'une ou plusieurs sténoses incomplètes (d'origine tumorale, infectieuse, inflammatoire ou après radiothérapie) ;
- l'achlorhydrie gastrique, quelle que soit sa cause (mais l'achlorhydrie se complique rarement de pullulation microbienne symptomatique)
- la diverticulose du grêle (exceptionnelle) ([Fig. Diverticules jéjunaux](#))



- l'hypomotricité (neuropathie diabétique, sclérodermie, pseudo-obstruction intestinale chronique primitive ou secondaire, amylose...) ;
- des déficits immunitaires congénitaux ou acquis.

La conséquence clinique la plus fréquente est une diarrhée par accélération du transit colique due aux sels biliaires déconjugués non absorbés dans l'iléon. Une autre complication possible est une stéatorrhée et une malabsorption de la vitamine B₁₂ lorsque la pullulation microbienne a lieu dans tout l'intestin grêle.

3.3.14. Indiquer les méthodes de diagnostic de la pullulation microbienne dans le grêle

Le diagnostic repose, outre le contexte, sur la radiologie du grêle à la recherche d'une cause et éventuellement sur le test respiratoire au glucose. Le principe du test au glucose est que les bactéries fermentent le glucose et produisent de l'hydrogène qui est expiré et peut être mesuré.

Le prélèvement par tubage, méthode de référence, est peu utilisé car complexe et invasif.

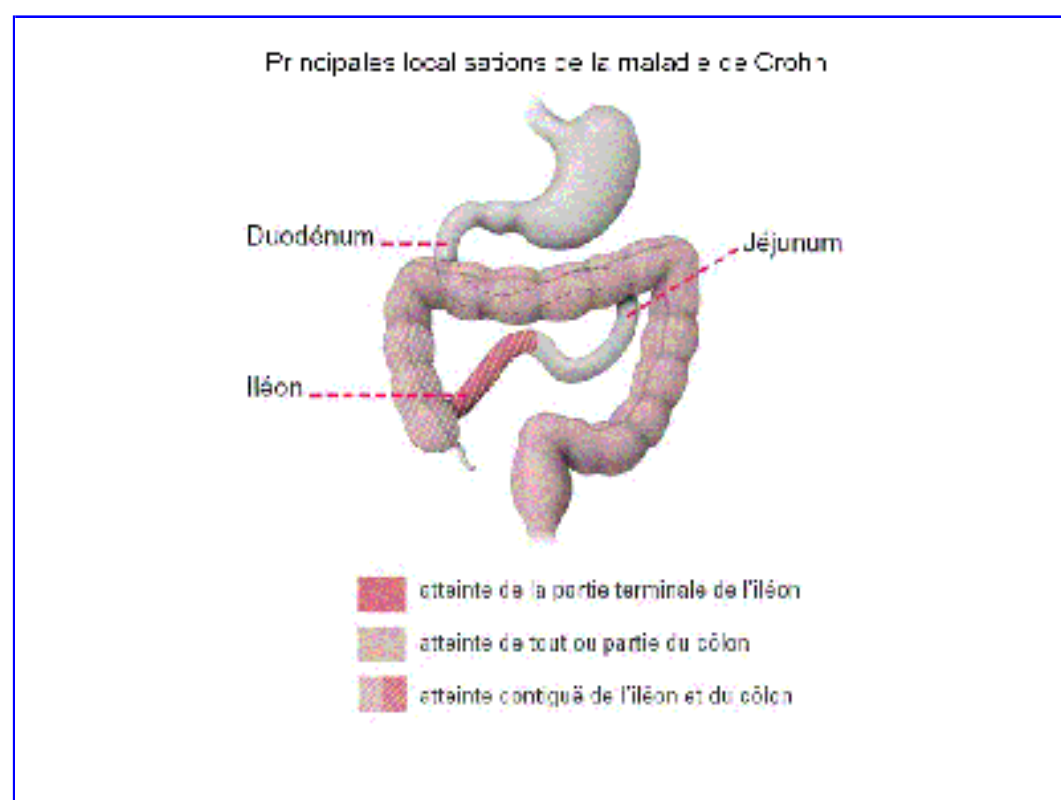
Le traitement peut servir de test diagnostique : norfloxacine (400 mg deux fois par jour) ou amoxicilline-acide clavulanique (1,5 g/j) pendant 10 jours.

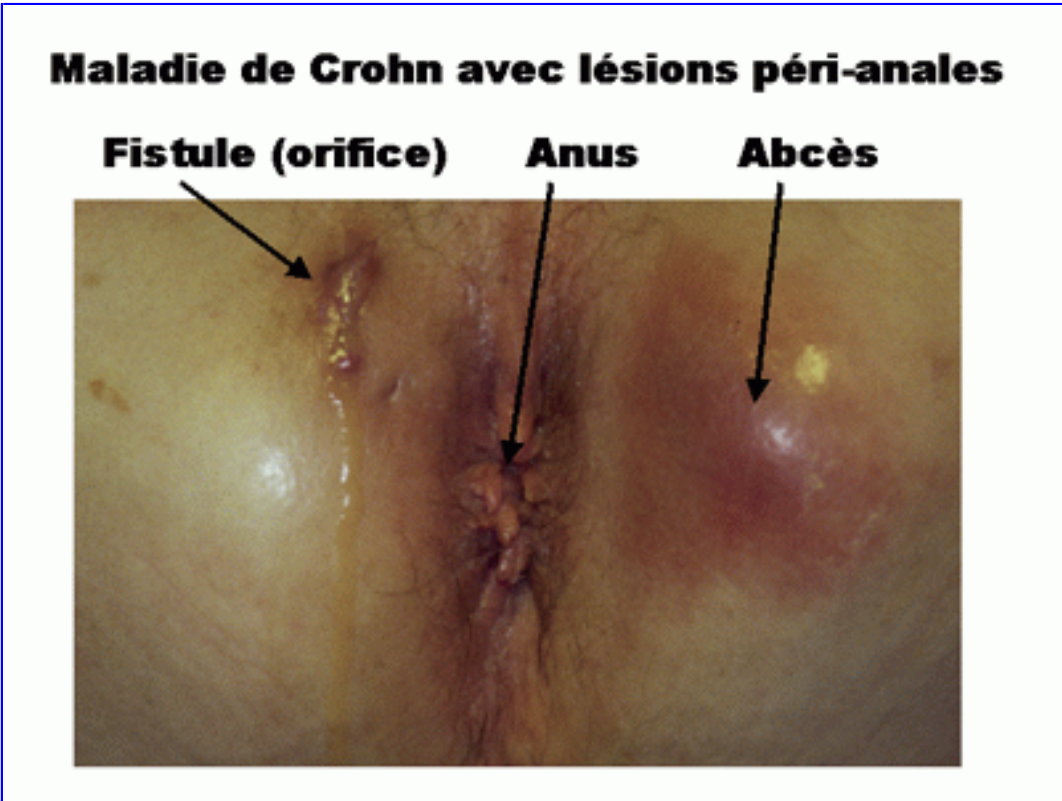
3.4. Maladie de Crohn

3.4.1. Préciser le terrain et les localisations digestives les plus fréquents

La maladie de Crohn est une affection inflammatoire chronique de cause inconnue qui peut atteindre tous les segments du tube digestif, mais le plus souvent l'iléon et le côlon (Figure), et à un moindre degré la région de l'anus (Figure).

La maladie de Crohn touche environ un habitant sur 1000 en France, un peu plus les femmes que les hommes. La maladie peut survenir à tout âge, mais le pic de fréquence est observé chez les adultes jeunes entre 20 et 30 ans. Le fait de fumer et/ou d'être porteur de mutations de gènes de susceptibilité de la maladie (essentiellement NOD2/CARD15 sur le chromosome 16) accroît le risque de développer la maladie.

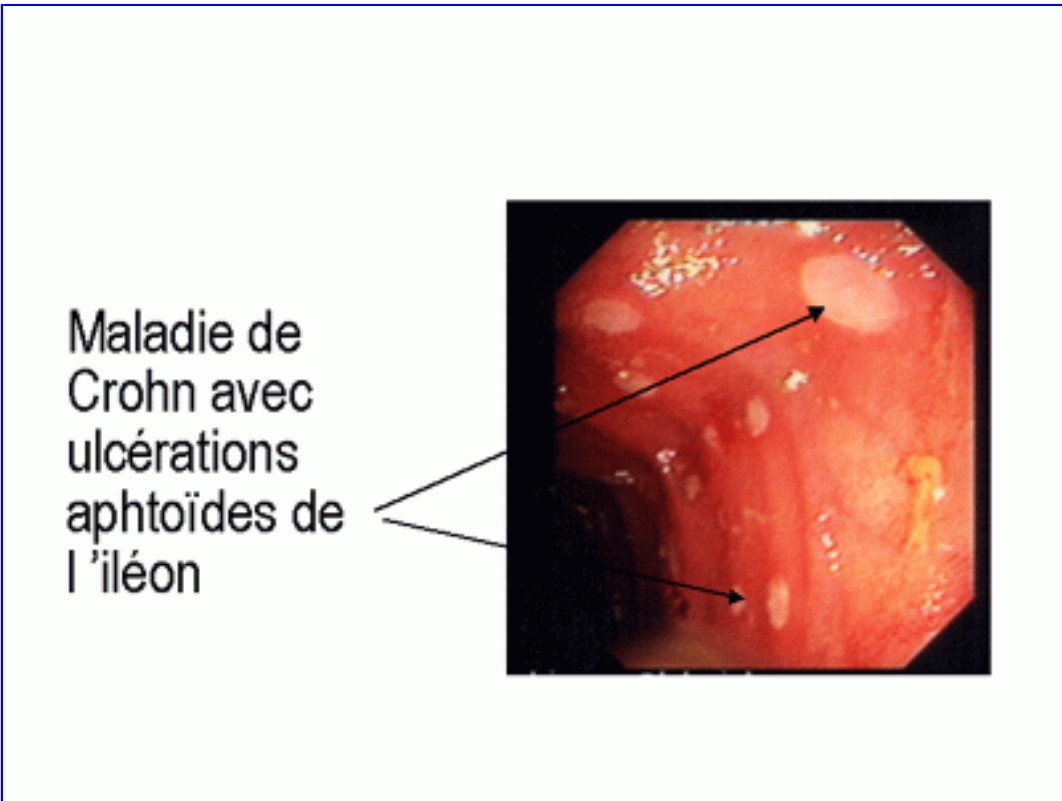


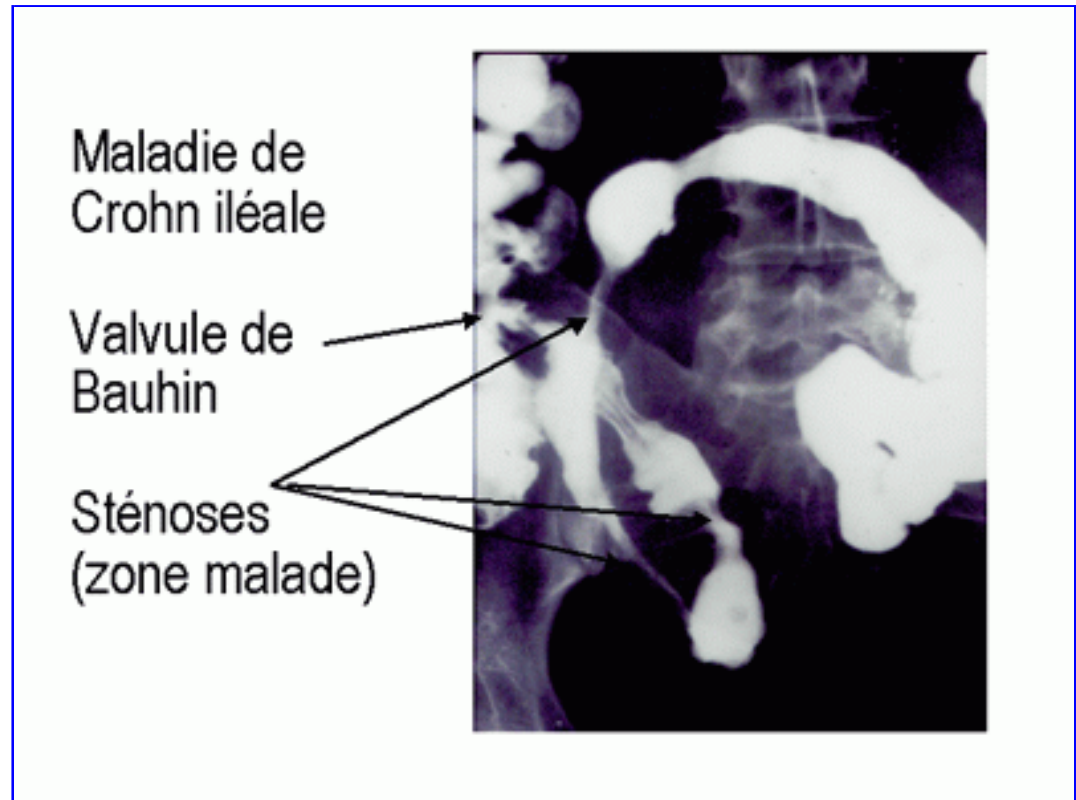


Les lésions sont habituellement segmentaires, asymétriques, et les localisations séparées par des zones saines. Les localisations iléales, coliques ou iléocoliques et anopérinéales représentent 95 % des cas.

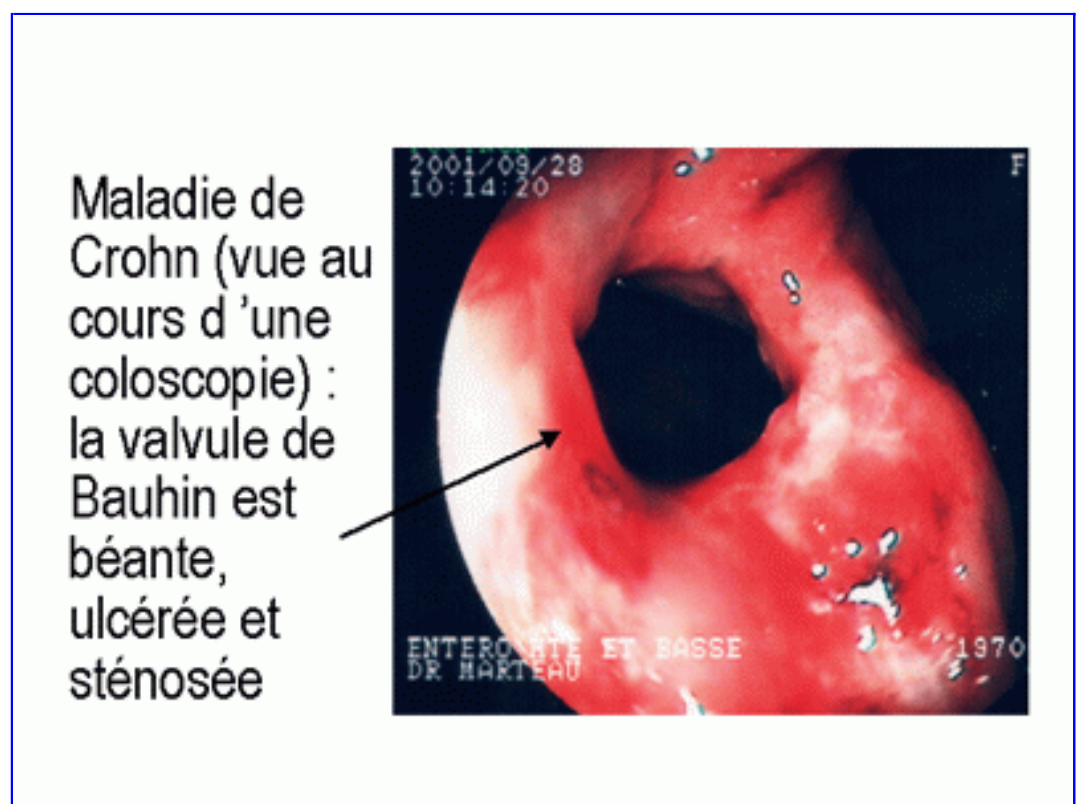
3.4.2. Décrire l'aspect caractéristique, endoscopique et anatomo-pathologique des lésions

A l'examen endoscopique les lésions sont principalement des ulcérations muqueuses : aphtoïdes (de 1 à quelques millimètres) ([Fig. Maladie de Crohn avec ulcérations aphtoïdes de l'iléon](#)), linéaires ou en carte de géographie, superficielles ou profondes (fissures), des pseudopolypes et parfois des sténoses et/ou des fistules ([Fig. Maladie de Crohn iléale](#) / [Fig. Maladie de Crohn, vue au cours d'une coloscopie](#)).





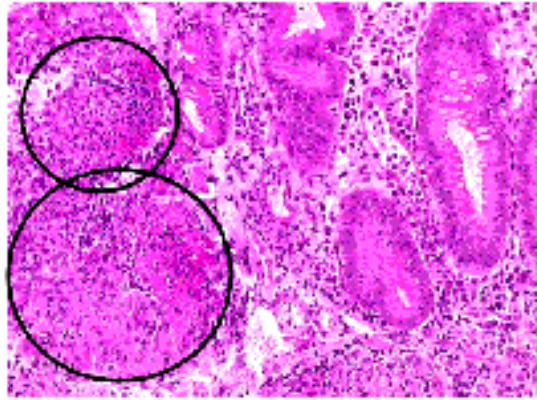
Maladie de Crohn, vue au cours d'une coloscopie



A l'examen d'une pièce opératoire, outre les ulcérations plus ou moins profondes, le quadrillage par des fissures d'une muqueuse boursouflée lui donne un aspect pavé. La paroi intestinale est épaissie (car l'inflammation peut affecter toute la paroi) et les mésos sont le siège d'une scléro-lipomatose.

A l'examen microscopique des biopsies ou d'une pièce opératoire, on trouve une infiltration lympho-plasmocytaire souvent sous forme de nodules lymphoïdes. Il existe presque une fois sur deux des granulomes épithélioïdes et géantocellulaires (Fig) qui sont très évocateurs de l'affection. Les fistules et les abcès sont fréquents.

Granulomes épithélioïdes et géantocellulaires au cours de la maladie de Crohn (cercles)



Les granulomes sont des groupements de cellules contenant en proportions variables des cellules épithélioïdes, des cellules géantes et des lymphocytes

3.4.3. Décrire les signes cliniques, digestifs et extra-digestifs

Les signes cliniques digestifs de la maladie de Crohn sont la diarrhée, les douleurs abdominales, des manifestations anales et péri-anales (fissures, abcès, fistules), parfois la perception d'une masse abdominale. Les signes généraux sont la fièvre, la perte de poids (ou le retard de croissance) et l'altération de l'état général.

Les manifestations extra-intestinales les plus fréquentes sont les atteintes ostéo-articulaires (arthralgies, arthrites), cutanéomuqueuses (érythème noueux, ulcérations buccales) et oculaires (uvéites).

3.4.4. Décrire les signes radiologiques élémentaires

Les anomalies radiologiques de la maladie de Crohn sont segmentaires et asymétriques par rapport à l'axe de l'intestin ; elles résultent de l'association d'une rigidité et/ou d'un épaississement des parois de rétrécissements, d'ulcérations et d'un aspect nodulaire de la muqueuse. Il peut en résulter des aspects de pavage, des images de fissures et de fistules ainsi que des sténoses.

3.4.5. Connaître les principes du diagnostic de la maladie de Crohn

Le diagnostic de maladie de Crohn est évoqué sur des éléments cliniques (3.4.3.) souvent associés à des perturbations biologiques (syndrome inflammatoire, carence en fer). L'association du contexte clinique et biologique et de certains aspects radiologiques caractéristiques de l'intestin grêle apportent parfois en pratique une quasi-certitude diagnostique. Le plus souvent néanmoins, les éléments histologiques (biopsies réalisées pendant une endoscopie oeso-gastro-duodénale ou une iélo-coloscopie, éventuelles pièces opératoires) apportent la confirmation du diagnostic.

Lorsque la présentation clinique initiale de la maladie de Crohn est une diarrhée, parfois de début aigu, il ne faut pas tarder à réaliser les examens morphologiques nécessaires au diagnostic (endoscopie, transit baryté du grêle), surtout quand existent une perte de poids, un syndrome inflammatoire biologique, une carence martiale ou lorsque la diarrhée est hémorragique (sang visible dans les selles ou présence de leucocytes et/ou d'hématies à la coproculture et/ou à l'examen parasitologique des selles).

3.4.6. Connaître les principales modalités évolutives et les complications

L'évolution de la maladie de Crohn se fait souvent par poussées séparées par des rémissions cliniques plus ou moins longues ; la guérison est rare. La sévérité des poussées est en général appréciée sur l'indice de Best (*Tableau). Les complications les plus fréquentes sont les occlusions, les sténoses, les fistules, les abcès et perforations, plus rarement les hémorragies et, en cas de maladie de Crohn colique, la colite aiguë grave avec parfois colectasie. A long terme, le risque de cancer colique, en cas d'atteinte étendue et ancienne du côlon, est plus élevé que dans la population générale. De même, en cas d'atteinte ancienne de l'intestin grêle, le risque d'adénocarcinome de l'intestin grêle est nettement accru par rapport à celui, spontanément bas, de la population générale. Chez l'enfant, le retard staturo-pondéral est fréquent.

3.4.7. Exposer les principes du traitement médical et les indications de la chirurgie

Faute de disposer d'un traitement étiologique, le traitement de la maladie de Crohn repose sur :

- au cours des poussées et en fonction de leur intensité : les salicylés et surtout les corticoïdes systémiques ou à action topique;
- lorsque la maladie est chroniquement active (alors souvent cortico-dépendante) ou cortico-résistante, on a habituellement recours aux immunosuppresseurs, essentiellement les analogues des purines (azathioprine ou 6-mercaptopurine) et, en cas d'échec, parfois le méthotrexate. En cas d'échec des immunosuppresseurs, le recours à l'administration régulière d'anticorps anti-TNF-alpha, est justifié.
- les interventions chirurgicales sont indiquées en cas de complication mécanique de la maladie (perforation, sténose ou fistule symptomatique, rarement hémorragie grave), et, de moins en moins souvent, du fait de l'absence de contrôle des symptômes de la maladie par les traitements médicaux. Il s'agit d'indications de nécessité et non de principe. En effet, l'exérèse des segments atteints ne met pas à l'abri des récurrences ; les interventions réalisent le plus souvent l'exérèse des lésions macroscopiques. Plus rarement, des plasties

d'agrandissement des sténoses (stricturoplasties) peuvent être faites, notamment en cas de réintervention ou de lésions multiples et chaque fois que le risque d'un grêle court est présent.

- le traitement symptomatique utilise selon les cas les ralentisseurs du transit ou la cholestyramine ;
- les antibiotiques, en particulier le métronidazole, ont des indications temporaires.
- il faut obtenir l'arrêt du tabac, car ce dernier aggrave la maladie.

3.4.8. Citer les conséquences métaboliques secondaires à une résection étendue du grêle emportant l'iléon et indiquer les moyens de les pallier

Les résections intestinales itératives de nécessité peuvent aboutir à un syndrome de l'intestin grêle court ("grêle court"). Les conséquences dépendent de la longueur enlevée : il peut s'agir d'une diarrhée hydroélectrolytique, d'une diarrhée avec malabsorption que l'on peut pallier par un régime et d'éventuelles suppléments, ou d'une situation ("grêle court" dépassé) imposant une nutrition parentérale. La résection iléo-caecale est plus mal tolérée qu'une résection segmentaire de l'intestin grêle en raison de la perte de la valvule de Bauhin.

Les symptômes sont :

- une diarrhée par accélération du transit colique due à l'absorption insuffisante des sels biliaires par l'iléon;
- une malabsorption des graisses, principalement des triglycérides à chaînes longues ;
- une malabsorption de la vitamine B₁₂ à corriger par des injections IM de vitamine B₁₂ ;
- parfois une lithiase biliaire du fait de la réduction du pool des sels biliaires ;
- parfois une lithiase urinaire oxalique par excès d'acide oxalique absorbé dans le côlon.

3.5. Tumeurs de l'intestin grêle et divers

3.5.1. Citer les causes des sténoses intrinsèques du grêle

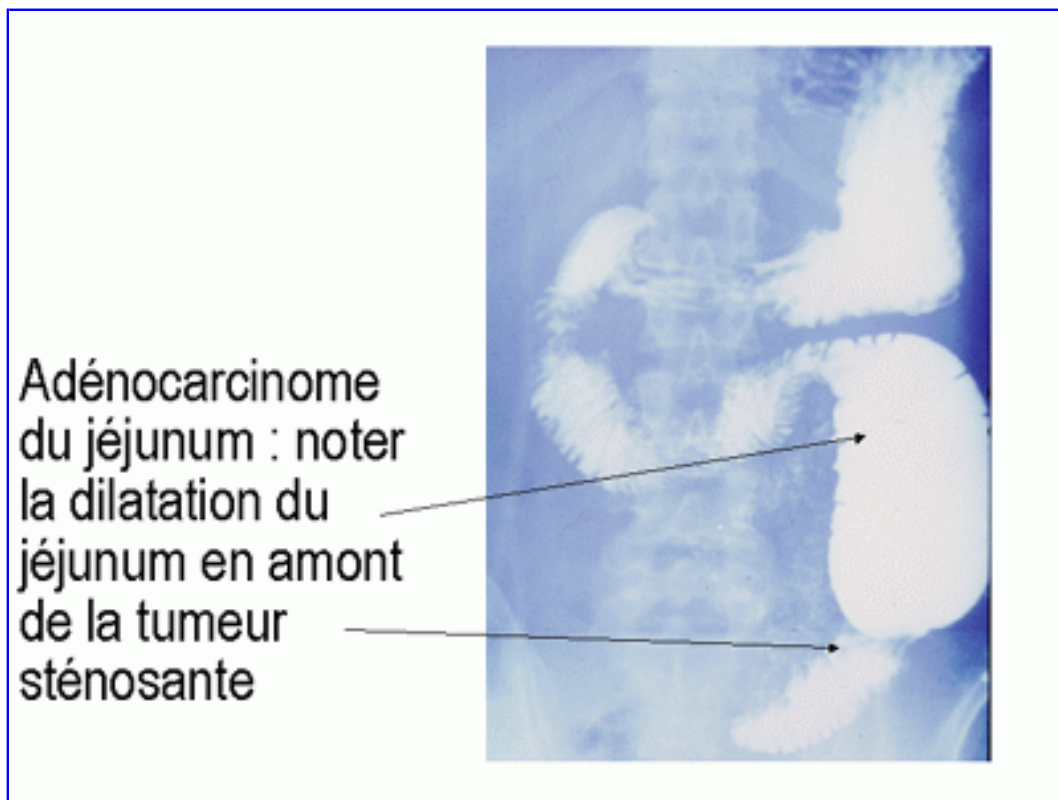
Les causes les plus fréquentes sont infectieuses ou inflammatoires (maladie de Crohn, très rarement gastro-entérite à éosinophiles et tuberculose), les tumeurs (surtout lymphomes, tumeurs carcinoïdes et adénocarcinomes), des lésions radiques, des cicatrices de lésions localisées provoquées par une ischémie aiguë ou chronique ou par ulcération médicamenteuse, et l'invagination intestinale.

3.5.2. Connaître les différentes manifestations révélatrices des tumeurs du grêle et citer les trois tumeurs malignes les plus fréquentes

Les tumeurs de l'intestin grêle sont rares. Elles peuvent se manifester par un syndrome occlusif ou subocclusif (par torsion, invagination ou obstruction), par un méléna ou une anémie par saignement microscopique, par une diarrhée avec ou sans malabsorption entérique, par des symptômes liés aux sécrétions hormonales (syndrome carcinoïdien), enfin par des métastases.

Les tumeurs malignes, plus fréquentes que les tumeurs bénignes, sont les lymphomes, les tumeurs carcinoïde et les adénocarcinomes ([Fig. Adénocarcinome du jéjunum](#)).

Adénocarcinome du jéjunum



3.5.3. Identifier un syndrome carcinoïde et connaître les moyens de détecter la sécrétion anormale de sérotonine et la tumeur responsable

Le syndrome carcinoïde est fait de bouffées vaso-motrices ou *flushs*, d'une diarrhée motrice, et plus tardivement de valvulopathies droites pouvant aboutir à une insuffisance cardiaque droite.

Le diagnostic positif d'une tumeur carcinoïde repose sur le dosage de la chromogranine A sanguine (peptide sécrété par la plupart des tumeurs endocrines, dont les tumeurs carcinoïdes) et de l'acide 5-hydroxy-indol-acétique (5-HIAA) urinaire, dérivé de la sérotonine.

Après l'appendice, le siège le plus fréquent des tumeurs carcinoïdes est l'intestin grêle. Les tumeurs carcinoïdes du grêle peuvent aussi se révéler comme toute tumeur du grêle par un syndrome d'obstruction intestinale chronique (notamment syndrome de König), un syndrome occlusif aigu, une hémorragie (méléna ou carence martiale sans hémorragie extériorisée) et comme toute tumeur cancéreuse digestive par des métastases, notamment hépatiques.

Les examens permettant de détecter la tumeur carcinoïde sont la radiographie du grêle et la scanographie couplée à l'opacification du tube digestif. Il est nécessaire d'y associer une exploration morphologique du foie à la recherche de métastases et une scintigraphie aux récepteurs de la somatostatine.

3.5.4. Connaître la conduite à tenir devant un lymphome intestinal

Les localisations intestinales de la maladie de Hodgkin et des lymphomes malins non hodgkiniens sont parfois primitives et limitées mais peuvent être révélatrices d'un lymphome généralisé. Il en résulte qu'au cours de tout lymphome malin, quelle qu'en soit la localisation, un bilan digestif (estomac, grêle et côlon) doit être pratiqué (comportant également l'étude du foie, de la rate, des ganglions abdominaux (par échographie ou scanographie)), en plus de la recherche d'une atteinte lymphomateuse bronchopulmonaire, de la moelle osseuse et de l'anneau de Waldeyer.

3.5.5. Connaître les manifestations cliniques du diverticule de Meckel

Le diverticule de Meckel est un reliquat embryonnaire situé en regard de la terminaison de l'artère mésentérique supérieure, environ 60 cm en amont de la valvule iléocolique. Il est habituellement asymptomatique mais peut se manifester par des complications, plus souvent chez l'enfant ou l'adulte jeune. Les manifestations les plus fréquentes sont :

- l'ulcère peptique du diverticule qui peut entraîner des douleurs abdominales, des hémorragies (méléna ou rectorragies parfois de grande abondance) ou une perforation en péritoine libre ; la scintigraphie au technétium permet de mettre en évidence la muqueuse gastrique hétérotopique ;
- l'occlusion aiguë le plus souvent par invagination ;
- la diverticulite, dont le tableau douloureux et fébrile est proche de celui d'une appendicite.

Le traitement est l'exérèse du diverticule quand celui-ci est symptomatique ou lorsqu'il est découvert au cours d'une intervention faite pour un syndrome appendiculaire et que l'appendice ne paraît pas en cause.

3.5.6. Connaître les manifestations cliniques d'une entérite radique

Elles peuvent être précoces (entérite aiguë), mais sont habituellement retardées par rapport à la radiothérapie, parfois de plus de 10 ans.

Les plus fréquentes sont les troubles du transit et l'altération de l'état général. La diarrhée, avec ou sans stéatorrhée, alterne fréquemment avec un syndrome de König, un syndrome d'obstruction chronique avec vomissements ou des crises d'occlusion aiguë réversibles.

L'altération de l'état général est en rapport avec la restriction alimentaire, les douleurs abdominales, la malabsorption intestinale.

On peut observer des perforations intestinales le plus souvent cloisonnées, des fistules surtout internes et des hémorragies intestinales.

Les interventions abdominales (d'exérèse ou à défaut de dérivation) sont très délicates et grevées d'un risque élevé de complications postopératoires.

3.5.7. Savoir diagnostiquer une fuite protéique digestive

Les entéropathies exsudatives résultent d'altérations de l'épithélium intestinal ou d'obstructions lymphatiques. Leurs causes sont nombreuses et variées (maladie de Crohn, obstruction lymphatique, toutes causes de colites). La meilleure méthode diagnostique est la mesure de la clairance fécale de l'alpha-1-antitrypsine.

L'alpha-1-antitrypsine est une protéine plasmatique non altérée par les enzymes digestives et bactériennes.

La perte fécale est proportionnelle à l'exsudation plasmatique. Le dosage simultané dans le plasma et dans les selles permet de mesurer la clairance plasmatique, qui augmente avec la fuite plasmatique dans le tube digestif.

