

Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID-19. The COVID-19 resource centre is hosted on Elsevier Connect, the company's public news and information website.

Elsevier hereby grants permission to make all its COVID-19-related research that is available on the COVID-19 resource centre - including this research content - immediately available in PubMed Central and other publicly funded repositories, such as the WHO COVID database with rights for unrestricted research re-use and analyses in any form or by any means with acknowledgement of the original source. These permissions are granted for free by Elsevier for as long as the COVID-19 resource centre remains active.

Diarrhées aiguës infectieuses

Pierre de Truchis¹, Anne de Truchis²

1. Département de médecine et maladies infectieuses, Hôpital Raymond Poincaré, APHP, Garches (92)
2. Service de pédiatrie, Hôpital André Mignot, Versailles-Le Chesnay (78) ; Service de périnatalité, Hôpital du Vésinet (78)

Correspondance :

Pierre de Truchis, Département de médecine et maladies infectieuses, Hôpital Raymond Poincaré, 104 boulevard Raymond Poincaré, 92380 Garches.
Tél. : 01 47 10 77 72
p.de-truchis@rpc.aphp.fr

■ Key points

Acute infectious diarrhea

Acute infectious diarrhea has various causes: bacterial diarrhea with invasive or toxigenic mechanisms, especially frequent in hot regions and in travelers; viral diarrheas, frequent and cosmopolitan in children but also adults; and parasitic diarrhea, less frequent, and generally in subtropical areas.

The major concerns involve the risk of complications, essentially dehydration and malnutrition, especially in vulnerable patients: young children, the elderly, and patients with immunosuppression, for whom rehydration is urgent.

Diagnosis of diarrhea requires clinical assessment and history: underlying illnesses, severity of symptoms, presence and extent of dehydration and other clinical symptoms, travel history, known outbreaks, and pathogenic mechanism (invasive or toxigenic).

Initial therapy should always include oral or parenteral rehydration; antimotility agents are generally not indicated; specific antibiotic treatment is not systematically indicated, except for invasive or dysenteric diarrhea and in immunosuppressed patients.

■ Points essentiels

Les diarrhées aiguës infectieuses ont de multiples causes : bactériennes avec un mécanisme invasif ou toxinique, particulièrement fréquentes dans les régions chaudes, chez les voyageurs ; virales, fréquentes et cosmopolites, chez l'enfant, mais également chez l'adulte ; parasitaires, plus rarement, et généralement dans les zones intertropicales.

Le problème majeur est celui du risque de déshydratation et de dénutrition, en particulier sur les terrains fragilisés : jeunes enfants, vieillards, immunodéprimés, qui feront l'objet d'une prise en charge spécifique pour assurer rapidement la réhydratation.

L'évaluation diagnostique repose sur l'analyse épidémiologique et clinique des patients : terrain pathologique, zone géographique d'exposition, signes de gravité et de déshydratation, mécanisme invasif ou toxinique, ce qui conditionne l'approche thérapeutique.

Le traitement est d'abord symptomatique, reposant essentiellement sur la réhydratation orale ou parentérale ; les ralentisseurs du transit ne sont généralement pas indiqués ; l'antibiothérapie spécifique n'est pas systématique, indiquée en cas de diarrhée invasive, de syndrome dysentérique, et sur des terrains fragilisés (immuno-déprimés).

Les diarrhées aiguës sont un motif extrêmement fréquent de consultation, encore plus fréquentes dans les pays tropicaux et subtropicaux que dans les pays riches tempérés, représentant par exemple 73 millions de consultations par an, 152 millions d'hospitalisations, et contribuant à environ 3 000 décès par an aux États-Unis [1]. Si elles sont habituellement bénignes et souvent spontanément résolutive, les diarrhées d'origine bactérienne peuvent être associées à des complications digestives ou générales sévères, notamment sur des terrains fragilisés (jeunes enfants, vieillards, immunodéprimés, etc.). Les diarrhées virales, bénignes, sont associées à une morbidité importante (symptômes marqués, arrêts de travail, etc.), et à des hospitalisations fréquentes pour déshydratation chez les nourrissons et jeunes enfants.

Les diarrhées subaiguës (ou chroniques) après séjour en zone tropicale sont plus souvent rapportées à une origine parasitaire (protozooses, helminthiases), mais peuvent également être d'origine bactérienne, notamment à germes intracellulaires.

La définition de la diarrhée repose sur l'existence d'une modification des émissions intestinales habituelles avec augmentation de la quantité, de la fréquence, et/ou du volume des selles qui sont de consistance liquide ou semi-liquide. On s'accorde à retenir comme pathologique l'émission d'au moins 3 selles (ou émissions intestinales) de consistance modifiée par jour. On parle de diarrhée aiguë quand l'épisode dure moins de 10 à 14 jours, et de diarrhée persistante (ou chronique) quand elle persiste plus de 14 jours [2].

Le risque de diarrhée après voyage ou séjour en zone d'exposition infectieuse, en particulier bactérienne (bactéries à transmission digestive) est variable en fonction de l'hygiène du pays considéré, et de l'exposition au risque de transmission orofécale directe (interhumaine) ou indirecte (par le biais d'un vecteur : animaux, insectes, etc.). L'importance du risque de diarrhée du voyageur est résumée schématiquement dans le *tableau I*.

Glossaire

EHEC	<i>Escherichia coli</i> entérohémorragique
EIEC	<i>Escherichia coli</i> entéroinvasif
EPEC	<i>Escherichia coli</i> entéro-pathogène
ETEC	<i>Escherichia coli</i> entérotoxigène
IM	intramusculaire
PCR	<i>Polymerase Chain Reaction</i>
PTT	syndrome hémorragique et urémique
SHU	purpura thrombotique thrombocytaire
VIH	virus de l'immunodéficience humaine

Pathogènes responsables des diarrhées aiguës bactériennes et/ou virales

Les agents infectieux responsables de diarrhée sont considérés comme pathogènes dans la mesure où ils modifient l'équilibre de la flore intestinale et où ils interagissent sur les cellules de la muqueuse digestive en provoquant des symptômes digestifs inhabituels. On distingue classiquement les germes pathogènes, capables de provoquer une infection symptomatique chez les sujets bien portants, des germes saprophytes censés être tolérés dans l'organisme. Certains germes saprophytes peuvent cependant être à l'origine de maladie digestive, soit s'ils ont pu pénétrer la muqueuse digestive, soit si le terrain fragilisé (par exemple dans le cas d'une immunodépression) permet leur expression. Ces germes sont alors considérés comme des germes opportunistes [3].

Pouvoir pathogène

Le pouvoir pathogène des germes, en dehors des facteurs liés au terrain de l'hôte infecté, fait appel à plusieurs mécanismes plus ou moins associés :

- intoxication par une toxine présente dans l'aliment ;
- mobilité et chimiotactisme du germe ;
- adhésion microbienne à la paroi cellulaire ;
- toxinogénèse (entérotoxines, cytotoxines) ;
- invasion cellulaire (entérocytes, macrophages).

Dans les infections bactériennes, on distingue donc les mécanismes essentiellement toxiques (production de toxines par un germe restant dans la lumière intestinale) des mécanismes d'invasion (pénétration et multiplication bactérienne dans la muqueuse intestinale). Les principaux pathogènes sont listés dans l'*encadré 1*.

Mécanisme des diarrhées

Le mécanisme des diarrhées bactériennes permet de distinguer [3] :

- les diarrhées sécrétoires avec syndrome toxique, liées à des germes entéro-adhérents et toxinogéniques; la diarrhée est fréquente, aqueuse, abondante, sans signes généraux, pouvant conduire à une déshydratation surtout chez les sujets fragilisés (jeunes enfants, vieillards, etc.) ;
- les diarrhées invasives, liées à des bactéries invasives de la muqueuse intestinale. Il s'agit d'un syndrome dysentérique, avec douleurs abdominales, émissions glairo-sanglantes, et signes généraux avec fièvre, syndrome inflammatoire et hyperleucytose.

La classification des principaux germes selon ce principe est indiquée dans le *tableau II*.

Bactéries et germes responsables des diarrhées tropicales

De nombreux germes et bactéries responsables de diarrhées tropicales ont été identifiés [3-6].

TABLEAU I
Risque de diarrhée aiguë selon la zone d'exposition

Risque	Faible (< 10 %)	Avéré (10-20 %)	Fort (> 20 %)
Régions	Amérique du Nord Europe Nord/Ouest Australie, Nouvelle Zélande, Japon	Europe Sud Chine, Russie Afrique du Sud Caraïbes	Afrique Amérique Centrale Amérique du Sud Asie Sud et Sud-Est Moyen-Orient

Choléra (*V. cholerae*)

Le choléra est une maladie à transmission orofécale, essentiellement interhumaine directe, liée à *V. cholerae* O:1, *V. El Tor* responsable de la pandémie actuelle. Le réservoir est humain, mais le germe peut survivre dans l'environnement (eau salée, plancton, coquillages). L'infection est favorisée par l'hypochlorhydrie gastrique, symptomatique après une incubation courte de quelques heures à quelques jours. Le début est brutal avec diarrhée aqueuse, incolore, abondante, et vomissements clairs. Rapidement sont associés des signes de déshydratation avec asthénie, soif, douleurs musculaires et crampes, adynamie, etc. L'abdomen est indolore, il n'y a pas de fièvre, voire une hypothermie.

Le traitement repose en premier lieu sur la réhydratation, généralement intraveineuse (Ringer lactate ou sérum physiologique + bicarbonate isotonique en proportion 2/1, avec recharge en potassium), en perfusant 1 litre rapidement, puis 10 % du poids en 5 à 6 heures. Le traitement antibiotique repose sur les cyclines (2 g/j × 4 j ou docyclycline 300 mg), le cotrimoxazole (800/160 × 2/j pendant 3 j), ou la sulfadoxine IM (intramusculaire), le chloramphénicol, les quinolones.

Diarrhées à *Escherichia coli*

Les diarrhées à *E. Coli* sont extrêmement fréquentes, et représentent la cause principale de diarrhée aiguë du voyageur, ou turista (voir l'article sur ce sujet dans ce dossier thématique). On distingue :

- les *E. coli* entérotoxigènes (ETEC), responsables de la turista bénigne, cosmopolites mais plus fréquents dans les régions où existent des problèmes d'hygiène fécale ;
- les *E. coli* entérotoxigènes (EPEC), donnant des diarrhées invasives, en particulier chez les enfants de moins de 2 ans, et lors des voyages ;
- les *E. coli* entéroadhérents responsables de diarrhées persistantes ou chroniques chez les enfants ;
- les *E. coli* entérohémorragiques responsables d'une colite aiguë avec saignements (*E. coli* O157H7) endémo-épidémique et cosmopolite, transmise par les aliments infectés (en particulier la viande) et pouvant s'accompagner d'un syndrome hémorragique et urémique (SHU) ou d'un purpura thrombotique thrombocytémique (PTT) dans le cadre d'une microangiopathie

thrombotique. L'isolement de ces *E. coli* se fait par culture (milieu Sorbitol Mc Conkey agar) et/ou par détection d'une toxine Shiga-Like par Elisa.

Le traitement des diarrhées à *E. coli*, quand il est indiqué, repose sur le cotrimoxazole (800/160 mg × 2/jour pendant 3 jours) ou les fluoroquinolones.

Shigellose

Les shigelloses sont responsables de la dysenterie bacillaire, cosmopolite mais beaucoup plus fréquente dans les pays chauds, humides, où existent des problèmes d'hygiène et de promiscuité. Elles sont liées à 4 germes, dont le réservoir est humain : *S. dysenteriae* (bacille de Shiga), *S. flexneri*, *S. boydii*, *S. sonnei*. Le tableau clinique est celui d'un syndrome dysentérique (diarrhée glairosanglante, douleurs abdominales, épreintes, ténésme) fébrile avec signes généraux et souvent vomissements. Sur terrain fragilisé (malnutrition, immunodépression, etc.), les complications digestives et une bactériémie sont plus fréquentes, responsables d'une mortalité non négligeable en zone d'endémie.

TABLEAU II
Mécanismes des diarrhées bactériennes

Germes	Mécanisme	
	Entéro-invasif	Entéro-toxinique
<i>E. coli</i> entéro-invasif	+	+
<i>E. coli</i> entérotoxigène	0	+
Salmonelles	+	±
Shigelles	+	+
<i>V. cholerae</i>	0	+
<i>Campylobacter</i>	+	+
<i>Yersinia</i>	+	0
<i>S. aureus</i>	0	+
<i>Aeromonas</i>	0	+
<i>Bacillus</i>	0	+
<i>Clostridium</i>	±	+
Parasites	+	0

Source : Carré D, Chapelain C, Debonne JM. Diarrhées infectieuses aiguës. Enc Med Chir Maladies Infectieuses. 2000; V10.

ENCADRÉ 1

Principaux pathogènes responsables de diarrhées chez les voyageurs**Bactéries**

Shigelles
 Salmonelles
 Campylobacter
E. coli entérotoxigène (ETEC)
E. coli entérohémorragique (EHEC)
E. coli entéroinvasif (EIEC)
E. coli entérotoxigène (EPEC)
Yersinia enterocolitica
Clostridium difficile, *C. perfringens*
S. aureus
Bacillus cereus
Aeromonas, *Plesiomonas*
Vibrios
Chlamydiae
T. pallidum, *N. gonorrhoeae*

Virus

Rotavirus
 Norwalk, *Norwalk-like*
 Adénovirus
 Calcivirus
 Astrovirus
 SRV "small round viruses"
 Coronavirus
 Cytomégalovirus CMV
Herpes simplex

Protozoaires

Giardia lamblia
Entamoeba histolytica
 Cryptosporidies
Cyclospora
Isospora

Le traitement reposait sur le cotrimoxazole, l'ampicilline, le chloramphénicol mais les résistances sont maintenant fréquentes, faisant préférer actuellement les quinolones (résistances en augmentation) ou les céphalosporines de 3^e génération.

Salmonelloses

La fièvre typhoïde (*Salmonella typhi*, *S. paratyphi* A-B-C) est responsable d'une diarrhée fébrile à la phase d'état, mais réalise un modèle d'infection systémique qui s'écarte du tableau de gastro-entérite aiguë fébrile. Sa transmission est strictement interhumaine. La phase initiale associe une fièvre progressivement croissante, des céphalées, des douleurs abdominales avec constipation, souvent une toux sèche, parfois une épistaxis. À partir de la 2^e semaine, apparaît la diarrhée ("jus de melon"), associée à une fièvre élevée en plateau, une obnubilation (tuphos), une dissociation du pouls, parfois des taches rosées lenticulaires (macules sur les flancs), une ulcération amygdalienne (angine de Duguet). Biologiquement, on note l'existence d'une leuconéutropénie, souvent une cholestase anictérique. Les complications peuvent être sévères (choc toxinique, collapsus, myocardite, hémorragies ou perforations digestives, localisations secondaires), surtout sur terrain fragilisé.

Le diagnostic repose sur les hémocultures à la période initiale, puis les coprocultures. Le sérodiagnostic de Widal est moins sensible.

Le traitement reposait classiquement sur l'ampicilline, le cotrimoxazole, le chloramphénicol pendant au moins 14 jours, mais l'augmentation actuelle des résistances à ces antibiotiques rend nécessaire l'utilisation actuelle des fluoroquinolones (dont la fréquence des résistances devient cependant préoccupante, notamment en Asie du Sud et du Sud-Est), et des céphalosporines de 3^e génération.

Les salmonelloses dites "mineures" sont responsables de diarrhées d'origine alimentaire (œufs, volailles, fruits de mer, produits laitiers, animaux domestiques, etc.). L'incubation dure de quelques heures à 2 jours, puis apparaît une diarrhée hydrique fébrile, avec parfois douleurs abdominales, plus rarement présence de selles sanglantes. La diarrhée dure 2 à 5 jours, puis régresse généralement spontanément. Des complications peuvent survenir, surtout sur les terrains fragilisés et immunodéprimés, bactériémies et foyers septiques secondaires, notamment ostéomyélites. Le traitement antibiotique n'est pas toujours indiqué, pouvant favoriser le portage chronique, sauf dans les formes sévères et sur terrain immunodéprimé (jeunes enfants, vieillards, infection par le VIH : virus de l'immunodéficience humaine, etc.).

Yersinioses

Les *Yersinia* sont des germes ubiquitaires, transmis par voie orale et par l'alimentation (eau, laitages, viandes et abats, glaces, fruits de mer, légumes précuits). Les infections humaines peuvent être dues à *Y. pseudotuberculosis* (adénite mésentérique avec syndrome pseudo-appendiculaire) ou à *Y. enterocolitica* (diarrhées aiguës) dont seuls certains sérotypes sont régulièrement pathogènes (O3, O5, O8, O9, etc.).

La diarrhée, de début brutal est généralement fébrile, avec douleurs abdominales (souvent pseudo-appendiculaires), et

parfois selles sanglantes. Les infections à *Yersinia* peuvent être responsables d'érythème noueux, d'arthrites réactionnelles, ou de diverses manifestations auto-immunes. La coproculture doit être ensemencée sur milieux spéciaux (McConkey, Agar CN) avec repiquages répétés et enrichissement au froid.

Le traitement antibiotique ne semble pas améliorer sensiblement l'évolution clinique, sauf en cas de complications et chez les immunodéprimés. Il repose alors sur le cotrimoxazole, les cyclines, les céphalosporines de 3^e génération, les fluoroquinolones.

Campylobacter

Il s'agit d'arthropozoonoses (volailles essentiellement), fréquemment impliquées dans les diarrhées, souvent chez les enfants et les jeunes adultes ; trois variétés sont généralement en cause en pathologie humaine : *C. jejuni*, *C. coli*, *C. fetus*.

L'incubation dure environ 48 heures, puis apparaît une diarrhée hydrique banale, souvent associée initialement à une fébricule, une asthénie, et des céphalées. L'évolution est bénigne, mais parfois prolongée chez les immunodéprimés. Le traitement antibiotique n'est pas systématiquement indiqué, reposant alors sur les macrolides (sauf pour *C. coli*), les aminosides, le thiamphénicol. La fréquence des résistances aux fluoroquinolones rend désormais difficile leur utilisation.

Vibrio parahemolyticus

Toxi-infection alimentaire fréquente en Asie de l'Est, l'infection est transmise par les fruits de mer et poissons, le germe étant résistant dans l'eau salée.

Des diarrhées à d'autres types de *Vibrio* sont décrites en Asie (*V. fluvialis*, etc.).

Bacillus cereus

Reconnu comme une cause relativement fréquente de toxi-infections alimentaires dans les pays tempérés, le germe est présent sous forme de spores dans une grande variété d'aliments et d'épices. Il est responsable d'un syndrome toxique avec soit vomissements abondants, soit diarrhée hydrique de durée brève (1 à 2 jours).

Diarrhées d'origine virale

Il s'agit de la cause probablement la plus fréquente de diarrhées infectieuses, notamment chez l'enfant, et ce sur l'ensemble des continents [7-9].

Rotavirus

Les rotavirus (famille des *reoviridae*, virus à ARN) sont responsables de 40 à 60 % des diarrhées des enfants de moins de 2 ans. La contamination est le plus souvent féco-orale directe, plus rarement par l'eau de boisson ou les aliments. L'incubation est courte (1 à 3 jours) et les symptômes associent diarrhée hydrique profuse, vomissements, frissons sans ou avec peu de fièvre, responsables de possible déshydratation. Cependant, environ 10 % des cas sont a ou paucisymptomatiques. La

guérison se fait spontanément en moins de 7 jours. Le diagnostic clinique peut être confirmé par culture des selles, Elisa spécifique sur les selles, ou éventuellement PCR (*Polymerase Chain Reaction*). Quelques épidémies de gastro-entérites à rotavirus ont été décrites chez l'adulte.

Agents Norwalk et Sapporo-virus

Les agents *Norwalk* et *Sapporo-virus* (*Norovirus*, *Caliciviridae*) sont responsables d'épidémies de diarrhées, survenant à tous les âges. Après une incubation de 1 à 2 jours, apparaît une fièvre avec diarrhée, vomissements, et douleurs abdominales.

Autres calicivirus

Les autres calicivirus (HuCV) sont retrouvés avec une fréquence croissante par techniques de génétique moléculaire dans les selles au cours de diarrhées à tous les âges et sur tous les continents. Ils touchent cependant préférentiellement les nourrissons et les personnes âgées. Après une incubation de 1 à 3 jours, la diarrhée hydrique s'associe à des signes généraux (fièvre, myalgies, toux), des vomissements, et des douleurs abdominales, disparaissant rapidement en 1 à 2 jours.

Astrovirus

Les astrovirus sont responsables d'épidémies de gastro-entérites en hiver et au printemps chez les enfants de 1 à 3 ans ; l'incubation dure environ 4 jours, et la diarrhée (4 à 6 selles aqueuses par jour) s'associe à une fébricule, des nausées, des céphalées.

De nombreux autres virus peuvent être responsables de diarrhées aiguës et bénignes : adénovirus, coronavirus, entérovirus, etc.

Diarrhées aiguës parasitaires

Les protozoaires sont fréquemment à l'origine de diarrhées aiguës, notamment après retour de voyage en zone tropicale : amibiase intestinale aiguë (dysenterie amibienne à *Entamoeba histolytica*), infection à *Giardia lamblia* (diarrhée hydrique et tableau de duodénite aiguë), colites à cryptosporidies, microsporidies et *Cyclospora*, responsables de diarrhées aiguës chez l'immunocompétent et de diarrhées profuses chroniques chez l'immunodéprimé.

Une diarrhée peut accompagner la phase initiale d'un accès palustre, qu'il faut toujours rechercher en cas de fièvre.

Les autres parasites, en particulier les helminthes, sont généralement responsables de diarrhées subaiguës ou chroniques à distance du voyage en zone d'exposition. Les anguilluloses peuvent également provoquer une diarrhée dès la phase de primo-invasion.

Conduite à tenir et orientation diagnostique devant une diarrhée aiguë

Appréciation de la gravité et du retentissement de la diarrhée

Les principaux signes de gravité sont détaillés dans l'encadré 2.

Il est indispensable :

- d'évaluer le terrain : maladies associées, immunodépression, âge, antécédents digestifs, etc. ;
- de rechercher des signes de déshydratation : tachycardie, pression artérielle pincée et/ou abaissée, soif, pli cutané, asthénie, langue sèche, oligurie, polypnée, perte de 5 à 10 % de poids du corps ;
- d'évaluer la capacité à obtenir une réhydratation par voie orale (nausées et vomissements, jeune âge, troubles neurologiques, etc.).

Cet examen rapide permet de juger de la nécessité d'une hospitalisation immédiate et de la mise en place d'une réhydratation orale, entérale ou intraveineuse.

Élimination des causes non infectieuses

Il faut éliminer une origine non infectieuse de la diarrhée : diarrhée médicamenteuse en particulier antibiothérapie, diarrhées chroniques, maladies digestives sous-jacentes, etc.

Interrogatoire et examen clinique d'orientation

L'examen initial vise à déterminer le mécanisme de la diarrhée (diarrhée invasive bactérienne, diarrhée hydrique toxinique), ce qui permet d'orienter le diagnostic étiologique (*tableaux III et IV*) et d'envisager la conduite thérapeutique [10] :

- contexte épidémiologique : voyage, zone géographique, profession exposée (santé, alimentation), repas industriels, diarrhées dans l'entourage, caractère épidémique, baignade en rivière, contacts sexuels, terrain immunodéprimé ;
- mode de début aigu ou progressif, durée d'évolution ;
- caractéristiques des selles : fréquence et quantité, diarrhée hydrique ou présence de sang, mucus, pus ;
- existence de symptômes dysentériques : douleurs abdominales, coliques, épreintes, ténésme, faux besoins, émissions anales glairosanglantes ;
- recherche de signes généraux associés : fièvre, nausées, vomissements, myalgies, céphalées, malaise général, signes respiratoires, hépatosplénomégalie, etc.

Au terme de cet examen, on distingue donc les diarrhées hydriques, avec ou sans fièvre, de mécanisme toxinique,

ENCADRÉ 2

Diarrhées aiguës et signes de gravité potentielle : indication d'hospitalisation et/ou de traitement étiologique

• Diarrhée invasive

Glaïres et/ou sang dans les selles

• Fièvre > 39°C

• Déshydratation

- Modérée : cernes, plis cutané ±, soif ;

- Sévère : langue rôtie, pli cutané franc, oligurie, troubles de la conscience, tachycardie, hypotension artérielle, coma

• Contexte particulier

- Enfant < 11 mois, âge > 75 ans ;

- Immunodépression, patients avec tares viscérales

• Diarrhée hydroélectrolytique persistant + de 3 jours malgré traitement symptomatique

liées le plus souvent aux bactéries intraluminales et aux virus, généralement bénignes sans traitement spécifique, des diarrhées invasives, avec signes généraux, dont l'origine est souvent bactérienne, pouvant nécessiter un traitement antibiotique spécifique.

Ces diarrhées invasives justifient alors la pratique d'examen complémentaires permettant d'identifier les bactéries nécessitant un traitement antibiotique :

- numération formule sanguine et plaquettes ;
- coproculture (ou recherche de polynucléaires dans les selles), examen parasitologique des selles.

Cas particulier des patients immunodéprimés et infectés par le VIH

Les patients modérément immunodéprimés (lymphocytes CD4 > 200/mm³) ont les mêmes causes de diarrhée aiguë que les patients non infectés par le VIH, mais le risque de bac-

TABLEAU III

Fréquence et répartition des principales étiologies de diarrhées aiguës chez les voyageurs

	Fréquence (%)	Pays du Nord/Ouest	Pays du Sud/Est
Diarrhée hydrique	90	Rotavirus, autres virus	Rotavirus, ETEC, EPEC, <i>C. jejuni</i>
Diarrhée hydrique profuse	1	ETEC, salmonelles	<i>V. cholerae</i> , ETEC, salmonelles
Dysenteries	5-10	EIEC, <i>Campylobacter</i> , Shigelles	<i>V. cholerae</i> , ETEC, salmonelles, <i>E. histolytica</i>
Diarrhée prolongée	3-4	EPEC, <i>Giardia</i> , <i>Yersinia</i>	EPEC, <i>Giardia</i>
Colite hémorragique	< 1	EHEC	EHEC, <i>E. histolytica</i>

EHEC : *Escherichia coli* entérohémorragique ; EIEC : *Escherichia coli* entérovasif ; EPEC : *Escherichia coli* entéropathogène ; ETEC : *Escherichia coli* entérotoxigène.
Source : Aranda-Michel J, Gianella RA. Acute diarrhea: a practical review. Am J Med. 1999; 106: 670-6.

TABLEAU IV
Orientation symptomatique et épidémiologie des diarrhées aiguës

Événements/Symptômes	Principales causes
Selles sanglantes	Salmonelles, shigelles <i>E. coli</i> enterohémorragique <i>E. histolytica</i> , <i>C. difficile</i>
Douleurs, ténesme	Salmonelles, shigelles <i>Campylobacter</i> <i>E. Histolytica</i> Gonocoque, <i>Chlamydiae</i> , herpès
Antibiothérapie récente, hospitalisation	<i>C. difficile</i> , salmonelles Diarrhées médicamenteuses
Entourage atteint	Salmonelles, virus <i>B. cereus</i> , <i>Clostridium</i> , <i>S. aureus</i>
Homosexuels masculins	Shigelles, <i>Giardia</i> <i>E. histolytica</i> , cryptosporidies <i>Chlamydiae</i> , herpès, tréponème Gonocoques
Douleurs abdominales persistantes	<i>Campylobacter</i> , <i>Yersinia</i> <i>Aeromonas</i> , <i>C. perfringens</i> Parasitoses
Immunodéprimés	Salmonelles, toutes bactéries <i>Cryptosporidies</i> , microsporidies <i>Isospora</i> , CMV, mycobactérie AI

tériémie, de rechute ou de localisation secondaires liées à des bactéries invasives est plus important, justifiant la mise en place d'une antibiothérapie.

Chez les patients plus immunodéprimés, à ces causes de diarrhées s'ajoutent les infections à cryptosporidies, microsporidies, *Isospora*, *Cyclospora*, nécessitant des colorations spécifiques sur les selles. On évoquera également une infection digestive à mycobactéries atypiques, à cytomégalovirus, ou une entéropathie directement liée au VIH. Dans ces circonstances, la diarrhée sera plus chronique et prolongée, sortant du cadre de l'exploration d'un épisode aigu digestif.

Diarrhées aiguës chez les enfants et les nourrissons

Le problème majeur posé par la diarrhée aiguë du jeune enfant est celui de la déshydratation, pouvant s'installer rapidement et être responsable de collapsus, surtout si les vomissements y sont associés [11]. Les causes sont essentiellement virales (85 % des cas) : surtout rotavirus, dont la recherche peut maintenant se faire par PCR sur les selles, mais aussi adénovirus, astrovirus, etc. Les causes bactériennes sont moins fréquentes (15 % des cas) : *E. coli*, salmonelles, ou plus rarement shigelles, *Yersinia*, *Campylobacter*, *C. difficile*. Il faut également rechercher d'autres causes de diarrhée chez l'enfant, comme une infection à distance (infections ORL, otites, pneumopathies, paludisme), une antibiothérapie préalable, une intolérance au lait, etc.

Conduite à tenir et approche thérapeutique d'une diarrhée infectieuse aiguë

Après l'évaluation diagnostique initiale tenant compte de l'importance de la diarrhée (\pm vomissements), du terrain, et de l'existence de signes de déshydratation, le traitement comprend les thérapeutiques symptomatiques avec réhydratation éventuelle, puis la discussion du traitement étiologique (figure 1) [6, 12].

Traitement symptomatique : réhydratation

Le but de la réhydratation est d'apporter, préventivement ou secondairement, de l'eau et surtout les électrolytes perdus par la diarrhée à l'étage iléocœcal, le soluté de réhydratation restant absorbé efficacement au niveau duodénojejunal.

La réhydratation initiale est fonction de l'importance de la déperdition :

- déshydratation légère (< 5 % perte de poids) : 50 mL/kg en 4 heures ;
- déshydratation modérée (5 à 10 % de perte de poids) : 100 mL/kg en 4 heures ;
- déshydratation sévère (> 10 % perte de poids) : perfusion intraveineuse avec 70 mg/kg en 3 heures puis relais avec 20 mL/kg en 4 heures par voie orale ou 100 mL/kg en 4 heures par voie intraveineuse, jusqu'à arrêt de la diarrhée.

La réhydratation orale se fait avec un soluté type OMS (tableau V), ou avec les préparations artisanales (eau propre + sucre + sel + potassium + bicarbonates). Le sucre peut être remplacé par des farines de blé, de banane, ou surtout de riz qui réduit nettement le volume des excréta.

Autres traitements symptomatiques

La diète alimentaire et hydrique n'est pas indiquée, au contraire l'apport de solutés et d'électrolytes par voie digestive est un facteur essentiel de la correction ou de la prévention de la déshydratation. Il faut cependant éviter les laits et produits riches en lactose dont l'absorption est perturbée au cours des diarrhées infectieuses aiguës. De même, on évite les produits stimulant le transit intestinal, comme la caféine.

Les boissons commerciales sont peu adaptées car souvent hyperosmolaires et pauvres en électrolytes (notamment en potassium).

Les ralentisseurs du transit ne sont généralement pas indiqués, freinant la guérison, mais une prise de courte durée de ces agents est quelquefois rendue nécessaire par l'importance du volume de la diarrhée dans des situations de capacité d'élimination des excréta difficiles.

Le racécadotril (Tiorfan[®]) pourrait avoir moins d'inconvénients que le loperamide, mais l'efficacité dans la diarrhée aiguë infectieuse est cependant limitée.

Les absorbants (polykaraya, kaolin, argile) sont d'efficacité modérée et peu évaluée. Le subsalicylate de bismuth pourrait être efficace mais non disponible en France.

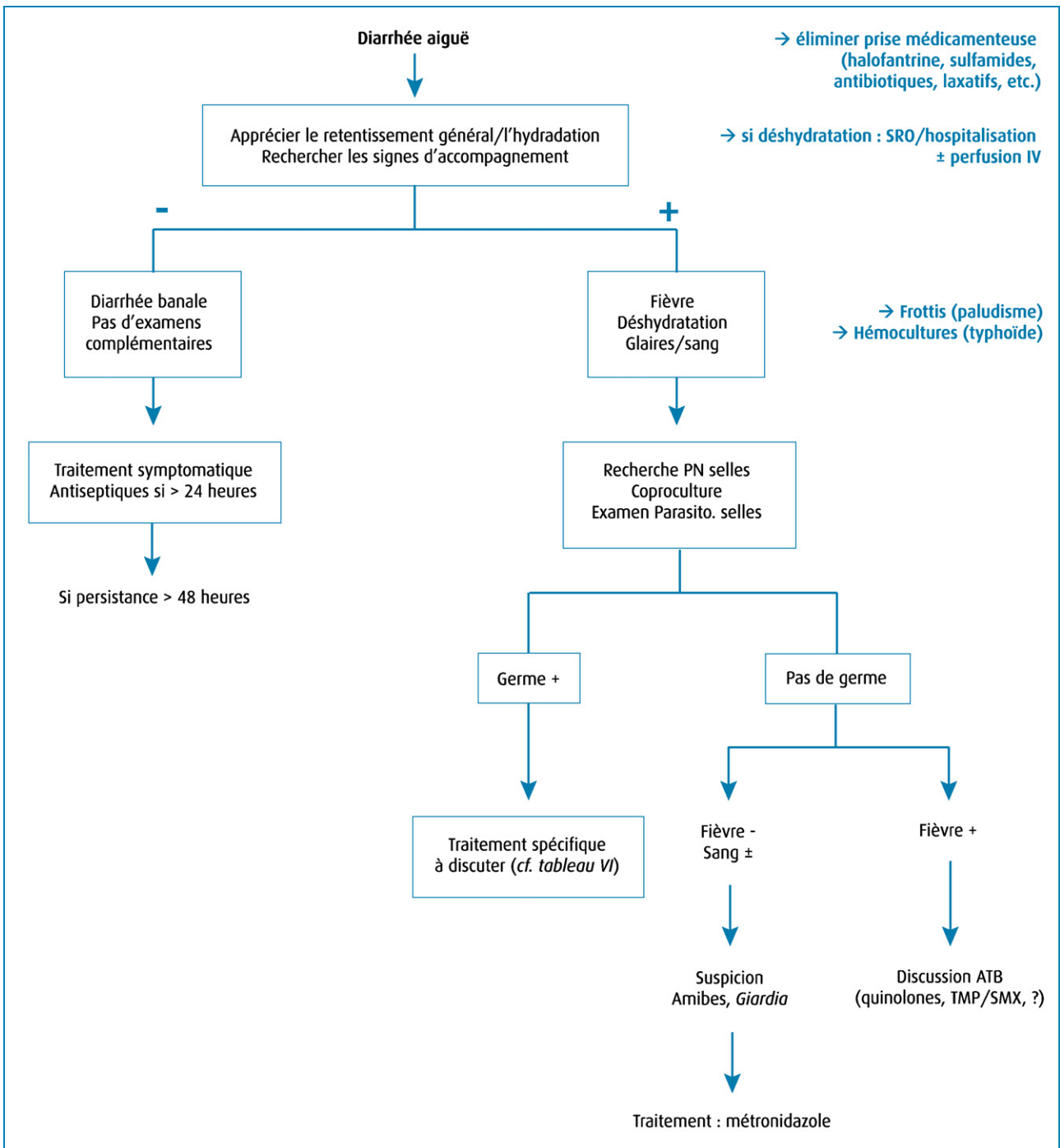


FIGURE 1
Démarche diagnostique et thérapeutique

Les modulateurs de la flore : Ultralevure® (*Saccharomyces boulardii*) diminuent la fréquence des diarrhées liées à l'antibiothérapie, et réduisent le risque de rechute de colite pseudomembraneuse à *C. difficile*, mais ce médicament est peu

évalué dans les diarrhées infectieuses autres. Le Lacteol® (*Lactobacillus acidophilus*) pourrait avoir une action, cependant mal évaluée actuellement.

TABLEAU V
Composition des solutés de réhydratation orale

	Soluté OMS (g/L)	Préparations artisanales	"Système D" : dans 1 L d'eau propre
NaCl	3,5	3,5 g/L	1 cuil. à café de sel/L
KCl	1,5	1,5 g/L	1 cuil. à café de jus de citron/L
Citrate ou Bicarbonate	2,9	0	
Glucose	2,5	2,5 g/L	
Sucre/farine	20	0	
		50 g	6 cuil. à café/L

+ préparations du commerce : exemples : Adiaril[®], Alhydrate[®], GES45[®], Bledilait R0[®], etc.

Traitement antibiotique

La présence de signes généraux, de signes d'invasion de la muqueuse digestive, ou l'existence d'un terrain fragilisé (immunodépression notamment) doit faire envisager un traitement antibiotique spécifique (figure 1). Les antibiotiques utilisés sont résumés en fonction du germe isolé ou suspecté dans le tableau VI.

En pratique, en l'absence des signes précédemment cités, l'antibiothérapie n'est généralement pas indiquée. C'est également le cas pour les infections "toxiques" (hors choléra), au moins dans les 3 premiers jours. En ce qui concerne les salmonelles digestives, l'antibiothérapie n'est en principe pas indiquée systématiquement, pouvant prolonger le portage de salmonelles, mais cela n'est pas le cas sur les terrains fragilisés ou si les signes sont marqués. De même, le bénéfice de l'anti-

TABLEAU VI
Traitements spécifiques en fonction des germes isolés ou suspectés

Germes	Traitements recommandés (posologie/jour)	Durée Standard (j)	Durée pour immunodéprimés (j)
<i>Shigella</i>	TMP/SMX 800/160 (pédiatrie : 25/5 mg/kg) Quinolones (Norflo 400 x 2, Oflo 200 x 2, Cipro 500 x 2) Ceftriaxone, arithromycine	3	7-10
<i>Salmonella</i> * (mineures)	Quinolones (x 2) TMP-SMX, ceftriaxone	5-7	14
<i>Campylobacter</i>	Érythromycine 500 mg x 2/jour Quinolones (résistances ++), cyclines	5	7-10
<i>E. coli</i> *	TMP/SMX 800/160 x 2 Quinolones (x 2)	3	3
<i>Aeromonas</i> <i>Plesiomonas</i>	TMP/SMX 800/160 x 2 Quinolones (x 2)	3	3
<i>Yersinia</i> *	Abstention ? Céfotaxime, TMP/SMX, doxycycline, chloramphénicol, quinolones	NR	14
<i>V. cholerae</i>	Doxycycline 300 mg, TMP/SMX, quinolones, etc.	1	1
<i>C. difficile</i>	Arrêt de l'antibiothérapie Metronidazole 250 à 500 mg x 3, vancomycine orale	10	10
<i>Giardia</i>	Metronidazole 250-750 mg x 3	7-10	10
<i>Isospora, Cyclospora</i>	TMP/SMX	7-10	10
<i>Cryptosporidies</i>	Pas de traitement, paromomycine, fumagilline		> 10

* indication non systématique de l'antibiothérapie, surtout nécessaire en fonction du terrain : âge < 6 mois, > 60 ans ; immunodéprimés ; valvulopathies ; matériel étranger ; tares associées.

TMP/SMX : triméthoprime-sulfaméthoxazole.

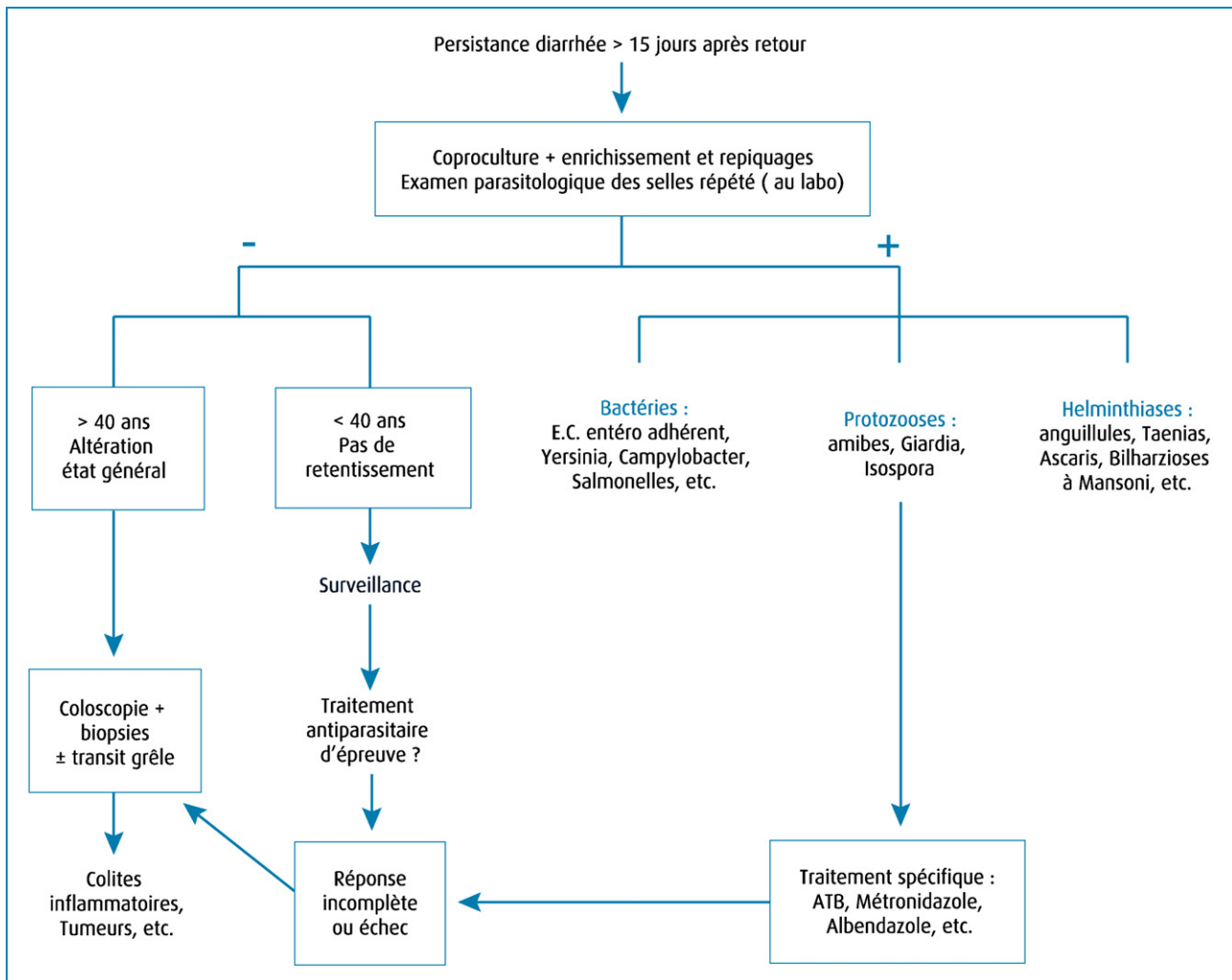


FIGURE 2

Conduite à tenir devant une diarrhée prolongée ou chronique après séjour en zone tropicale

biothérapie n'est pas attesté pour les infections à *Yersinia*, et autres germes intracellulaires à portage prolongé, contrairement aux infections à bactéries invasives, surtout chez les patients immunodéprimés ou fragilisés.

Le problème actuel de l'antibiothérapie des infections digestives est aggravé par l'augmentation croissante de l'incidence des résistances bactériennes, en particulier à l'amoxicilline, au triméthoprime-sulfaméthoxazole, aux pénicolés, et plus récemment aux fluoroquinolones (*Campylobacter*, salmonelles, shigelles, etc.) [13, 14]. C'est pourquoi on utilise de plus en plus des antibiotiques de deuxième ligne, comme les céphalosporines de 3^e génération, et les nouveaux macrolides (azithromycine).

En l'absence d'isolement initial d'un germe pathogène à l'origine de la diarrhée, la conduite à tenir, souvent probabi-

liste, est résumée dans la *figure 1*, et reprend les étapes sus-décrites : évaluation de la gravité, orientation étiologique (mécanisme toxique ou invasif), discussion sur l'examen des selles, puis discussion thérapeutique en fonction du contexte ou du terrain. L'existence de signes de gravité, d'une immunodépression sous-jacente ou de signes invasifs peut faire discuter une antibiothérapie empirique, en l'absence d'isolement de pathogène spécifique.

Cas particulier des enfants

L'objectif du traitement est avant tout de lutter contre la déshydratation et la dénutrition [15]. Le traitement repose donc essentiellement sur les solutés de réhydratation orale et la réalimentation précoce [16]. Il existe maintenant un consensus sur l'intérêt majeur de maintenir une alimentation enté-

rale lors d'une diarrhée aiguë de l'enfant ; il n'y a pas lieu d'arrêter l'allaitement maternel, ce qui serait à l'origine d'un risque élevé de déshydratation ; les ralentisseurs du transit (loperamide) ne sont pas recommandés, et formellement contre-indiqués avant l'âge de 2 ans. Les silicates (diosmectite), probiotiques (*Lactobacillus acidophilus*, *Saccharomyces boulardii*), et antiseptoires (racécadotril) ont démontré une efficacité sur la durée de la diarrhée. Le traitement antibiotique n'est indiqué, comme chez l'adulte, que dans les diarrhées invasives, après coproculture, ou sur des terrains particuliers.

Conduite à tenir devant une diarrhée prolongée ou chronique au retour d'un voyage en zone tropicale

Dans les diarrhées persistant plus de 15 jours après le séjour en zone d'endémie, le problème n'est plus celui de l'urgence ni de risque de déshydratation mais plutôt du diagnostic étiologique. L'examen capital est l'examen des selles pour cultures spécifiques et examen parasitologique direct avec enrichissement, sur des selles fraîches, émises au mieux au laboratoire (figure 2).

Si les examens des selles trouvent un agent causal, le traitement spécifique est bien sûr indiqué. Dans ces circonstances, il convient en premier lieu de rechercher une étiologie parasitaire à protozoaires (amibes, *Giardia*, sporidies) ou une helminthiase, généralement plus tardive (2 à 3 mois après séjour à risque). Certaines infections bactériennes peuvent également avoir une évolution prolongée : salmonelles, *Yersinia*, *Campylobacter*, *E. coli* entéroadhérent, par exemple.

En cas de négativité des examens des selles, il faut rechercher des signes associés (amaigrissement, fébricule, altération de l'état général, signes articulaires, cutanés, etc.), surtout chez les patients âgés, et envisager la pratique d'une coloscopie à la recherche de pathologie tumorale ou inflammatoire du côlon. Dans les autres cas, pourra se discuter un traitement antiparasitaire d'épreuve (albendazole, métronidazole, etc.) après répétition des examens de selles. Les explorations endoscopiques seront programmées en l'absence de réponse clinique.

Conflits d'intérêts : aucun

Références

- Aranda-Michel J, Gianella RA. Acute diarrhea: a practical review. *Am J Med.* 1999; 106: 670-6.
- Cerf M, Hagiage M. Diarrhées aiguës d'origine infectieuse. *Enc Med Chir GastroEntérologie* 1996 ; A10.
- Carré D, Chapalain C, Debonne JM. Diarrhées infectieuses aiguës. *Enc Med Chir Maladies Infectieuses.* 2000; V10.
- Bouchaud O. Les diarrhées du voyageur. *Med Trop.* 2001; 61: 205-9.
- Farthing MJG. Traveller's diarrhea. *Gut.* 1994; 35: 1-4.
- Thielman NM, Guerrant RL. Acute Infectious Diarrhea. *N Engl J Med.* 2004; 350: 38-47.
- Del Refugio-Gonzalez M, Polanco-Marín G, Manzano-Cabrera I, Puerto-Solis M. Acute gastroenteritis associated with rotavirus in adults. *Arch Med Res.* 2001; 32: 164-7.
- Lopman BA, Brown DN, Koopmans M. Human caliciviruses in Europe. *J Clin Virol.* 2002; 24: 137-60.
- Goodgame RW. Viral causes of diarrhea. *Gastroenterol Clin North Am.* 2001; 30: 779-95.
- Guerrant RL, Van Gilder T, Steiner TS, Thielman NM, Slutsker L, Tauxe RV *et al.* Practice guidelines for the management of infectious diarrhea. *Clinical Inf Dis.* 2001; 32: 331-50.
- Armon K, Stephenson T, MacFaul R, Eccleston P, Welnecke U. An evidence and consensus based guideline for acute diarrheal disease management. *Ach Dis Child.* 2001; 35: 132-42.
- Okhuysen PC. Current concepts in travelers' diarrhea : epidemiology, antimicrobial resistance and treatment. *Curr Opin Infect Dis.* 2005; 18: 522-6.
- Olsen SJ, DeBess EE, McGivern TE, Marano N, Eby T, Mauvais S *et al.* A nosocomial outbreak of fluoroquinolone-resistant salmonella infection. *N Engl J Med.* 2001; 344: 1572-9.
- Parry C. Antimicrobial drug resistance in salmonella enterica. *Current Opinion Inf Diseases.* 2003; 16: 467-72.
- Cezard JP, Chouraqui JP, Girardet JP, Gottrand F. Traitement médicamenteux des diarrhées aiguës infectieuses du nourrisson et de l'enfant. *Arch Pediatr.* 2002; 9: 620-8.
- Lenny A, Prince T. Société Canadienne de Pédiatrie. Prise en charge des diarrhées aiguës chez l'enfant et le nourrisson. *Paediatrics Child Health.* 2003; 8: 463-6.