



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2016

Thèse N° 175/16

DIARRHÉE CHRONIQUE DE L'ENFANT EN DEHORS DE LA MALADIE COELIAQUE: PROFIL ÉTIOLOGIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12/07/2016

PAR

Mr. MAIOUAK MONCEF

Né le 06 Août 1990 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLES :

Diarrhée chronique – Enfant – Malabsorption – Colon irritable – APLV – MICI

JURY

M. HIDA MOUSTAPHA..... Professeur de Pédiatrie	PRESIDENT
Mme. LAKHDAR IDRISSE MOUNIA..... Professeur agrégé de Pédiatrie	RAPPORTEUR
Mme. CHAOUKI SANA..... Professeur de Pédiatrie	JUGES
Mme. SOUILMI FATIMA ZOHRA..... Professeur agrégé de Pédiatrie	

PLAN

INTRODUCTION	12
GENERALITES	15
I. Anatomie	16
II. Histologie	27
III. Physiopathologie	29
PATIENTS ET METHODES.....	34
I. Type d'étude.....	35
II. Population étudiée	35
III. Méthode d'étude	36
1. Recueil des informations.....	36
2. Analyse statistique	39
IV. Difficultés et limites de l'étude	39
RESULTATS	40
I. Résultats de l'étude descriptive	57
A. Epidémiologie.....	57
1. Année	57
2. Age.....	58
3. Sexe	58
4. Origine	59
B. Antécédents	59
1. Poids de naissance	59
2. Développement psychomoteur	60
3. Vaccination	60
4. Allaitement	61
5. Diversification	62
6. Antécédents personnels	63

7. Atopie	63
8. Antécédents familiaux	64
C. Clinique	64
1. Caractéristiques de la diarrhée chronique	64
a) Fréquence	64
b) L'âge de début.....	65
c) Type	65
d) Signes associés	66
2. Examen clinique	66
3. Examens paracliniques	69
a) Biologie	69
v Hémogramme	69
v Ionogramme	70
v Bilan inflammatoire	70
v Bilan immunitaire	70
v Test de la sueur	71
v Autres bilans biologiques.....	72
b) Radiologie	73
• Age osseux	73
• Echographie abdominale	73
• TDM abdominale.....	74
• IRM abdominale	75
• Autres bilans radiologiques.....	75
c) Endoscopie :.....	75
a. FOGD	75
b. Coloscopie	76

d) Histologie	79
4. Diagnostic retenu	79
5. La prise en charge thérapeutique	81
a) Le traitement symptomatique	81
b) Traitement spécifique	81
6. Evolution	83
II. Résultats de l'étude analytique	84
A. L'étiologie de diarrhée chronique en fonction de l'âge	84
B. Le type de diarrhée en rapport avec l'étiologie	85
C. Le rapport des signes associés avec l'étiologie	86
D. L'évolution de la diarrhée en fonction de étiologie.....	86
DISCUSSION.....	88
A. Démarche diagnostique	89
I. Anamnèse	89
1-Les caractéristiques de l'enfant et antécédents	89
2- Régime alimentaire	90
3-Caractéristiques de la diarrhée	91
4-Signes d'accompagnement	91
II. Examen physique.....	91
1. Examen général	91
2. Examen abdomino-pelvien	93
3. Autres signes cliniques	93
III. Examen complémentaire.....	93
1. Bilan biologique	93
Ø Bilan de retentissement et de malabsorption.....	93
Ø Bilan étiologique	94

2. Place du bilan endoscopique	96
3. Examen anatomopathologique	98
4. Examen radiologique	98
IV. Les étiologies	99
1. La colopathie fonctionnelle (colon irritable)	101
a. Définition	101
b. Epidémiologie :.....	102
c. Pathogenèse	103
d. Diagnostic.....	104
Ø Anamnèse.....	104
Ø Examen clinique	105
e. Traitement	105
2. Allergie aux protéines de lait de vache :	108
a. Physiopathologie	108
b. Clinique	109
c. Diagnostic.....	110
d. Traitement	111
3. Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI).....	111
a. Diagnostic.....	111
v Maladie de Crohn.....	111
v RCH.....	113
b. Traitement	115
Ø Dans la maladie de Crohn	115
Ø Dans la RCH.....	116
4. La Mucoviscidose :	117
a. Définition :	117

b. Fréquence :	117
c. Physiopathologie :	117
d. Manifestations cliniques	118
e. Examen complémentaire:.....	118
f. Le traitement:.....	119
5. Déficit immunitaire	120
a. Diagnostic.....	120
b. Traitement :	121
6. Autres étiologies.....	122
v Intolérance au lactose.....	122
v Giardiase.....	122
v Diarrhée chronique après chirurgie digestive	123
v Diarrhée en cas de traitement particulier.....	123
v Diarrhée à début aigue	124
CAT pratique devant une diarrhée chronique de l'enfant et nouveau-né	126
CONCLUSION.....	129
RESUME.....	132
BIBLIOGRAPHIE	139

LISTE DES ABREVIATIONS

ABEG	: Assez bon état général
AEG	: Altération de l'état général
AMG	: Amaigrissement
ANCA	: Anticorps antineutrophile cytoplasmatique
APLV	: Allergie aux protéines de lait de vache
ASCA	: Anticorps antisacharomyces cervisiae
ATB	: Antibiotique
ATCD	: Antécédent
CDC	: Conjonctive décolorée
CEG	: Conservation de l'état général
DC	: Diagnostic
DHA	: Déshydratation aiguë
DLR ABD	: Douleur abdominale
DR	: Détresse respiratoire
DT1	: Diabète de type 1
DT2	: Diabète de type 2
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines
ECHO	: Echographie
F	: Féminin
GEA	: Gastro-entérite aiguë
Ig	: Immunoglobuline
IIA	: Invagination intestinale aiguë
IMF	: Infection materno-fœtale
M	: Masculin

MC	: Maladie de Crohn
MH	: Mesure d'hygiène
MI	: Membre inférieur
NL	: Normal
PCM	: Pâleur cutanéomuqueux
PFC	: Plasma frais congelé
PNP	: Pneumopathie
PPP	: postprandiale précoce
RAS	: Rien à signaler
RCH	: Rectocolite ulcéro-hémorragique
RDB	: Ration de base
TDM	: Tomodensitométrie (scanner)
TRT	: Traitement
VPP	: vomissement postprandial
VS	: Vitesse de sédimentation

Liste des tableaux :

Tableau n° 1 : Répartition en fonction d'atopie

Tableau n° 2 : Répartition en fonction des ATCD familiaux

Tableau n° 3 : Répartition en fonction de l'âge de début de la diarrhée chronique

Tableau n° 4 : Répartition en fonction de la fréquence de la diarrhée par jour

Tableau n° 5 : Le poids des patients estimé par les déviations standards

Tableau n° 6 : Répartition des dosages des différents anticorps

Tableau n° 7 : répartition des résultats de la copro-parasitologie des selles

Tableau n° 8 : Répartition des résultats de l'endoscopie haute (FOGD)

Tableau n° 9 : Les résultats de l'endoscopie digestive basse

Tableau n° 10 : Résultats de l'examen anatomopathologiques

Tableau n° 11 : Répartition des étiologies de la diarrhée chronique

Tableau n° 12 : Répartition en fonction de l'évolution sous traitement

Tableau n° 13 : Les étiologies des diarrhées chroniques en fonction de l'âge

Tableau n° 14 : Les étiologies des diarrhées chroniques en fonction de leurs types.

Tableau n° 15 : Les étiologies des diarrhées chroniques en fonction des signes associés

Tableau n° 16 : Les étiologies des diarrhées chroniques en fonction de l'évolution

Tableau n° 17 : comparaison avec la série de Bhatnagar concernant le pourcentage d'anémie carencielle

Tableau n° 18 : les différents aspects anatomopathologiques des MICI

Tableau n° 19 : Mécanismes de la sensibilisation aux protéines alimentaires

Tableau n° 20 : Comparaison des pourcentages des MICI de différentes études

Tableau n° 21 : tableau comparatif des différentes études à propos de la diarrhée chronique de l'enfant

Liste des figures

Figure 1 : Duodénum

Figure 2 : Situation du jéjunum et iléum

Figure 3 : Différence entre jéjunum et l'iléum

Figure 4 : Vascularisation du jéjunum et iléum

Figure 5 : Le colon et le rectum

Figure 6 : Le pancréas

Figure 7 : Système canalaire du pancréas

Figure 8 : vascularisation artérielle du pancréas

Figure 9 : Coupe histologique de l'intestin grêle

Figure 10 : Débit hydrique le long du tractus digestif par 24 heures

Figure 11 : fiche d'exploitation des dossiers (page 1 / 2)

Figure 12 : fiche d'exploitation des dossiers (page 2 / 2)

Figure 13: image d'une fistule prise au service de pédiatrie du CHU Hassan II Fès

Figure 14 : test de la sueur d'un enfant suivi dans notre service de pédiatrie au CHU Hassan II de Fès (observation n° 49)

Figure 15 : TDM abdominale qui montre un épaissement pariétal digestif du colon transverse, descendant et sigmoïde d'allure inflammatoire (observation n° 8)

Figure 16 : IRM abdominale qui montre la présence d'une prise de contraste pariétale digestive rectale et pancolique avec épaissement pariétal de 05 mm à ce niveau en faveur d'une RCH non compliqué

Figure 17 : Radiographie de thorax qui montre un syndrome alvéolo-interstitiel chez un enfant suivi pour Mucoviscidose (observation n° 49)

Figure 18: aspect endoscopique de la RCH (aspect de muqueuse qui pleure) _ endoscopie faite au service de pédiatrie de CHU de Fès

Figure 19: aspect endoscopique de la maladie de Crohn (ulcération longitudinale en carte géographique) _ endoscopie faite au service de pédiatrie de CHU de Fès

Figure 20: aspect endoscopique de la maladie de Crohn (ulcération en coup d'angle) _ endoscopie faite au service de pédiatrie de CHU de Fès

Figure 21: aspect endoscopique de la maladie de Crohn (aspect de pseudo polypes) _ endoscopie faite au service de pédiatrie de CHU de Fès

Figure 22 : les courbes de croissances garçon et fille pour l'évaluation de la croissance

Figure 23 : Courbes de corpulence garçon/fille de 0 à 18 ans

Figure 24 : vidéo-endoscope de l'unité de gastro-entérologie du service de pédiatrie CHU Hassan II de Fès

Figure 25 : Conduite à tenir devant une diarrhée chronique à début néonatal

Figure 26: Classification et critères de diagnostic pour les douleurs abdominales fonctionnelles chez les enfants et adolescents de 4 à 18 ans, selon les critères de Rome III

Figure 27 : CAT devant diarrhée chronique de l'enfant

Figure 28 : Diarrhée néonatale

INTRODUCTION

La diarrhée chronique est un motif fréquent de consultation en pédiatrie qui pose au praticien le problème de son étiologie. La diarrhée est une modification du nombre des selles (plus 3 par jour), du volume (plus 10g /Kg/jr de selles chez les jeunes enfants ou plus 200 g/jr chez les grands), d'une anomalie de l'aspect des selles (hydriques, liquides ou graisseuses ou glairosanglantes). Le caractère chronique de la diarrhée est authentifié lorsque celle-ci dure depuis plus de quatre semaines.

L'évolution n'est pas toujours d'un seul tenant, et c'est le caractère récidivant de la diarrhée qui fait porter le diagnostic de diarrhée chronique. Celle-ci peut être au second plan derrière des symptômes digestifs ou extradiigestifs, des troubles de la croissance staturo-pondérale, ou des signes de carence nutritionnelle, et doit alors être recherchée par un interrogatoire minutieux.

La démarche diagnostique comporte trois étapes : confirmer la réalité de la diarrhée chronique, apprécier son retentissement et en rechercher l'étiologie.

Un interrogatoire et un examen clinique soigneux associés à un bilan biologique évaluant le retentissement général de la diarrhée et d'éventuels stigmates de malabsorption permettent dans la majorité des cas d'identifier la cause et d'orienter les explorations de deuxième intention. En l'absence d'orientation diagnostique, une exploration endoscopique haute et basse avec la réalisation de biopsies étagées est nécessaire. Les explorations morphologiques ou endoscopiques de l'intestin grêle ne sont indiquées que dans les rares cas restant inexplicés.

La cause la plus fréquente est la colopathie fonctionnelle (colon irritable) qui débute généralement dans la deuxième année par une diarrhée motrice sans

retentissement nutritionnel. Des selles graisseuses et nauséabondes évoquent une insuffisance pancréatique externe dont l'étiologie principale est la mucoviscidose. Les principales causes de malabsorption intestinale sont représentées par la maladie coéliquaue (exclut dans notre étude), l'allergie aux protéines du lait de vache à début plus précoce et les infections parasitaires. En cas de selles acides, il faut évoquer une diarrhée par fermentation qui peut révéler une intolérance congénitale à certains sucres. Les diarrhées sécrétoires liées à des tumeurs sont exceptionnelles (neuroblastome). Plus fréquentes sont les colites inflammatoires, responsables de selles glairosanglantes, qui peuvent être dues à une allergie alimentaire, une infection bactérienne ou parasitaire, ou une maladie inflammatoire chronique de l'intestin notamment la maladie de Crohn chez l'enfant plus grand.

Notre travail consiste à une étude rétrospective de 63 cas d'enfants suivis en pédiatrie au CHU Hassan II de Fès pour diarrhée chronique durant une période de 2 ans allant de janvier 2013 à décembre 2014. Nous avons exclu de notre étude les cas de maladie coéliquaue car ils avaient fait, à eux seuls, l'objet d'un autre travail.

Nos objectifs sont les suivants :

- analyser le profil épidémio-clinique des enfants présentant une diarrhée chronique
- étudier la diversité étiologique de ces patients
- Faire des corrélations entre l'étiologie retrouvée chez eux et leurs données anthropométriques et cliniques
- Optimiser leur prise en charge en fonction des résultats obtenus.

GENERALITES

I. Rappel anatomique :

A. Le tube digestif :

1. Le duodénum :

Le duodénum est la première partie de l'intestin grêle. C'est le segment digestif qui fait suite à l'estomac après le pylore et qui se continue avec le jéjunum.

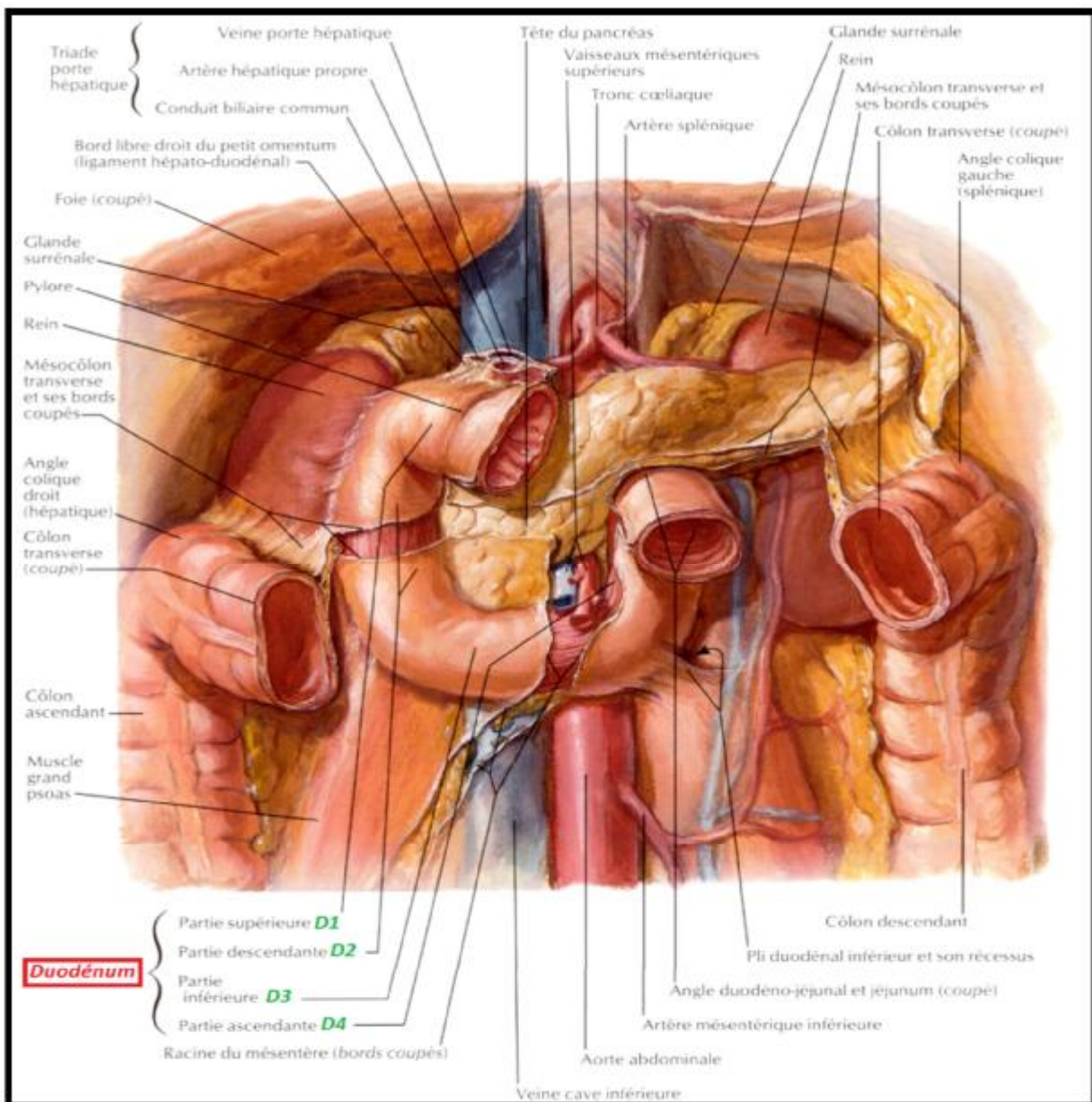


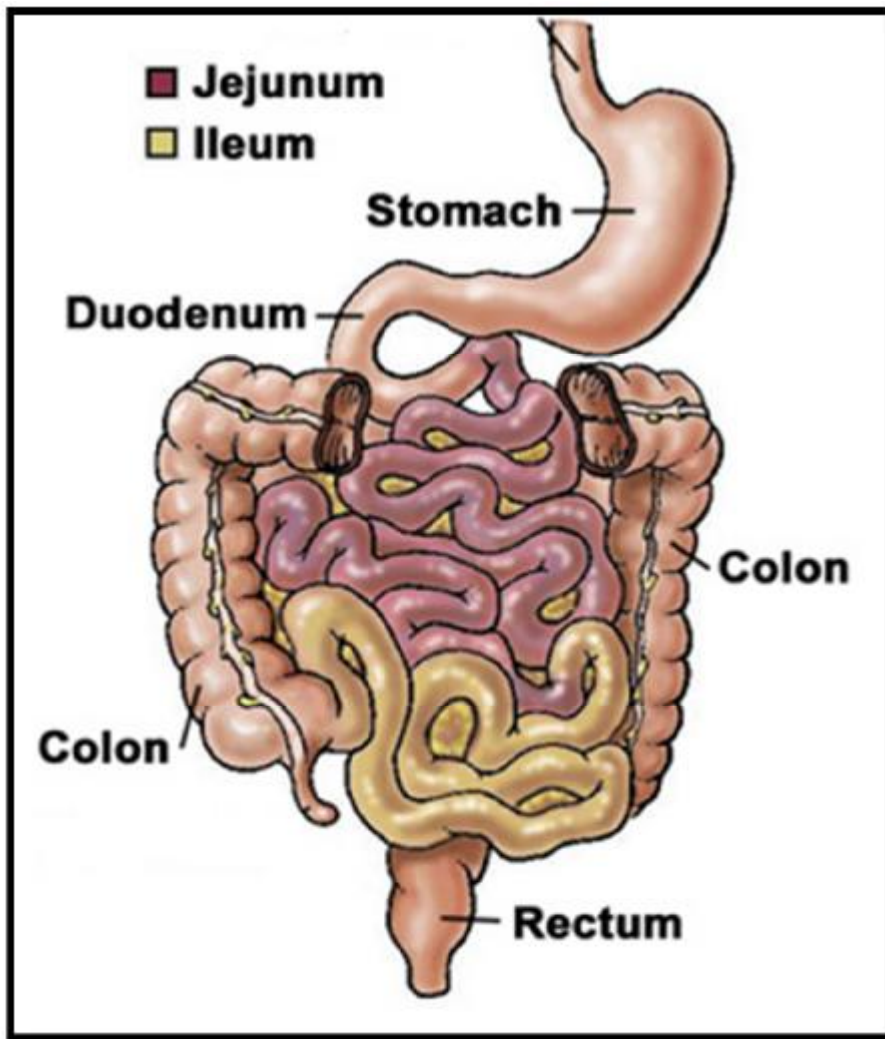
Figure 1 : Duodénum

C'est un conduit cylindrique, présente trois coudures qui définissent quatre segments et réalisent une anse ouverte en haut et à gauche. Sa longueur totale est de 30 cm (5 cm pour le 1^{er} duodénum, 10 cm pour le 2^e duodénum, 8 cm pour le 3^e duodénum et 7 cm pour le 4^e duodénum), même si les anciens l'estimaient à 24 cm ou 12 travers de doigt, du pylore à la racine du mésentère. Son calibre moyen varie entre 3 et 4 cm, ce qui donne un volume moyen de 200 cm³.

D'une manière générale, le duodénum a une position profonde, accolé à la paroi dorsale sur les quatre premières lombaires en regard de l'épigastre et de la région périombilicale supérieure. Les rapports au sein de la loge duodénale sont essentiellement le pancréas et le pédicule hépatique. La tête du pancréas est moulée sur le cadre duodénal (« jante et pneu ») avec un petit prolongement en crochet (processus unciné) s'insinuant en arrière des vaisseaux mésentériques supérieurs. La voie biliaire principale, le cholédoque, passe en arrière de D1 et de la tête du pancréas puis rentre dans le pancréas pour rejoindre la partie médiane de D2. La veine porte se constitue en arrière de la tête pancréatique, elle passe en arrière de D1 avant de gagner le pédicule hépatique.

2. Le jéjunum et l'iléum :

Le jéjunum et l'iléum forment les deux dernières parties de l'intestin grêle. Le jéjunum comprend les deux cinquièmes proximaux de celui-ci il est situé essentiellement dans le quadrant supérieur gauche de l'abdomen, et il possède un diamètre plus large et une paroi plus épaisse que l'iléum. Il présente également une caractéristique particulière quant à sa vascularisation (Fig3): ses arcades artérielles sont moins importantes et ses vaisseaux droits sont plus longs que ceux de l'iléum.



[Figure 2](#) : Situation du jéjunum et iléum

L'iléum comprend les trois cinquièmes distaux de l'intestin grêle et il est situé essentiellement dans le quadrant inférieur droit de l'abdomen. Par rapport au jéjunum, l'iléum a une paroi plus fine, des vaisseaux droits plus courts (Fig3), des arcades artérielles plus nombreuses et plus de graisse mésentérique. L'iléum s'abouche dans le colon à la jonction entre le cæcum et le colon ascendant. Deux replis se projettent dans la lumière caecale (valve iléocæcale) et entourent cet orifice.

Les replis de la valve iléocæcale se rejoignent à angle aigu à leurs extrémités. La musculature de l'iléum se prolonge dans chacun des replis, constituant ainsi un sphincter. On attribue plusieurs fonctions à la valve iléocæcale : Prévenir le reflux du

cæcum vers l'iléum et réguler le passage du bol alimentaire de l'iléum vers le cæcum.

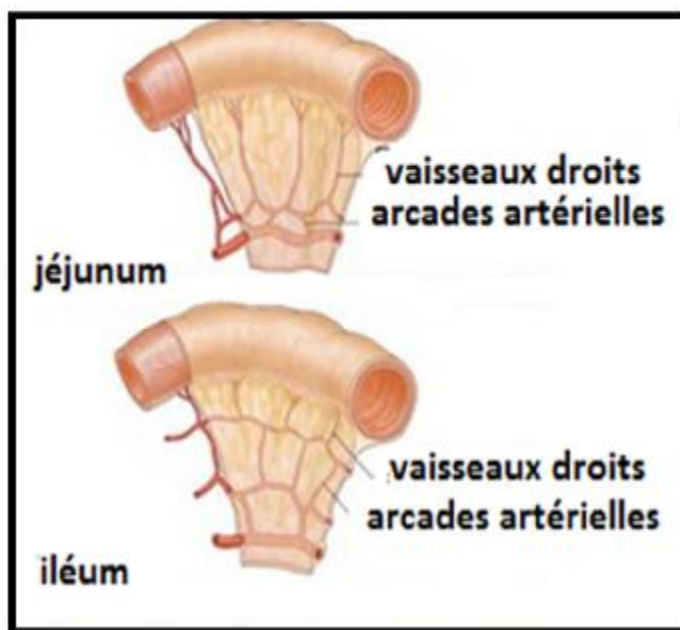
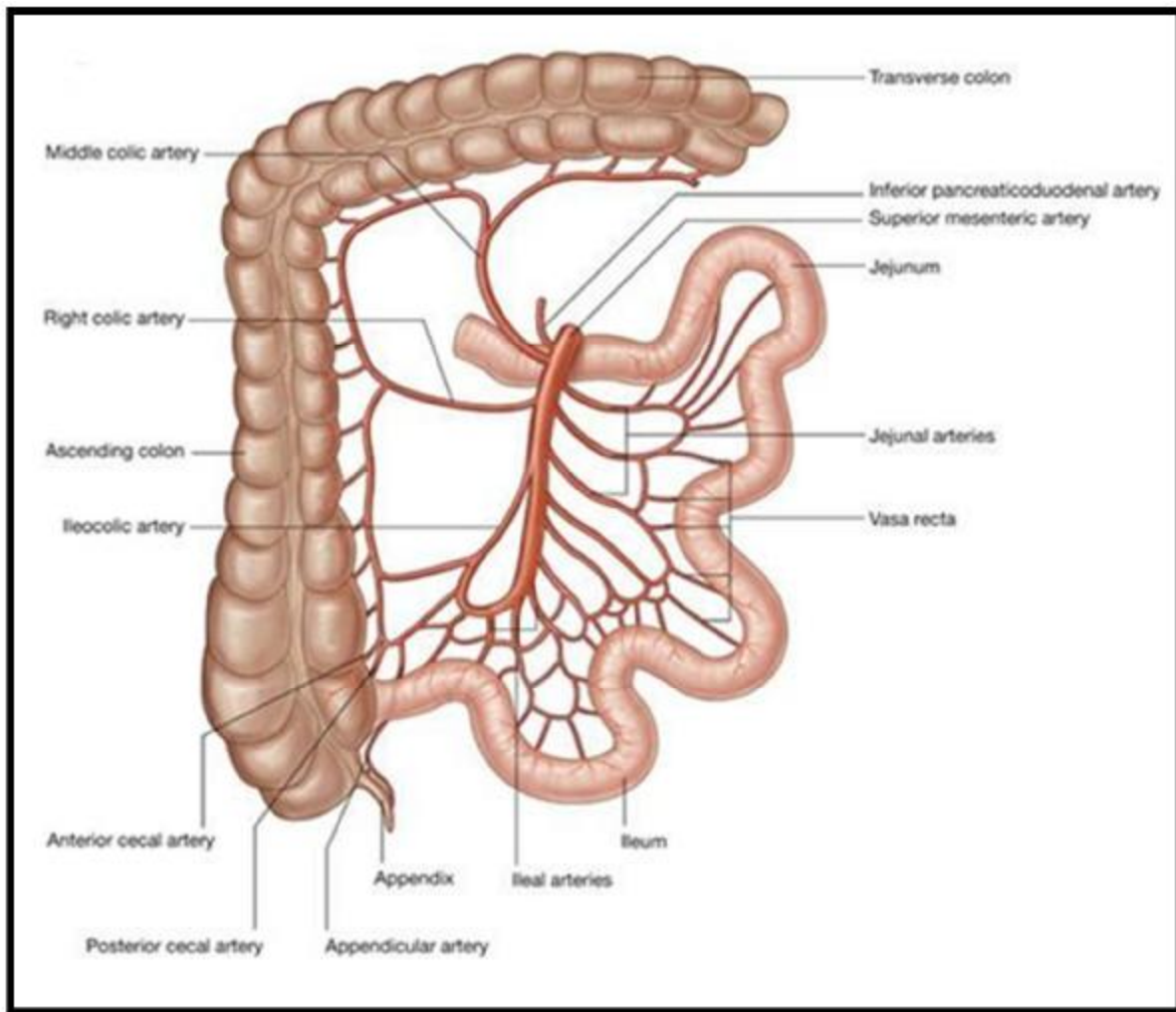


Figure 3 : Différence entre jéjunum et l'iléum

Les artères destinées au jéjunum et à l'iléon (artères jéjunales, artères iléales) sont des branches collatérales de l'artère mésentérique supérieure (Fig4). L'innervation est double : intrinsèque et extrinsèque. L'innervation extrinsèque comprend les influx moteurs venant du système nerveux central (fibres viscérales efférentes), et les informations sensibles qui lui sont transmises (fibres viscérales afférentes). L'innervation extrinsèque est assurée par le plexus solaire et le plexus mésentérique supérieur. Elle contrôle l'innervation intrinsèque qui comprend la régulation des activités du tractus digestif par un système autonome de neurones moteurs et sensitifs (le système nerveux entérique).



[Figure 4](#) : Vascularisation du jéjunum et iléum

3. Le colon :

Le cæcum est la première partie du gros intestin, il se poursuit par le colon ascendant. Il est situé sous l'abouchement de l'iléum dans le gros intestin. C'est une structure intrapéritonéale, mobile et libre dans la fosse iliaque droite.

L'appendice est un tube étroit et creux relié au cæcum. Il est suspendu à l'iléum terminal par le mésoappendice qui contient les vaisseaux appendiculaires.

Le colon prolonge vers le haut le cæcum : il comprend le colon ascendant, le colon transverse, le colon descendant et le sigmoïde (fig5). Les segments

ascendants et descendants du colon sont (secondairement) en position rétropéritonéale, et les segments transverse et sigmoïde sont intrapéritonéaux.

L'angle colique droit constitue la jonction entre le colon ascendant et le colon transverse : il est situé juste sous le lobe droit du foie. Une courbure similaire mais plus aigue (angle colique gauche) forme la jonction entre le colon transverse et le colon descendant. L'angle gauche est situé juste sous la rate, plus haute et un peu plus postérieure que l'angle colique droit ; il est relié au diaphragme par le ligament phrénicocolique.

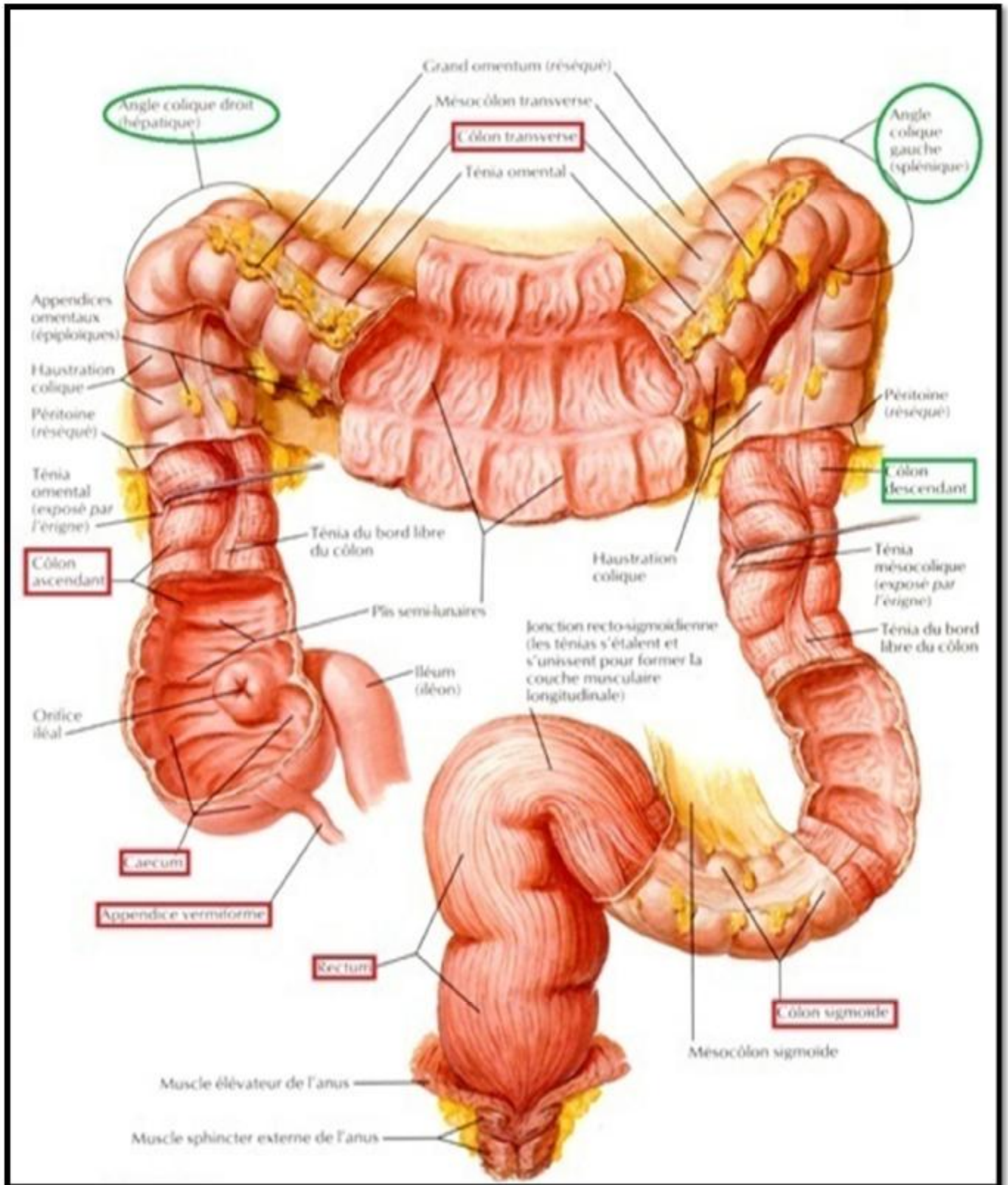


Figure 5 : Le colon et le rectum

Les colons ascendant et descendant présentent à leurs faces latérales les sillons pariéto-coliques droit et gauche. Ces dépressions sont conformées entre les faces latérales des colons ascendant et descendant et la paroi abdominale postérolatérale. Le segment terminal du colon (le colon sigmoïde) commence au-dessus de l'ouverture supérieure du bassin et se poursuit jusqu'au niveau de la vertèbre S III, ou il se continue par le rectum. Sa structure en S est relativement mobile, excepté à sa partie initiale où il est en continuité avec le colon descendant, et à sa partie terminale où il se poursuit par le rectum. Entre ces deux points, il est appendu par le mésocôlon sigmoïde.

L'artère mésentérique supérieure assure la vascularisation du cæcum, l'appendice, le colon ascendant et la moitié droite du colon transverse. L'artère mésentérique inférieure assure la vascularisation du reste du colon transverse, colon descendant et colon sigmoïde.

4. Rectum et canal anal

Le rectum fait suite au colon sigmoïde (Fig5). La jonction recto-sigmoïdienne est habituellement décrite en regard de la vertèbre SIII ou à la fin du mésocôlon sigmoïde, car le rectum est en position rétropéritonéale.

Le canal anal est la partie terminale du gros intestin : il fait suite au rectum et comprend les sphincters qui assurent la continence anale.

La vascularisation du rectum et canal anal est assurée par des artères rectales supérieure, moyenne et inférieure de chaque côté.

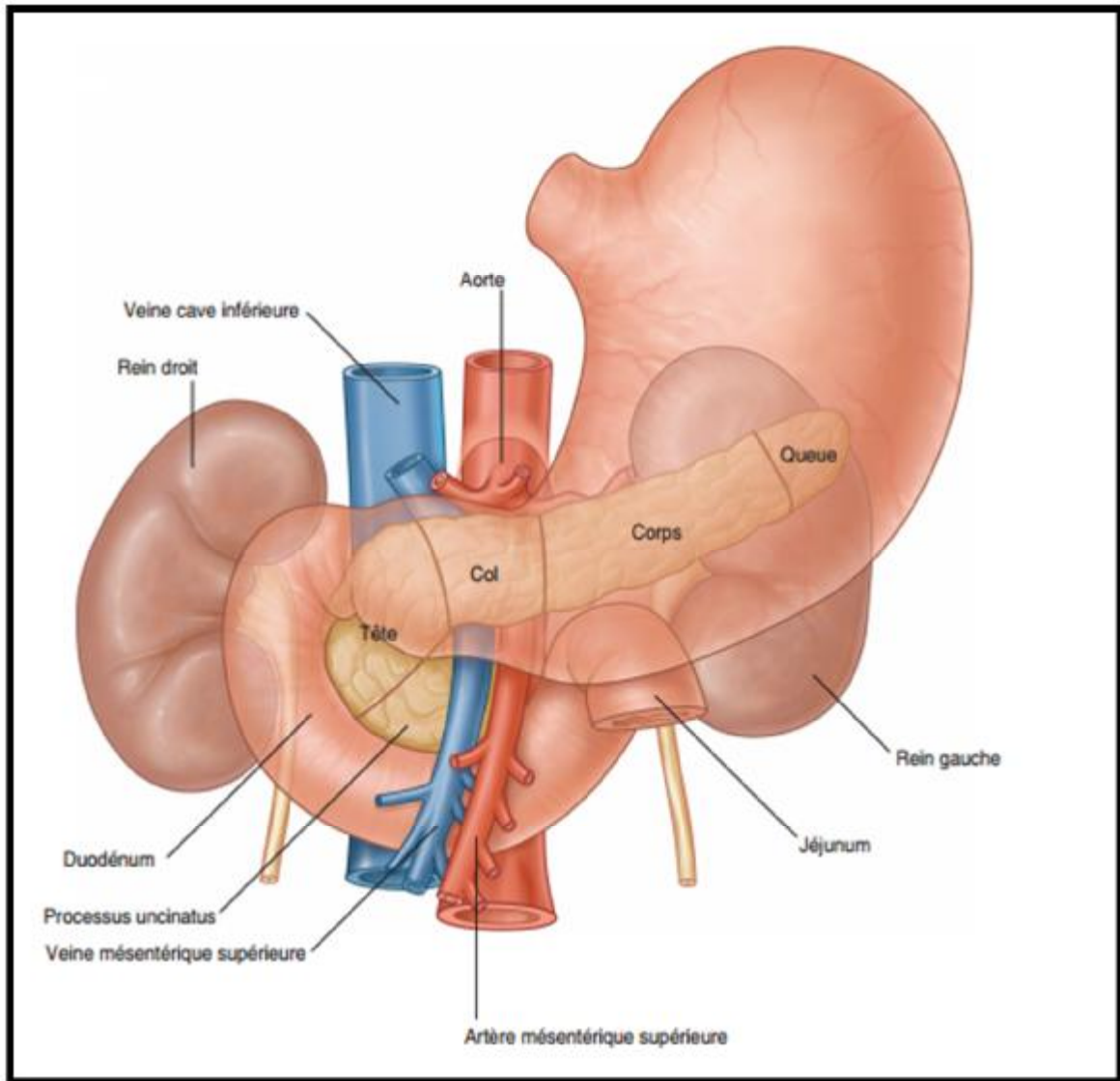
B. Le Pancréas :

Le pancréas est une glande à la fois exocrine et endocrine qui, par ses canaux excréteurs et sa vascularisation, est indissociable du duodénum. Le pancréas exocrine secrète dans le duodénum des enzymes impliqués dans la dégradation des lipides, des glucides et des protides. La partie endocrine du pancréas, qui a un rôle majeur dans le métabolisme glucidique et des lipides, est constituée par les îlots pancréatiques qui secrètent notamment l'insuline et le glucagon et sont majoritairement situés dans la queue du pancréas.

Le pancréas est un organe plein de couleur jaune rosée, entouré d'une fine capsule conjonctive, et constitué de lobules bien visibles à la surface. Il est de consistance ferme, mais est particulièrement friable et fragile. Les lobules sont séparés par des travées conjonctives et graisseuses.

Dans un plan frontal, le pancréas a un axe oblique en haut et à gauche. Dans un plan horizontal, le pancréas est à concavité postérieure, plaqué sur la saillie des corps vertébraux de L1 et L2. Aplati d'avant en arrière, il a une épaisseur de 2 cm. Il mesure 20 cm de long et 5 cm de haut au niveau de la tête. Il pèse entre 60 et 80 grammes (figure 7.3). On décrit au pancréas quatre portions, de droite à gauche :

- la tête, enchâssée dans le cadre duodénal ;
- l'incisure pancréatique, ou isthme ou col pancréatique, située en avant de la veine porte ;
- le corps, dont la face postérieure est marquée par l'empreinte de la veine splénique ;
- la queue, séparée du corps par une échancrure, formée au bord supérieur par le passage d'arrière en avant des vaisseaux spléniques.



[Figure 6](#) : Le pancréas

Le pancréas comporte deux conduits excréteurs, mesurant entre 2 et 4 millimètres de diamètre :

- le canal pancréatique principal, ou canal de Wirsung. Il naît dans la queue, parcourt le corps et l'isthme suivant l'axe de la glande, puis s'infléchit (coude) en bas et en arrière en pénétrant dans la tête. Il s'abouche avec le conduit cholédoque dans l'ampoule biliopancréatique, qui s'ouvre dans la paroi interne de la deuxième portion du duodénum (papille duodénale majeure). Ce canal draine la plus grande partie de la glande ;

- le canal pancréatique accessoire, ou canal de Santorini. Il naît au niveau du coude du canal principal et traverse horizontalement la partie supérieure de la tête en direction de la paroi interne de la deuxième portion du duodénum, où il s'abouche au niveau de la papille duodénale mineure, située 3 cm au-dessus de la papille majeure. À son origine, il est généralement anastomosé au canal principal en constituant un affluent. Il draine la portion supérieure de la tête.

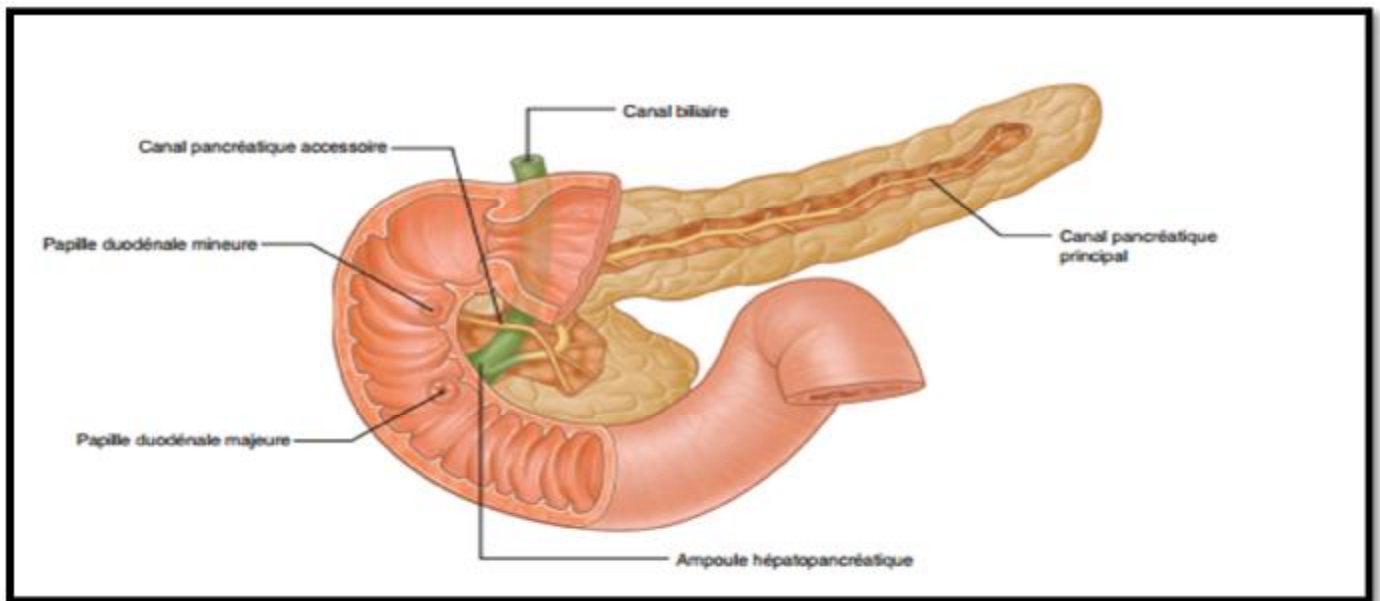
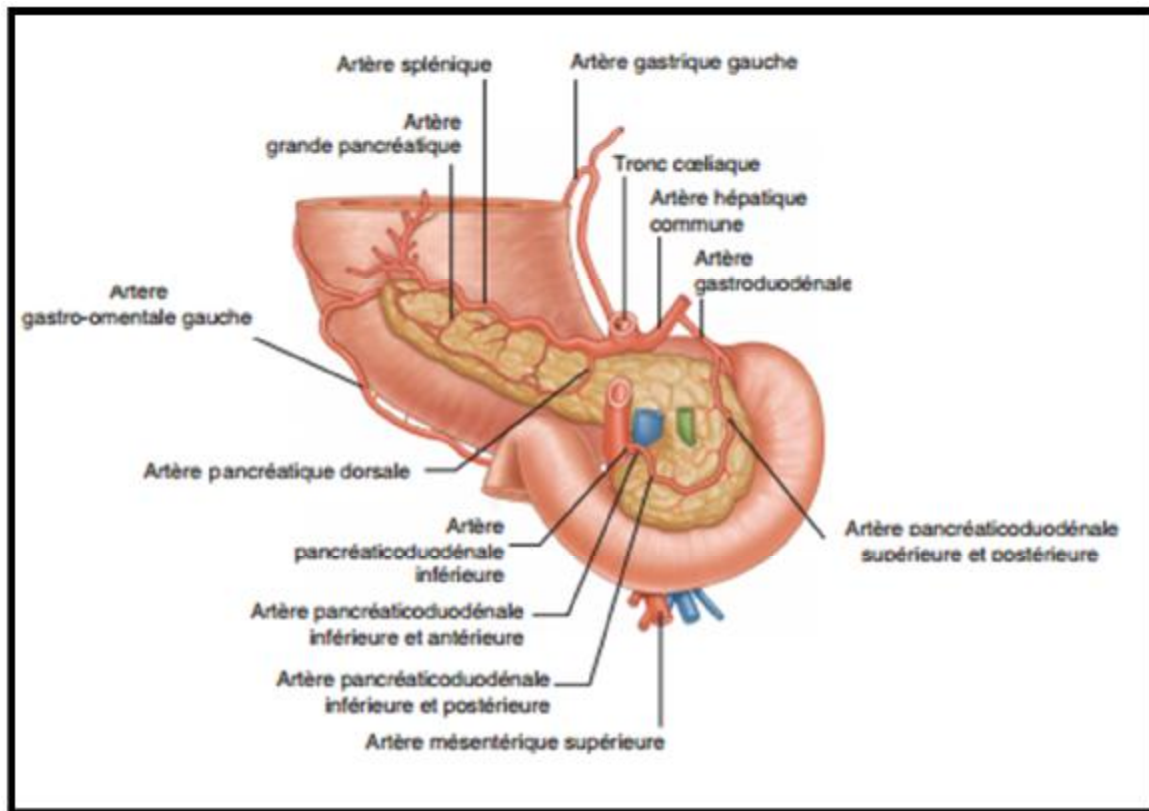


Figure 7 : Système canalaire du pancréas

La tête du pancréas est vascularisée par deux arcades duodéno-pancréatiques artérielles antérieure et postérieure qui sont des anastomoses entre les branches du tronc coéliqua (les artères pancréatico-duodénales supérieures, branches de l'artère gastroduodénale) et mésentérique supérieur (artère pancréatico-duodénale inférieure). La vascularisation du corps et de la queue est assurée principalement par des rameaux de l'artère splénique qui s'anastomosent en une arcade au niveau du bord inférieur, et par des rameaux issus de l'artère mésentérique inférieure (figure 8).



[Figure 8](#) : vascularisation artérielle du pancréas

II. Histologie :

Les intestins sont constitués de quatre couches, de dedans en dehors : la muqueuse (épithélium, chorion et musculaire muqueuse), la sous-muqueuse, la musculuse (avec deux couches, l'une circulaire interne et l'autre longitudinale externe), et la sous-séreuse. La paroi de l'intestin grêle est recouverte d'une séreuse (péritoine viscéral).

Les villosités sont des expansions en doigts de gant du chorion, recouvertes par un épithélium unistratifié. L'épithélium est constitué :

- ∅ en grande majorité d'entérocytes (cellules absorbantes avec bordure en brosse constituée de microvillosités)
- ∅ de cellules caliciformes (mucosécrétantes)

- Ø de rares cellules neuroendocrines
- Ø des lymphocytes (en majorité des lymphocytes T CD8+), avec à l'état normal moins de 30 lymphocytes pour 100 cellules épithéliales au niveau des villosités.

L'épithélium se prolonge dans le chorion pour former les cryptes de Lieberkühn.

On retrouve les mêmes types cellulaires dans l'épithélium des cryptes, avec en plus à leur base des cellules de Paneth, qui sécrètent notamment des défensines et du lysosyme.

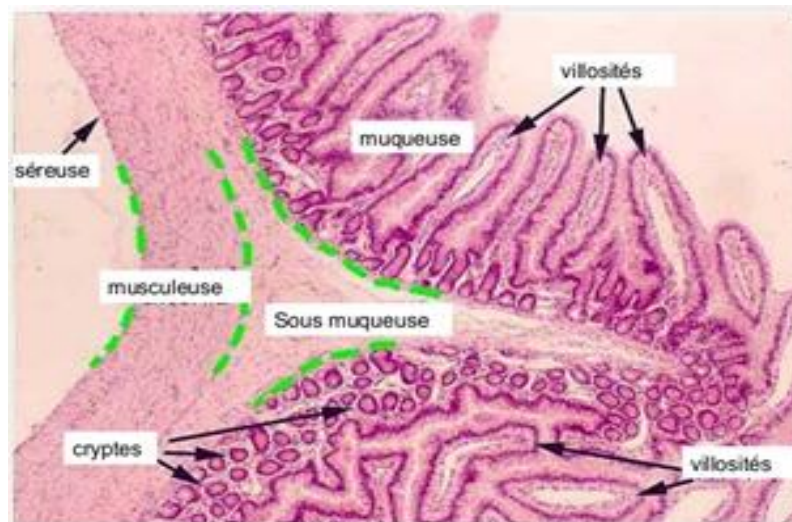


Figure 9 : Coupe histologique de l'intestin grêle

Les villosités sont plus hautes que les cryptes. La zone de prolifération se trouve à proximité de la base des cryptes.

Quelques particularités histologiques caractérisent les différents segments d'intestin grêle :

- § dans le duodénum proximal, la présence de glandes dans la sous-muqueuse (glandes de Brunner, responsables d'une sécrétion alcaline)

- § dans le jéjunum, la présence de nombreuses valvules conniventes, qui correspondent à un soulèvement de la muqueuse et de la sous-muqueuse perpendiculaire à l'axe longitudinal du grêle
- § au niveau de l'iléon terminal, la présence d'un abondant tissu lymphoïde sous la forme de plaques de Peyer, qui sont des agrégats d'amas lymphoïdes dans la muqueuse et la sous-muqueuse.
- § dans le colon, l'épithélium est formé de cellules entérocytaires, et caliciformes. Ces dernières, abondantes, augmentent en nombre vers le rectum. Le mucus (faiblement coloré), devient plus abondant protégeant la muqueuse, des résidus de plus en plus déshydratés.
- § dans le rectum, Sa jonction avec l'anus est marquée par le passage abrupt à une muqueuse de type malpighien pluristratifié non kératinisé. Cette dernière passe progressivement vers un revêtement cutané avec ses annexes.

III. Physiopathologie :

Durant des décennies, la diarrhée était considérée comme une altération isolée de la motilité digestive. Aujourd'hui, il est bien démontré que le mécanisme prépondérant dans la genèse d'une diarrhée repose sur une absorption incomplète de l'eau intraluminaire. En condition physiologique normale, l'intestin grêle et le côlon réabsorbent 99 % de l'eau intraluminaire issue des apports alimentaires et des sécrétions endogènes (sécrétions salivaires, sécrétion gastrique acide, sécrétion biliopancréatique) soit approximativement 10 l/j (Fig.10). Dans l'intestin, l'eau n'est pas transportée de façon active mais par le biais des flux osmotiques créés par les mouvements d'électrolytes et de nutriments de part et d'autre de la muqueuse intestinale. Ainsi, une réduction de l'absorption nette d'eau de seulement 1 % ou une

augmentation équivalente de la sécrétion intestinale peut suffire à entraîner une diarrhée quel qu'en soit la cause (toxine, médicament, agent pathogène, hormone, cytokine, etc.).

La teneur en eau des selles est un déterminant majeur de leur consistance mais elle ne suffit pas à elle seule à expliquer cette consistance. À teneur égale en eau, les selles des patients avec stéatorrhée sont plus molles que les selles des patients sans stéatorrhée. Les matières fécales insolubles ont aussi un rôle important dans la détermination de la consistance des selles. Leur capacité de rétention d'eau est très variable d'un sujet normal à un autre. Elle semble dépendre du régime alimentaire. La capacité de rétention d'eau des matières fécales insolubles ajoutée à la teneur en eau des selles détermine donc la consistance des selles. Ces deux facteurs peuvent être pris en compte simultanément en calculant le rapport entre l'eau contenue dans les selles et la capacité de rétention d'eau des matières insolubles pour 100 g de selles. Ce rapport rend compte de la consistance des selles, qu'il y ait une stéatorrhée ou non.

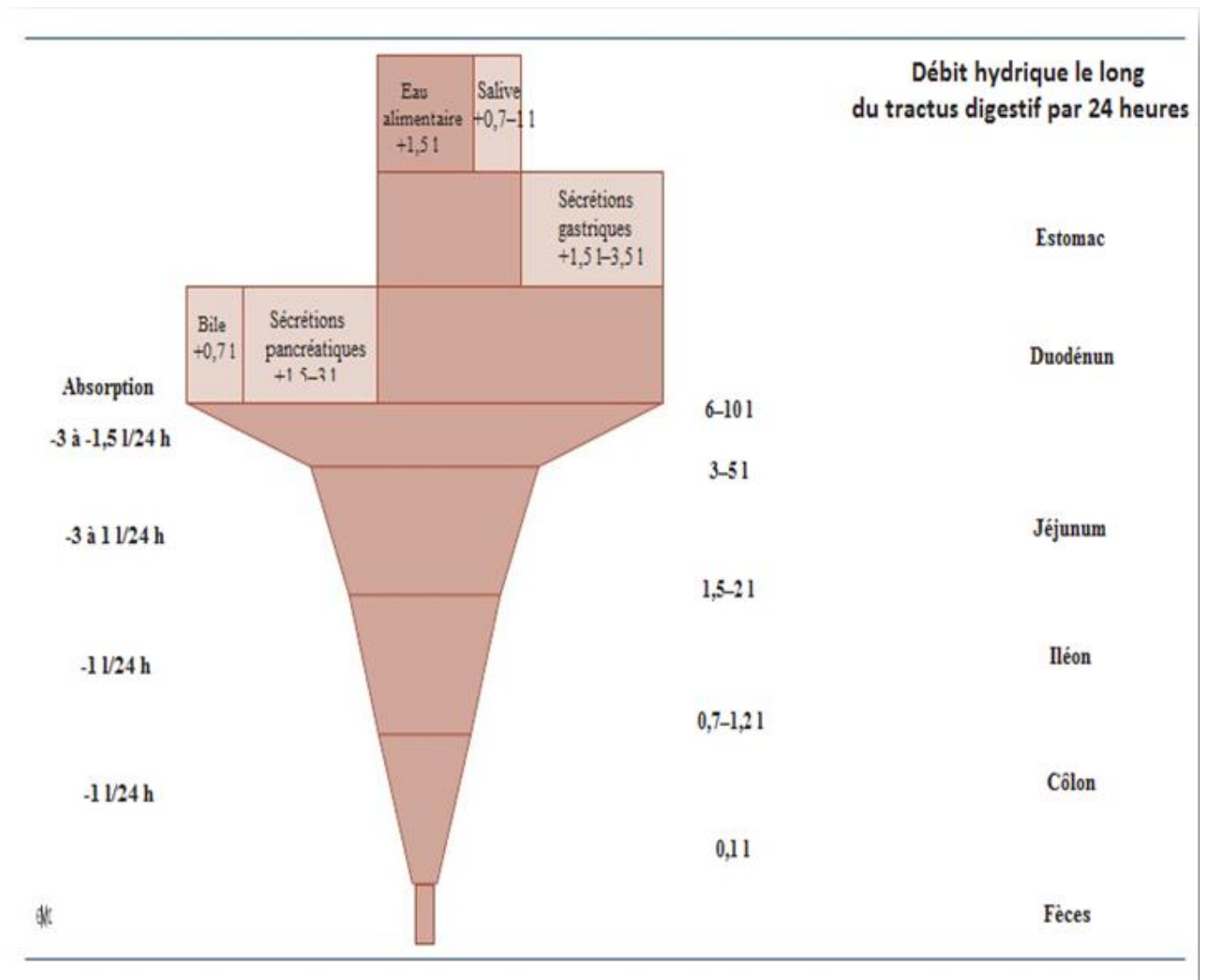


Figure 10 : Débit hydrique le long du tractus digestif par 24 heures

La diminution de la consistance des selles peut être due soit à un excès d'excrétion fécale d'eau, soit à une diminution des matières fécales insolubles, soit à la combinaison des deux facteurs.

On distingue plusieurs types de diarrhée. Il faut souligner que ces mécanismes peuvent être intriqués :

✓ Les diarrhées par maldigestion globale :

Elles sont caractérisées par des selles volumineuses, pâteuses ou molles, décolorées, d'aspect graisseux, souvent nauséabondes. Leur analyse biochimique montre une stéatorrhée massive (20 à 30 g/j) avec un coefficient d'absorption des graisses effondré (< 70 %), une créatorrhée modérée (1 à 3 g/j). L'effondrement du taux d'élastase-1 fécale est en faveur d'une maldigestion globale d'origine pancréatique.

✓ Les diarrhées par malabsorption intestinale :

Elles se traduisent par des selles molles ou semi-liquides ayant l'aspect de « bouse de vache ». L'abdomen est souvent météorisé, le retentissement sur l'état nutritionnel est variable selon l'ancienneté et le degré de malabsorption. L'analyse des selles montre une stéatorrhée moins importante (5 à 10 g/j) qu'en cas de maldigestion, et la créatorrhée est modérée (1 à 2 g/j).

✓ Les diarrhées de fermentation :

Elles entraînent des selles liquides et acides dont le volume est grossièrement proportionnel aux quantités de sucre ingéré, qui disparaissent au repos digestif. L'analyse des selles montre un pH inférieur à 5 et la présence de sucres réducteurs (Clinitest®). En revanche, il n'y a pas de stéatorrhée ni de créatorrhée.

✓ Les diarrhées sécrétoires :

Elles sont caractérisées par des selles très abondantes et liquides qui persistent au repos digestif. L'analyse des selles montre une concentration très élevée en électrolytes (Na [sodium], Cl [chlore], K [potassium]) et un retentissement sur l'ionogramme sanguin est fréquent.

▼ la diarrhée des colites :

Elle est faite de selles peu volumineuses mais fréquentes, hétérogènes, parfois afécales, contenant des glaires et du sang. Il existe souvent de la fièvre et des douleurs abdominales, soulagées par l'exonération. L'examen des selles montre, s'il est pratiqué, une créatorrhée alors que l'excrétion des lipides est normale.

Tableau 1 : Orientation du mécanisme physiopathologique de la diarrhée en fonction des caractéristiques clinique et paraclinique de la diarrhée.

<i>Diarrhée</i>	<i>Type</i>	<i>Caractéristique</i>	<i>Abondance</i>	<i>Biologie</i>	<i>DG</i>	<i>Traitement</i>
Maldigestion	Molle	Graisseuse	+++	Malabsorption	Stéatorrhée++ Élastase	Enzymes
Malabsorption	Molles/liquides	Modérée	++	Malabsorption	Atrophie villositaire	Causal
Osmotique	Aqueuse	Acide	+	pH<5	Recherche oses dans les selles	Régime
Sécrétoire lésionnelle	Glairosanglante	Sang	+	Anémie	Coloscopie	Causal
Sécrétoire Non lésionnelle	Abondante liquide	Hydrique	+++	Hypokaliémie Acidose métabolique	Coloscopie	Causal
Motrice	Nombreuses faible volume	Aliments non digérés	+	Test au Carmin	Efficacité des freinateurs	Freinateurs
Fonctionnelle		Variabilité	0 à +	Variable	Anamnèse	-

PATIENTS

ET METHODES

I. Type d'étude

Nous rapportons dans ce travail une étude rétrospective portant sur 63 cas de diarrhée chronique chez l'enfant âgés de moins de 15 ans suivis au service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès entre janvier 2013 et décembre 2014.

II. Population étudiée :

Le choix de nos malades répond aux critères suivants :

∅ Les critères d'inclusion :

- ✚ notre travail concerne les enfants ayant présenté une diarrhée qui remonte à 4 semaines ou plus
- ✚ ces enfants étaient soit hospitalisés en pédiatrie soit suivis en consultation externe de gastro-entérologie pédiatrique.

∅ Les critères d'exclusion :

- ✚ Tous les enfants suivis pour diarrhée chronique dont le diagnostic retenu est la maladie cœliaque.

Notre support d'information était le dossier propre de chaque enfant suivi à l'unité de gastro-pédiatrie et les dossiers d'hospitalisation pour les malades qui ont été hospitalisés.

III. Méthode d'étude :

A. Recueil des informations :

Une fiche d'exploitation a été établie pour chaque patient permettant le recueil des données nécessaires à l'analyse statistique afin de répondre aux objectifs de notre étude, cette fiche précisait :

- § Les données sociodémographique des patients
- § Les antécédents personnels et familiaux des patients
- § Une enquête diététique
- § Les caractéristiques de la diarrhée chronique
- § Les manifestations cliniques associées
- § Les données des examens paracliniques réalisés
- § L'étiologie de la diarrhée chronique retenue
- § La prise en charge thérapeutique établie
- § L'évolution sous traitement

Fiche d'exploitation

Date :

Tel :

Identité ; Nom et Prénom :

Index Patient :

Date de naissance : / / (âge :.....)

Sexe : F M

Adresse :

Motif de consultation/hospitalisation : diarrhée chronique isolée ? sinon associée à :**ATCD :**Grossesse suivi : oui non accouchement : VB VH poids de naissance : Période néonatale :

Développement psychomoteur : Tenu de la tête position assise marche

Statut vaccinal : vacciné selon le PNI en cours de vaccination Allaitement : maternel Artificiel durée Diversification : oui non si oui l'âge de diversification :

Enquete diététique : introduction de LV : régime alimentaire particulier : autres :

ATCD personnel pathologique : Cassure de la courbe de croissance si oui l'âge :

Retard de croissance : Notion d'atopie : Voyage : Hospitalisation :

Notion d'asthme : Ou bronchiolite :

ATCD familiaux : âge de la mère : Sa profession : ATCD :

Âge du père : Sa profession : ATCD :

Consanguinité : oui non Fratrie : Contage : tuberculeux viral

Cas similaire dans la famille : Décès :

Caractéristiques de la diarrhée :Début : naissance si non l'âge de début Facteurs déclenchant : introduction de céréales ? ou autres alimentsEvolution : progressive rapide Fréquence : Horaire : nocturne, diurne, par rapport aux repas :Abondance : Aspect des selles : aqueuses pâteuse grasses glaireuses sanglantes glairo-sanglantes débris alimentaires non digérés ou autresSignes associés : douleur Abdominale incontinence gaz Nausées/Vomissements perte d'appétit Autres :Prise médicamenteuse : Contexte : apyrexie fièvre état général : conservé altéré **Examen clinique :**

Conscience : T° : Présence de pâleur : Poids : (.....DS) Taille : (.....DS) PC :

L'état d'hydratation : et nutritionnel :

L'Etat hémodynamique : dysmorphie :

Examen : Abdominal :

Cardiaque :

Pulmonaire :

Neurologique :

Figure 11 : fiche d'exploitation des dossiers (page 1 / 2)

Cutané :	
ORL :	OGE :
Aires ganglionnaires :	Articulations :
Autres : OMI :	

Examens Complémentaires :

Bilan de retentissement :

NFS : GB : (PNN : PNE : Lym :)

Hb : VGM : CCMH : PLQ :

Fer sérique : ferritine : acide folique : vit B12 :

Protéide : Albumine : cholestérol : Triglycérides :

Ionogramme sanguin : natrémie : calcémie : phosphorémie : Kaliémie :

Urée : créatinine : glycémie :

Bilan étiologique :

Bilan immunitaire : Dosage pondéral des Ig : Sérologie VIH : Autres :

Test de la saeur :

Dosage de la tripsyne immunoréactive : Lipasémie : Amylasémie :

Tests cutanés : pnckts tests : Dosage des Ige totaux : et des Ige spécifiques :

Bilan radiologique : Rx thorax :

Echographie abdominale :

Entero TDM /IRM : TDM thoracique :

Age osseux : Rx du poignet : Autres :

Fibroscopie :

Etude génétique :

Copro-parasitologie des selles :

Diagnostic retenu :

Traitement :

Evolution sous traitement :

Figure 12 : fiche d'exploitation des dossiers (page 2 / 2)

B. Analyse statistique :

Elle a consisté en une description de notre échantillon d'étude. Les variables quantitatives ont été décrites par la moyenne, l'écart type et les extrêmes et les variables qualitatives ont été exprimés par les fréquences. Cette analyse a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS version 20.0.

IV. Difficultés et limites de l'étude :

Comme toute étude rétrospective, les difficultés rencontrées étaient liées à l'exploitation des dossiers.

Nous avons constaté le manque de certaines données, en particulier celles qui concernent les examens biologiques ainsi que l'évolution de certains malades au cours du suivi.

RESULTATS

Observation		1	2	3	4
Age		6 ans	11 ans	4 ans	3 ans
Sexe		F	F	F	F
ATCD	Allaitement	Maternel	Mixte	Mixte	Maternel
	Diversification	à l'âge de 6 mois	à l'âge de 6 mois	à l'âge de 6 mois	à l'âge de 6 mois
	Vaccination	Oui	Oui	Oui	Oui
	ATCD personnel	RAS	RAS	RAS	fistule anale
	ATCD familiaux	Consanguinité	RAS	RAS	DT2 chez le père
Caractéristiques de la diarrhée	Durée d'évolution	2 mois	Plus de 2 mois	A l'âge de 3 ans	Depuis la naissance
	Type	Glaïro-sanglante	Glaïro-sanglante	Glaïro-sanglante	Glaïro-sanglante
	Fréquence	4/jr	7_10/jr	5/jr	1/heure
	Signes associés	Arthralgies Amaigrissement	Rectorragie post-défécatrice	Fièvre intermittente	RAS
Examen clinique		Dénutrition	Pâleur	Dénutrition Cicatrice de fissure anale	Pâleur et dénutrition
Bilan de retentissement		Anémie carencielle	Anémie sévère	Anémie carencielle	Anémie sévère
Bilan étiologique		VS accélérée ASCA+ Echo en faveur MICI Histologie : Crohn	VS accélérée Echo : épaissement inflammatoire Histo : RCH	VS accélérée Echo : épaissement inflammatoire de tout le cadre colique Histo : Crohn	Epaissement de la paroi du colon transverse et sigmoïde à l'écho Histo : RCH
Diagnostic retenu		Maladie de Crohn	RCH	Maladie de Crohn	RCH
PEC thérapeutique		5-ASA + Corticothérapie	Transfusion 5-ASA+ Corticothérapie	5-ASA	ATB 5-ASA
Evolution		Favorable	Favorable	Favorable	Favorable

Observation		5	6	7	8
Age		13 ans	13 ans	14 ans	3 ans
Sexe		F	M	F	F
ATCD	Allaitement	Maternel	Maternel	Maternel	Mixte
	Diversification	3 mois	6 mois	6 mois	5 mois
	Vaccination	Oui	Oui	Oui	Oui
	ATCD personnel	RAS	RAS	RAS	Infection urinaire
	ATCD familiaux	DT2 chez la mère	RAS	Père décédé	RAS
Caractéristiques de la diarrhée	Durée d'évolution	2 mois	3 mois	2 mois	Depuis 1 an
	Type	Glaireuse	Liquidienne	Glaire-sanglante	Glaire-sanglante
	Fréquence	4/jr	4/jr	12/jr	4-5/jr
	Signes associés	AMG	Sueur nocturne, AMG	Syndrome rectal et AMG	AMG
Examen clinique		AEG	dénutrition	Pâleur	Dénutrition Fistule anale
Bilan de retentissement		Anémie	Anémie	Anémie	Anémie
Bilan étiologique		ANCA : 1u/ml ASCA : 55u/ml TDM abd normale Coloscopie et Anapath en faveur : Crohn	BK crachats - Echo : épaississement inflammatoire des dernières anses iléales Histo : Crohn	ANCA + ASCA - Recto coloscopie : Rectocolite saignante au contact évoquant RCH Histo : RCH	ANCA- ASCA- Entero-scan : MICI Coloscopie : des lésions aphtoides colique Histo : Crohn
Diagnostic retenu		Maladie de Crohn	Maladie de Crohn	RCH	Maladie de Crohn
PEC thérapeutique		5-ASA	5-ASA, Modulen	5-ASA	5-ASA, ATB
Evolution		Favorable	Favorable	Favorable	Surinfection de la fistule

Observation		9	10	11	12
Age		3 ans	15 ans	6 mois	7 ans
Sexe		M	F	M	M
ATCD	Allaitement	Maternel	Mixte	Artificiel	Mixte
	Diversification	7 mois	6 mois	Pas encore	A l'âge de 4mois
	Vaccination	En cours	Oui	En cours	Oui
	ATCD personnel	RAS	RAS	RAS	RAS
	ATCD familiaux	RAS	RAS	Tabagisme chronique (père)	Rhinite allergique (mère)
Caractéristiques de la diarrhée	Durée d'évolution	4 mois	6 mois	2 mois	A l'âge de 2 ans
	Type	Glaïro-sanglante	Glaïro-sanglante	Liquidienne	Liquidienne
	Fréquence	3/jr	4/jr	3_4/jr	4/jr
	Signes associés	Rectorragie	DLr abd	Vomissements PPP (lait non caillé)	Lésions cutanées du pied
Examen clinique		Pâleur dénutrition	Dénutrition Pâleur	Dénutrition	Eczéma du pied + tronc
Bilan de retentissement		Anémie sévère	Anémie carencielle	Normal	Normal
Bilan étiologique		Coloscopie en faveur du RCH Anapath : confirme le DC	Syndrome inflammatoire : VS élevée Coloscopie : Crohn	Test à l'hydrolysat PLV positif	IgE de lait de vache=1,70 élevé
Diagnostic retenu		RCH	Maladie de Crohn	APLV	APLV
PEC thérapeutique		Transfusion 5-ASA corticothérapie	Corticothérapie, 5-ASA Trt martial	hydrolysat	-
Evolution		Favorable	Favorable	Favorable	-

Observation		13	14	15	16
Age		6 mois	2 ans	5 mois	2 ans
Sexe		M	M	M	M
ATCD	Allaitement	Mixte	Mixte	Mixte	Mixte
	Diversification	A l'âge de 5 mois	A l'âge de 6 mois	Pas encore	A l'âge de 6 mois
	Vaccination	En cours	oui	Pas bien vacciné	oui
	ATCD personnel	RAS	RAS	Pneumopathie	RAS
	ATCD familiaux	RAS	RAS	RAS	RAS
Caractéristiques de la diarrhée	Durée d'évolution	3 mois	Depuis l'âge de 7 mois	Depuis l'âge de 2 mois	9 mois
	Type	Glaireuse	Liquidienne	Liquidienne	Liquidienne
	Fréquence	8/jr	4/jr	6/jr	8/jr
	Signes associés	Episode de fièvre non chiffrée	RAS	Œdèmes diffus	Ballonnement abdominal
Examen clinique		RAS	RAS	Pas d'œdèmes	RAS
Bilan de retentissement		Normal	Normal	Anémie + hypoprotidémie	Normal
Bilan étiologique		Test à l'hydrolysat PLV positif	IgE de LV élevés	FOGD normale Anapath : Entérite congestive et catarrhale	FOGD normale Anapath : Duodénite congestive et catarrhale
Diagnostic retenu		APLV	APLV	APLV	APLV
PEC thérapeutique		hydrolysat	Mis sous hydrolysat	Mis sous hydrolysat	hydrolysat
Evolution		Favorable	Favorable	Favorable	Défavorable (régime non suivi)

Observation		17	18	19	20
Age		18 mois	10 mois	9mois	2 ans et 7 mois
Sexe		M	F	F	F
ATCD	Allaitement	Artificiel	Mixte	Mixte	Mixte
	Diversification	A l'âge de 5 mois	A l'âge de 6 mois	A l'âge de 6 mois	A l'âge de 8 mois
	Vaccination	En cours	En cours	En cours	Oui
	ATCD personnel	Cardiopathie	RAS	RAS	RAS
	ATCD familiaux	RAS	RAS	RAS	RAS
Caractéristiques de la diarrhée	Durée d'évolution	Depuis l'âge de 6 mois	5 mois	3 mois	5 mois
	Type	Liquidienne	Liquidienne	Liquidienne	Liquidienne
	Fréquence	4/jr	5/jr	7/jr	4/jr
	Signes associés	RAS	Amaigrissement	Fièvre non chiffrée	Ballonnement abdominal
Examen clinique		Faciès trisomique	Dénutrition	CEG	Hernie ombilical réductible
Bilan de retentissement		Normal	Normal	Normal	Anémie carentielle
Bilan étiologique		FOGD Et Anapath : normaux	Test à l'hydrolysat PLV positif	Test à l'hydrolysat PLV positif	FOGD : normale Anapath : entérite non spécifique
Diagnostic retenu		APLV	APLV	APLV	APLV
PEC thérapeutique		Mis sous hydrolysat	Mise sous hydrolysat	Mise sous hydrolysat	Régime sans LV : hydrolysat
Evolution		Favorable Suivi gastro et cardio-ped	Favorable	Favorable	favorable

Observation		21	22	23	24
Age		1 an et 2 mois	17 mois	2 mois et 15 jr	14 mois
Sexe		F	M	M	M
ATCD	Allaitement	Mixte	Mixte	maternel	Mixte
	Diversification	A l'âge de 7 mois	A l'âge de 6 mois	Pas encore	A l'âge de 6 mois
	Vaccination	En cours	En cours	En cours	En cours
	ATCD personnel	RAS	RAS	GEA	RAS
	ATCD familiaux	RAS	RAS	consanguinité	RAS
Caractéristiques de la diarrhée	Durée d'évolution	1 mois et 4 jr	Depuis l'âge de 6 mois	1 mois	1mois
	Type	Liquidienne	Glaireuse	Glaireuse	Liquidienne
	Fréquence	6_7/jr	6/jr	10/jr	8_10/jr
	Signes associés	Refus d'alimentation	AMG fièvre	Fièvre	AMG, vomissements
Examen clinique		Lésions cutanées eczématiforme	ABEG	Déshydratation Dénutrition	Déshydratation
Bilan de retentissement		Normal	NL	Hypoprotidémie	Anémie hypoprotidémie
Bilan étiologique		Test à l'hydrolysate PLV positif	Test à l'hydrolysate PLV positif	Mis sous hydrolysate : nette amélioration	FOGD : Nle Copro :- Test à l'hydrolysate PLV positif
Diagnostic retenu		APLV	APLV	APLV	APLV
PEC thérapeutique		Mise sous hydrolysate	Régime sans LV	hydrolysate	hydrolysate
Evolution		favorable	Favorable	Favorable	Favorable

Observation		25	26	27	28
Age		6 ans	3 ans	7 ans	2ans et 7 mois
Sexe		F	M	M	M
ATCD	Allaitement	Maternel	Maternel	Maternel	Mixte
	Diversification	A l'âge de 4 mois	A l'âge de 6 mois	A l'âge de 6 mois	A l'âge de 6 mois
	Vaccination	Oui	Oui	Oui	Oui
	ATCD personnel	Stagnation pondérale	Infection urinaire	Broncho-pneumopathie à répétition	GEA à rota virus
	ATCD familiaux	RAS	Consanguinité	RAS	RAS
Caractéristiques de la diarrhée	Durée d'évolution	Depuis l'âge de 6 mois	5 mois	Depuis l'âge de 3 ans	6 mois
	Type	Liquidienne	Glaireuse puis liquidienne	Liquidienne	Liquidienne
	Fréquence	3/jr	7_8/jr	3/jr	3/jr
	Signes associés	Vomissements postprandiaux	AMG, anorexie	Accès febriles	-
Examen clinique		Déshydratation Dénutrition Œdèmes du MI	Déshydratation Dénutrition	Déshydratation	NL
Bilan de retentissement		Anémie Hypoprotidémie Troubles électrolytiques	Normal	Normal	NL
Bilan étiologique		Dosage pondéral des Ig est bas FOGD normale	Dosage des IgA très bas Echo abd, FOGD et Anapath : RAS	Dosage des IgA très bas FOGD et Anapath : sans particularité	RAS
Diagnostic retenu		Déficit en IgA, IgG et IgM	Déficit en IgA	Déficit en IgA	Colon irritable
PEC thérapeutique		PFC/ATB Potassium Calcium sirop	Renutrition par nutripompe ATB	-	Symptomatique
Evolution		-	Décédé (état de choc septique)	-	Légère amélioration

Observation		29	30	31	32
Age		18 mois	14 ans	1an	2 ans
Sexe		F	F	F	M
ATCD	Allaitement	Mixte	Mixte	Mixte	Maternel
	Diversification	A l'âge de 6 mois	A l'âge de 6 mois	A l'âge de 6 mois	A l'âge de 6 mois
	Vaccination	En cours	Oui	Oui	En cours
	ATCD personnel	RAS	RAS	RAS	RAS
	ATCD familiaux	RAS	RAS	RAS	RAS
Caractéristiques de la diarrhée	Durée d'évolution	1mois	2 ans	6 mois	2 mois
	Type	Liquidienne	Liquidienne	Liquidienne	Glaireuse
	Fréquence	5/jr	4/jr	4/jr	4_5/jr
	Signes associés	Distension abd	-	Ballonnement abd PP	ballonnement
Examen clinique		NL	NL	NL	NL
Bilan de retentissement		NL	NL	NL	NL
Bilan étiologique		FOGD+biopsie : RAS	Echo Nle	Echo et FOGD+Biopsie : RAS	Ig : normaux FOGD+biopsie : RAS
Diagnostic retenu		Colon irritable	Colon irritable	Colon irritable	Colon irritable
PEC thérapeutique		Saccharomyces boulardii	Saccharomyces boulardii	Saccharomyces boulardii	Saccharomyces boulardii
Evolution		Légère amélioration	-	Pas d'amélioration sans retentissement	Diminution de l'intensité

Observation		33	34	35	36
Age		10 ans	3 ans	8 ans	3 ans
Sexe		M	M	F	F
ATCD	Allaitement	Mixte	Maternel	Maternel	Maternel
	Diversification	A l'âge de 6 mois	A l'âge de 6 mois	A l'âge de 6 mois	A l'âge de 6 mois
	Vaccination	Oui	Oui	Oui	Oui
	ATCD personnel	RAS	RAS	RAS	RAS
	ATCD familiaux	RAS	RAS	RAS	RAS
Caractéristiques de la diarrhée	Durée d'évolution	4 mois	6 mois	5 mois	Plus d'un an
	Type	Débris alimentaire	Débris alimentaires	Glaireuse	Liquidienne
	Fréquence	3/jr	3/jr	5/jr	4/jr
	Signes associés	Dlr abd	RAS	Dlr abd vomissements	RAS
Examen clinique		NL	RAS	RAS	RAS
Bilan de retentissement		NL	NL	NL	NL
Bilan étiologique		FOGD+biopsie : RAS	FOGD+biopsie : normaux	Coloscopie+biopsie : Normaux	Copro-parasito : -
Diagnostic retenu		Colon irritable	Colon irritable	Colon irritable	Colon irritable
PEC thérapeutique		Saccharomyces boulardii	Saccharomyces boulardii	Saccharomyces boulardii	Saccharomyces boulardii
Evolution		-	Pas d'amélioration sans retentissement	Légère amélioration	-

Observation		37	38	39	40
Age		5 ans	17 mois	9 ans	12ans
Sexe		M	M	F	M
ATCD	Allaitement	Maternel	Artificiel	Maternel	Mixte
	Diversification	A l'âge de 6 mois	A l'âge de 6 mois	A l'âge de 6 mois	A l'âge de 6 mois
	Vaccination	Oui	En cours	Oui	Oui
	ATCD personnel	RAS	RAS	RAS	RAS
	ATCD familiaux	RAS	Consanguinité	RAS	RAS
Caractéristiques de la diarrhée	Durée d'évolution	1 an	2 mois	3 ans	Depuis l'âge de 2 ans
	Type	Liquidienne	Liquidienne	Glaireuse puis liquidienne	Glaireuse puis liquidienne
	Fréquence	3/jr	6/jr	3/jr	5/jr
	Signes associés	RAS	Ballonnement abd	Vomissements PPP anorexie	vomissements
Examen clinique		RAS	RAS	CEG	Retard pondéral
Bilan de retentissement		NL	NL	NL	NL
Bilan étiologique		FOGD+biopsie : normaux	FOGD+biopsie : normaux	Echo abd, FOGD et biopsie : RAS	FOGD et biopsie normaux
Diagnostic retenu		Colon irritable	Colon irritable	Colon irritable	Colon irritable
PEC thérapeutique		Saccharomyces boulardii	Saccharomyces boulardii	Saccharomyces boulardii	Saccharomyces boulardii
Evolution		-	Diminution de la fréquence 3/jr	-	Retard pondéral

Observation		41	42	43	44
Age		2 ans et 6 mois	3 ans	2 mois	12 ans
Sexe		M	M	M	F
ATCD	Allaitement	Mixte	Maternel	Artificiel	Mixte
	Diversification	A l'âge de 6 mois	A 6 mois	Pas encore	A l'âge de 5 mois
	Vaccination	Oui	Oui	En cours	Oui
	ATCD personnel	RAS	Anémie	IMF	RAS
	ATCD familiaux	RAS	RAS	RAS	RAS
Caractéristiques de la diarrhée	Durée d'évolution	1 an	7 mois	A l'âge de 15 jr	5 semaines
	Type	Liquidienne avec des débris alimentaire	Liquidienne	Liquidienne	Glairo-sanglante
	Fréquence	6/jr	5/jr	6/jr	3/jr
	Signes associés	RAS	Fièvre Ballonnement abd	AMG Anorexie Fièvre	Fièvre Frissons épistaxis
Examen clinique		CEG	CEG	Dénutrition Déshydratation Pâleur	Déshydratation dénutrition
Bilan de retentissement		NL	NL	Anémie	Anémie hypokaliémie
Bilan étiologique		-	FOGD+biopsie : normaux	Hyperleucocytose 23110 A PNN ECBU -	Sérologie de Widal et felix +
Diagnostic retenu		Colon irritable	Colon irritable	Infection bactérienne	Infection bactérienne
PEC thérapeutique		Saccharomyces boulardii	Saccharomyces boulardii	RDB/ATB Transfusion	ATB/RDB
Evolution		CEG	-	Favorable	Déshydratation dénutrition

Observation		45	46	47	48
Age		4 ans	4 ans	3ans	4 ans
Sexe		F	M	F	F
ATCD	Allaitement	Mixte	Artificiel	Artificiel	Mixte
	Diversification	A l'âge de 6 mois	A l'âge de 7 mois	A l'âge de 6 mois	A l'âge de 6 mois
	Vaccination	Oui	Oui	Oui	Oui
	ATCD personnel	RAS	RAS	TBK pulmonaire traité et guéri Infections respiratoires récurrentes	PNP à répétition
	ATCD familiaux	RAS	RAS	consanguinité	RAS
Caractéristiques de la diarrhée	Durée d'évolution	6mois	5 mois	1 an	Depuis l'âge de 3mois
	Type	Glaïro-sanglante	Glaïro-sanglante	Graisseuse	Graisseuse
	Fréquence	4/jr	6/jr	5/jr	4/jr
	Signes associés	RAS	RAS	Toux et gêne respiratoire	Toux spasmodique
Examen clinique		CEG	CEG	BEG	CEG
Bilan de retentissement		Anémie modérée	NL	Anémie	hypoprotidémie
Bilan étiologique		Parasito des selles : kystes d'Entamaeba histolytica	Parasito des selles : kystes d'Entamaeba histolytica	Bilan immunitaire NL Test à la sueur positif 90meq/L Pseudomonas dans les crachats	Test à la sueur 95mmol/l ECBU- Infection pulmonaire à Pseudomonas
Diagnostic retenu		Infection parasitaire	Infection parasitaire	Mucoviscidose	Mucoviscidose
PEC thérapeutique		Métronidazole Traitement martial	métronidazole	ATB/Kiné resp/ Créon® Trt martial	Extraits pancréatiques Créon®
Evolution		Favorable	Récidive	Favorable	Favorable

Observation		49	50	51	52
Age		2 ans	6 ans	3 ans	4 ans
Sexe		M	M	M	M
ATCD	Allaitement	Maternel	Mixte	Mixte	Maternel
	Diversification	A l'âge de 6 mois	A l'âge de 8 mois	A l'âge de 4 mois	A l'âge de 6 mois
	Vaccination	OUI	Oui	Oui	Oui
	ATCD personnel	DHA sur diarrhée aigue DR fébrile	2hospitalisations pour DR et DHA	Opéré pour IIA à un an	RAS
	ATCD familiaux	2 sœurs décédées	RAS	RAS	RAS
Caractéristiques de la diarrhée	Durée d'évolution	Depuis l'âge de 4 mois	Depuis l'âge de 2 mois	1an	6 mois
	Type	Graisseuse	Graisseuse	glairosanglante	Glairo-sanglante
	Fréquence	4/jr	5/jr	3_4/jr	-
	Signes associés	DR	Fièvre DR vomissement	RAS	RAS
Examen clinique		dénutrition	Signes de lutte respiratoire	dénutrition	RAS
Bilan de retentissement		Troubles hydro électrolytiques	Anémie	Anémie	NL
Bilan étiologique		Test à la sueur : hyperchlorémie Images de dilatation de bronches et syndrome alvéolaire	Test à la sueur + étude génétique en faveur d'une mucoviscidose Syndrome alvéolaire ECBU+	FOGD : NL BJ : NL Ac ATG (-) Parasito : giardia lamblia	-
Diagnostic retenu		Mucoviscidose	Mucoviscidose	Giardiase	Aucun diagnostic retenu
PEC thérapeutique		Extraits pancréatiques Créon® Kiné respiratoire	ATB/kiné resp/ Extraits pancréatiques Créon®	-	-
Evolution		Perdu de vue	Défavorable (décès)	-	-

Observation		53	54	55	56
Age		6 ans	14 ans	13 mois	2 ans
Sexe		M	M	F	M
ATCD	Allaitement	Mixte	Mixte	maternel	maternel
	Diversification	A 6 mois	A 5 mois	A 6 mois	A 22 mois
	Vaccination	Oui	Oui	En cours	En cours
	ATCD personnel	RAS	RAS	RAS	RAS
	ATCD familiaux	Consanguinité	RAS	consanguinité	RAS
Caractéristiques de la diarrhée	Durée d'évolution	4 mois	2 mois	7 mois	Naissance
	Type	Liquidienne	Glaïro-sanglante	Liquidienne	Glaireuse
	Fréquence	4/jr	4_5/jr	4/jr	5_6/jr
	Signes associés	Dlrs abd	Dlrs abd	RAS	Ballonnement abd
Examen clinique		Taches achromiques des mains	CEG	Dénutrition	Dénutrition Abd distendu
Bilan de retentissement		NL	NL	Anémie carentielle	NL
Bilan étiologique		FOGD+biopsie : normaux	-AC ATG(-) -Coloscopie +biopsie :NL -Candida albicans dans selles	FOGD+biopsie : normaux	FOGD+biopsie : normaux
Diagnostic retenu		Aucun diagnostic retenu	Aucun diagnostic retenu	Aucun diagnostic retenu	Aucun diagnostic retenu
PEC thérapeutique		Saccharomyces boulardii	Saccharomyces boulardii	Saccharomyces boulardii	Saccharomyces boulardii
Evolution		-	Perdu de vue	-	-

Observation		57	58	59	60
Age		2 ans	20 mois	2 ans	4 mois
Sexe		M	M	F	F
ATCD	Allaitement	maternel	mixte	maternel	Mixte
	Diversification	A 6 mois	A 4 mois	A 5 mois	Pas encore
	Vaccination	En cours	En cours	En cours	En cours
	ATCD personnel	GEA	DT1	RAS	GEA
	ATCD familiaux	RAS	RAS	consanguinité	consanguinité
Caractéristiques de la diarrhée	Durée d'évolution	1 an	4 mois	1 mois	4 semaines
	Type	Liquidienne	Liquidienne	Glaireuse	liquidienne
	Fréquence	4/jr	6/jr	6/jr	>10/jr
	Signes associés	RAS	RAS	VPP	Ballonnement abd
Examen clinique		Retard statural pâleur	CEG	Dénutrition déshydratation	Dénutrition déshydratation
Bilan de retentissement		anémie	anémie	Anémie	NL
Bilan étiologique		FOGD/biopsie normaux	FOGD/biopsie normaux	Age osseux 12 mois Echo abd : NL	Echo abd Nle
Diagnostic retenu		Aucun diagnostic retenu	Aucun diagnostic retenu	Aucun diagnostic retenu	Aucun diagnostic retenu
PEC thérapeutique		Saccharomyces boulardii	-	Saccharomyces boulardii	-
Evolution		-	Favorable	Persistance des Diarrhées	-

Observation		61	62	63
Age		3 mois	5 ans	5 ans
Sexe		F	M	M
ATCD	Allaitement	Mixte	Mixte	mixte
	Diversification	Pas encore	6 mois	A 1 an
	Vaccination	En cours	Oui	Oui
	ATCD personnel	GEA	RAS	Dermatose bulleuse
	ATCD familiaux	consanguinité	Intolérance au lactose chez la mère	RAS
Caractéristiques de la diarrhée	Durée de l'évolution	Depuis l'âge de 15jr	6 mois	3 mois
	Type	liquidienne	liquidienne	Molle
	Fréquence	30/jr	8/jr	3/j
	Signes associés	Distension abd fièvre	RAS	Ballonnement abd + dermatose bulleuse
Examen clinique		Déshydratation dénutrition	Déshydratation	CEG
Bilan de retentissement		hypokaliémie	NL	NL
Bilan étiologique		Parasito des selles :- Recherche de rotavirus -	-FOGD + biopsie NL - test d'éviction du lactose (+)	Zinc : 0,21mg/l effondré Ac ATG (-)
Diagnostic retenu		Aucun diagnostic retenu	Intolérance au lactose	Colon irritable + Déficit en Zinc
PEC thérapeutique		RDB/ATB	Mis sous lait sans lactose AL110®	Traitement par Zinc + Probiotique
Evolution		Pas d'amélioration	Bonne évolution	Favorable

I. Résultats de l'étude descriptive

A. Epidémiologie

1. Année

Nous rapportons dans ce travail une étude portant sur 63 patients colligés sur une période de 2 ans (2013 et 2014) suivis pour une diarrhée chronique en dehors de la maladie cœliaque.

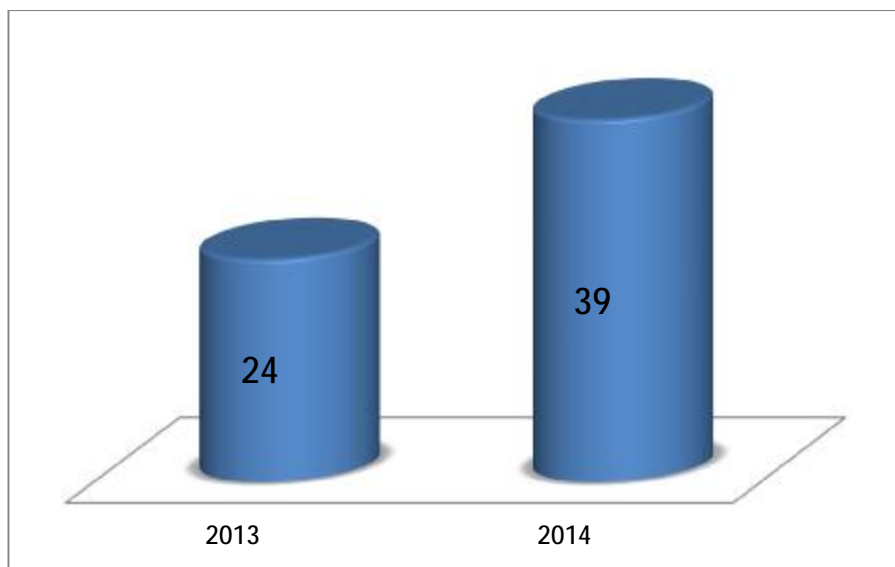


Diagramme 1 : Répartition des patients en fonction d'année

Les malades porteurs d'une maladie cœliaque ont représenté dans la même période d'étude 68,5% de l'ensemble des cas des DC.

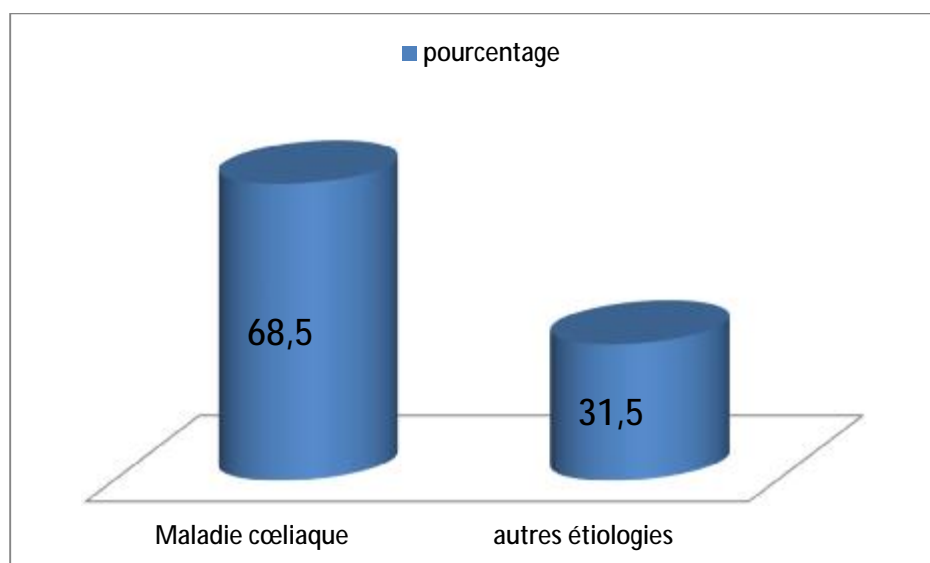


Diagramme 2 : le pourcentage des malades porteurs de maladie cœliaque

2. Age

L'âge de nos patients est compris entre 2 mois et 15 ans, l'âge moyen est de 4,48 ans et l'écart type est de 4,43 ans.

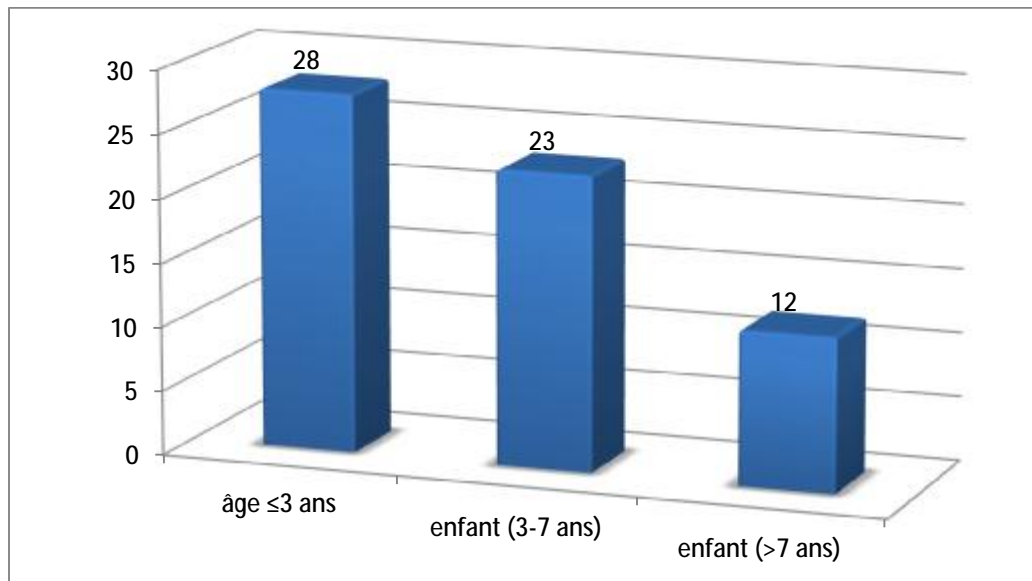


Diagramme 3 : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge

3. Sexe

Notre série était marquée par une prédominance masculine avec 36 garçons soit 57,1% et 27 filles soit 42,8% notamment un sexe ratio masculin/féminin de 1,3.

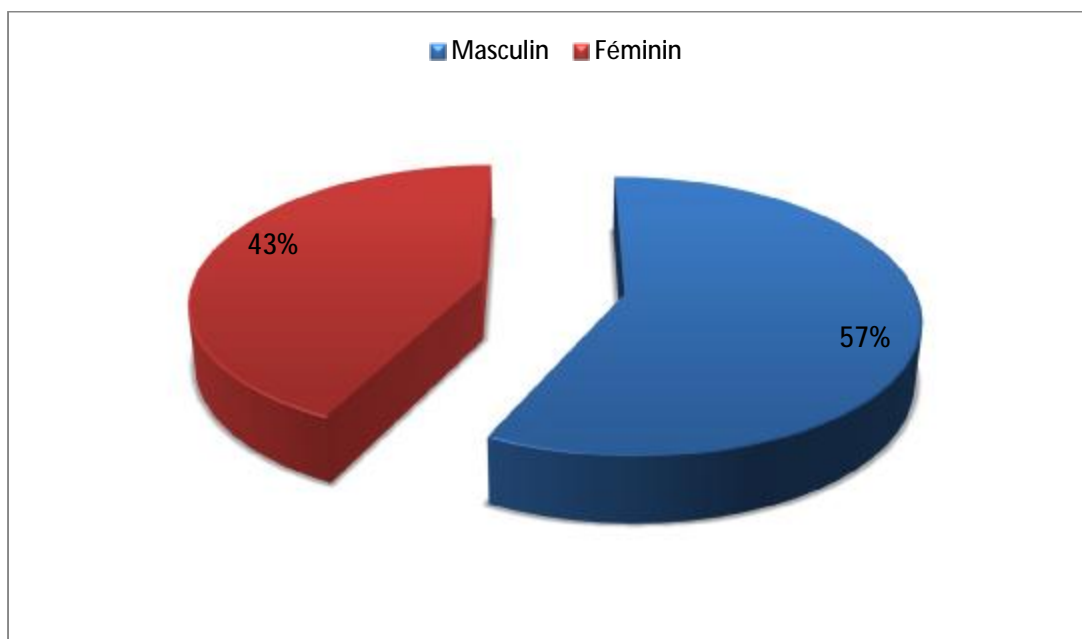


Diagramme 4 : Répartition des patients en fonction du sexe

4. Origine

La majorité de nos patients appartenait au milieu urbain représentant ainsi 71,4%.

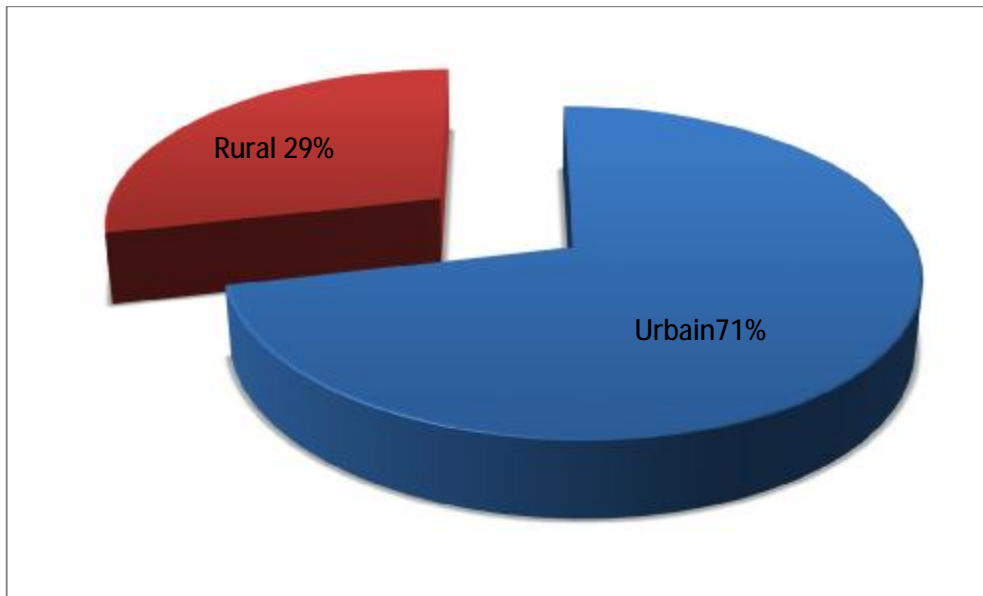


Diagramme 5 : Répartition des patients en fonction de l'origine

B. Antécédents

1. Poids de naissance :

Dans notre série 47,6% des enfants leurs PDN n'ont pas été mentionné dans les dossiers, 9,5 % des enfants avaient un faible PDN.

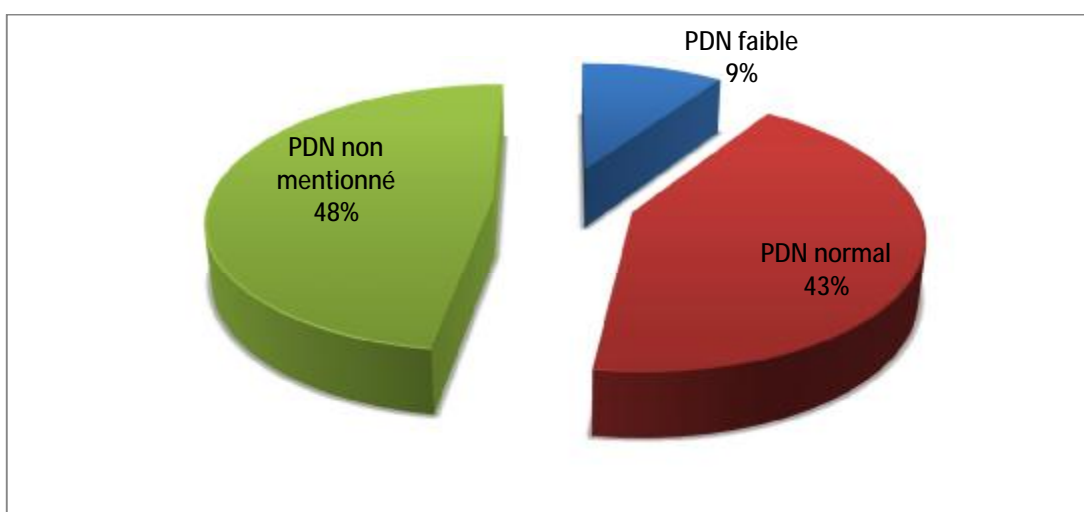


Diagramme 6 : répartition en fonction du poids de naissance

2. Développement psychomoteur

La majorité d'enfant avait un bon DPM représentant 63,4%.

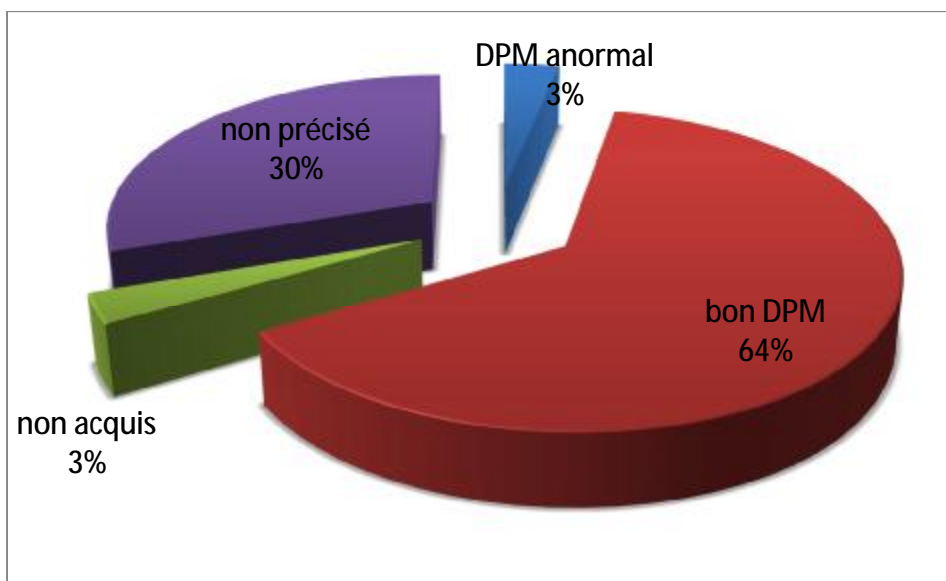


Diagramme 7 : la répartition en fonction du développement psychomoteur

3. Vaccination :

Les enfants qui ne sont pas bien vaccinés ne représentent que 1,5% alors que les biens vaccinés selon le programme national d'immunisation dépassent 33,3%.

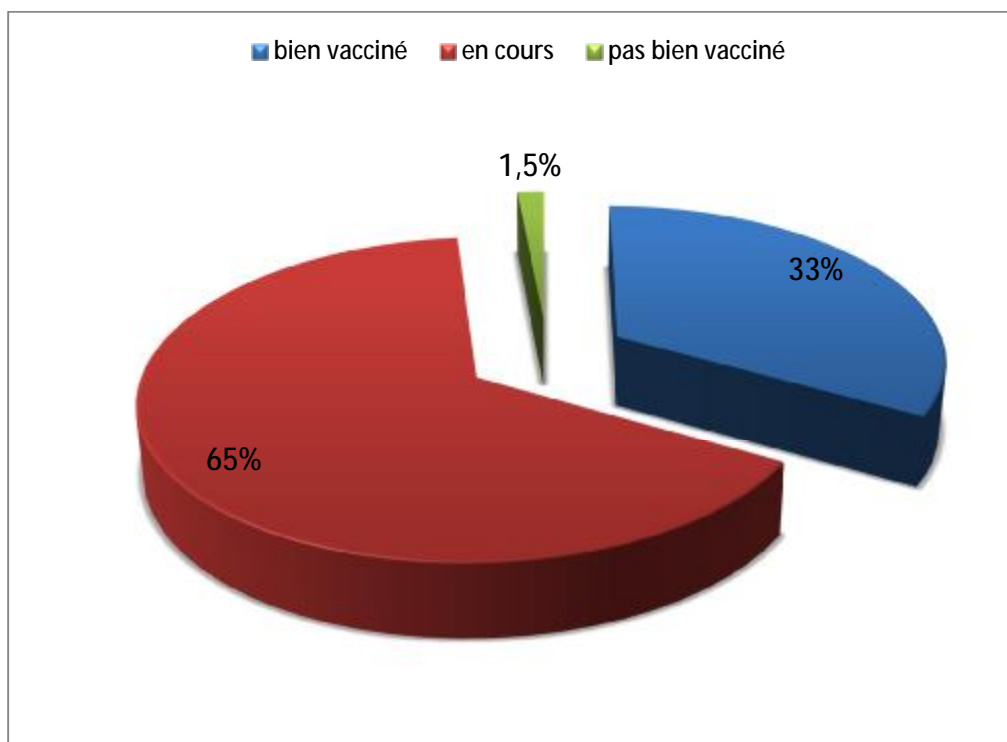


Diagramme 8 : la répartition selon la vaccination

4. Allaitement :

Une partie importante de nos patients était sous allaitement mixte (lait maternel et lait artificiel) au cours de leurs 6 premiers mois de vie représentant ainsi 53,9%.

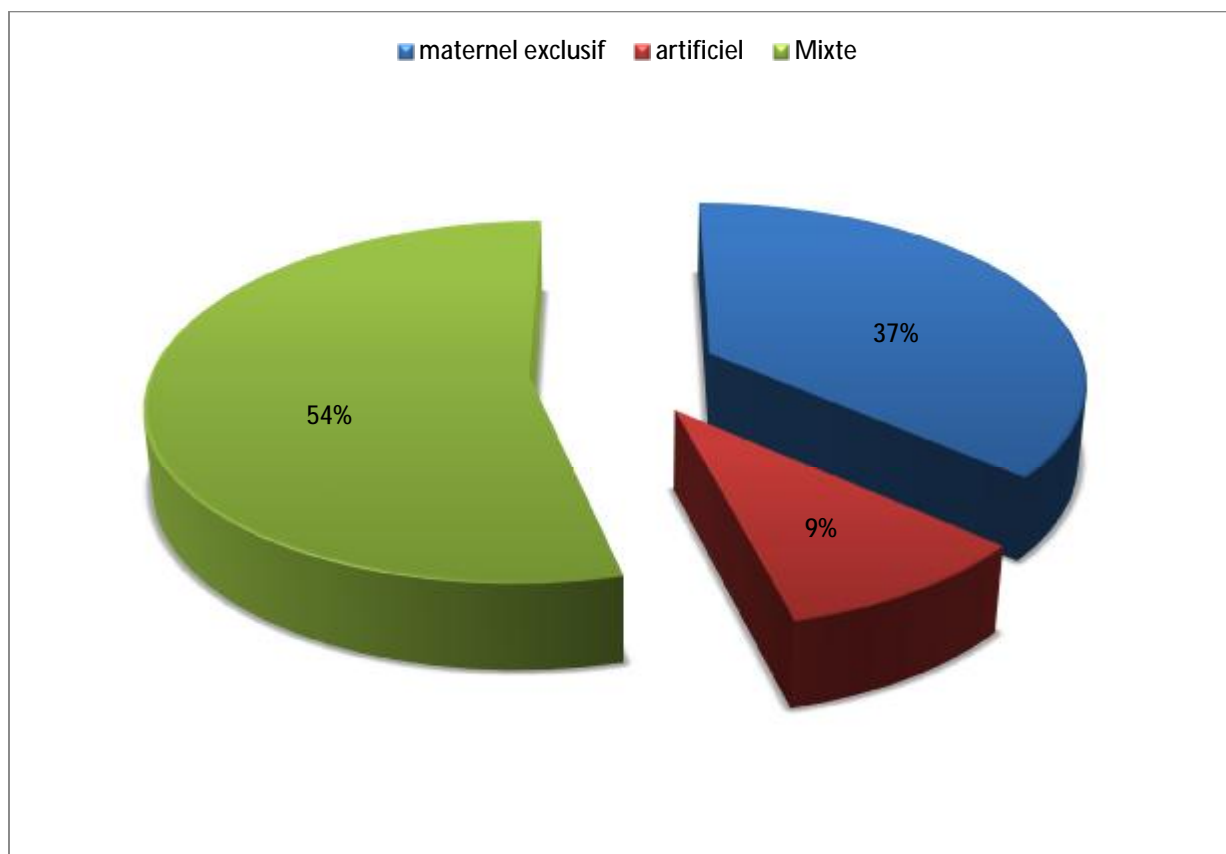


Diagramme 9 : répartition des patients en fonction de l'allaitement par rapport aux 6 premiers mois

5. Diversification

Les patients ayant subit une diversification alimentaire à l'âge de 6 mois sont les plus fréquents représentant ainsi 39 patients.

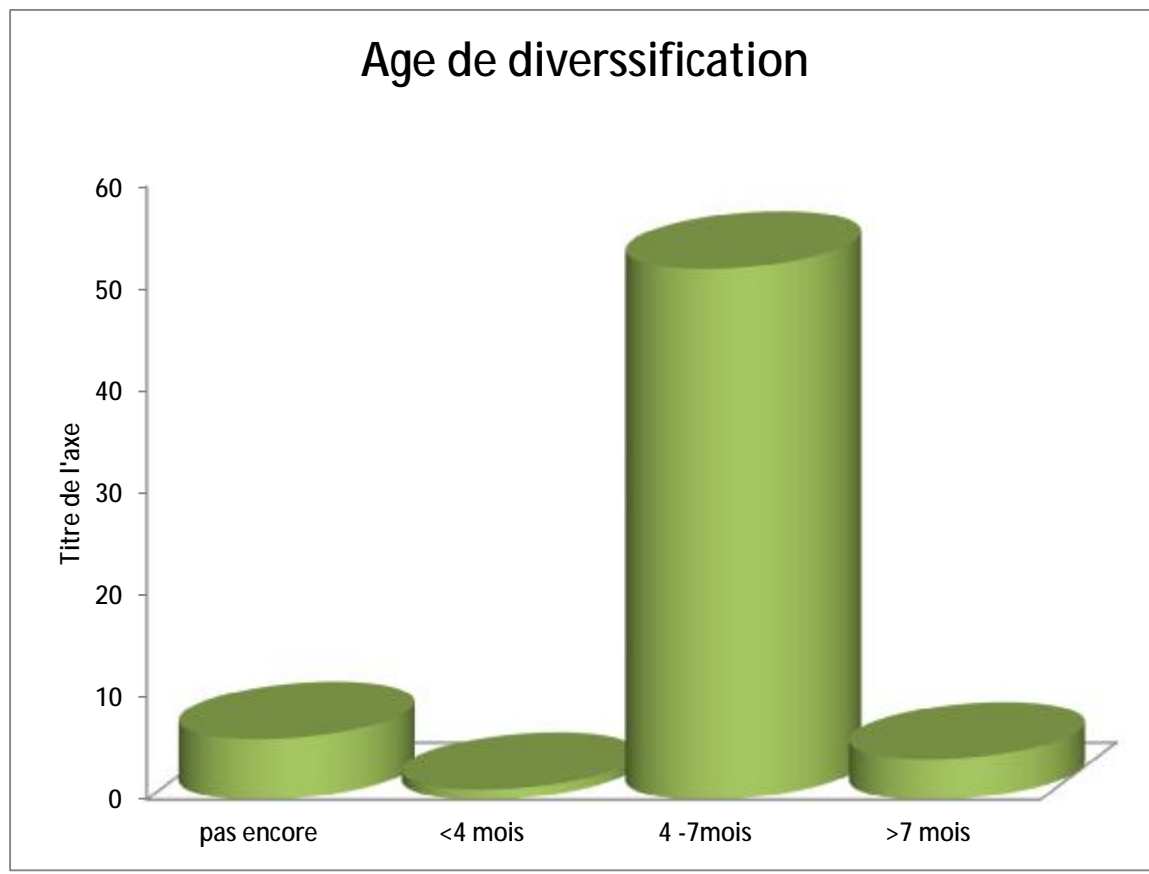


Diagramme 10 : Répartition des patients en fonction de l'âge de diversification

6. Antécédents personnels :

Les enfants qui ont présenté des ATCD personnels pathologiques sont au nombre de 23.

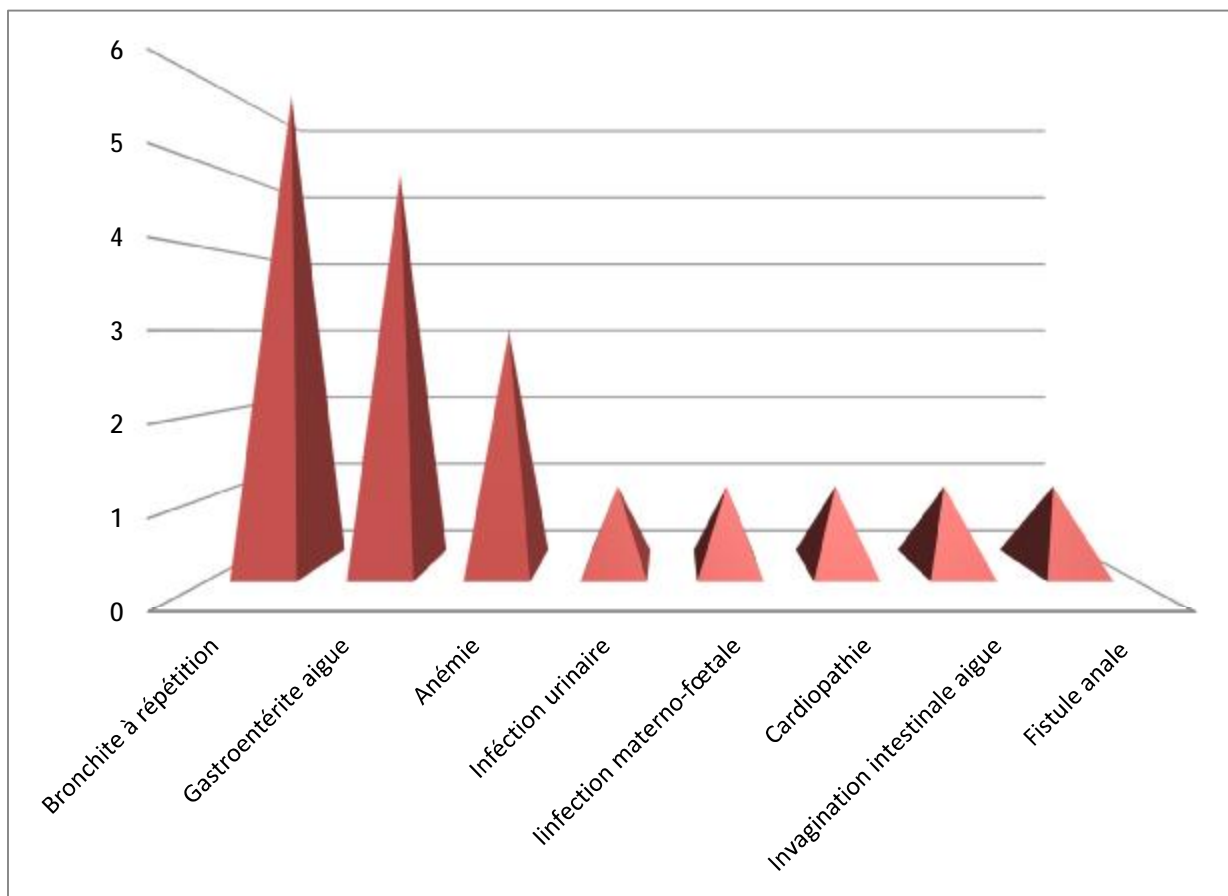


Diagramme 11: Répartition en fonction des ATCD personnels pathologiques

7. Atopie

La plupart de nos patients (93,6%) n'avait ni atopie ni asthme

Tableau n° 1 : Répartition en fonction d'atopie

Atopie	Nombre	Pourcentage
Présente	4	6,3
Absente	59	93,6

8. Antécédents familiaux :

Les patients qui avaient des ATCD familiaux pathologiques représentaient 31,7% de l'ensemble.

Tableau n° 2 : Répartition en fonction des ATCD familiaux

ATCD familiaux	Nombre	Pourcentage
Consanguinité	10	15,8
Rhinite allergique	3	4,7
Intolérance au lactose	1	1,5
Urticaire	2	3,1
Diabète de type 2	2	3,1
Décès dans la fratrie	2	3,1

C. Clinique :

1. Caractéristiques de la diarrhée chronique :

a) L'âge de début :

Le début de la symptomatologie est variable allant depuis la naissance jusqu'à 15 ans. La tranche d'âge entre 6 mois et 3 ans est la plus retrouvée. Le régime alimentaire (allaitement maternelle, lait de vache...) était pris en considération avant de poser le diagnostic d'une diarrhée.

Tableau n°3 : Répartition en fonction de l'âge de début de la diarrhée chronique

L'âge de début	Nombre	Pourcentage
A la naissance	4	6,3
Avant l'âge de 6 mois	7	11,1
A l'âge de 6 mois	7	11,1
Entre 6mois et 3 ans	20	31,7
Entre 3 ans et 10 ans	15	23,8
Plus de 10 ans	10	15,8

b) Fréquence :

La fréquence entre 3 et 4 selles par jour était dominante, elle a été rapportée chez 32 cas.

Tableau n°4 : Répartition en fonction de la fréquence de la diarrhée par jour

Fréquence de selles	Nombre	Pourcentage
3-4 selles /jour	32	50,7
5-6 selles /jour	21	33,3
7-10 selles /jour	7	11,1
>10 selles /jour	3	4,7

c) Type :

La majorité des malades de notre série avait une diarrhée liquidienne soit 44,4% des cas.

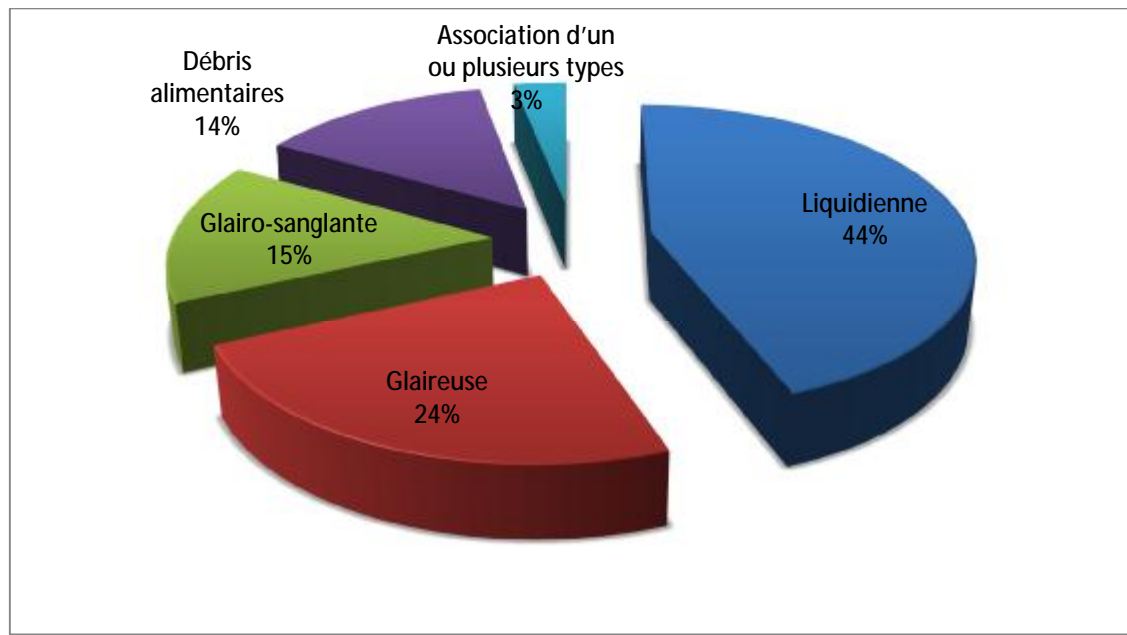


Diagramme 12 : Répartition en fonction des différents types de la diarrhée chronique

d) Signes associés :

Dans notre série, presque le tiers des patients avait une diarrhée isolée (nb=23)

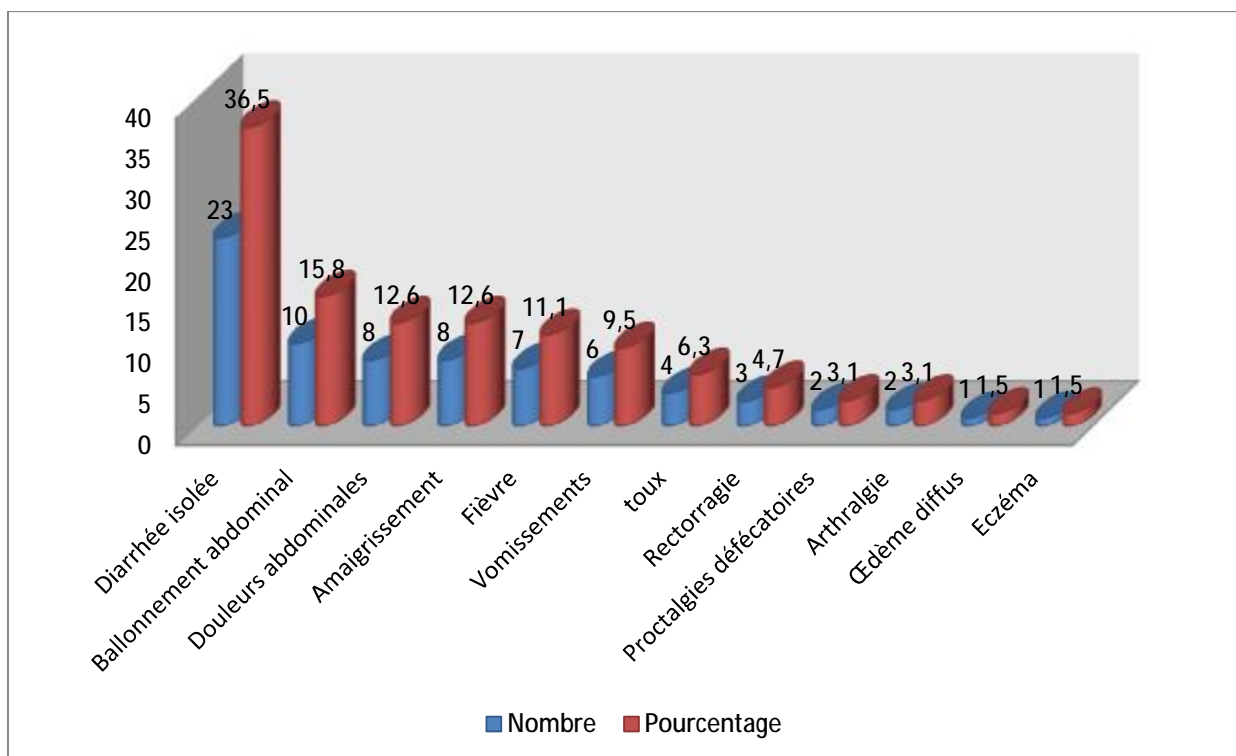


Diagramme 13 : répartition en fonction des signes associés

2. Examen clinique :Ø Poids :

La majorité de nos patients avait un retard pondéral modéré à sévère soit 62,3% des enfants.

Tableau n°5 : le poids des patients estimé par les déviations standards

Poids (déviation standard DS)	Nombre	Pourcentage
+1DS ou M DS	22	34,9
(-1, -2 DS)	17	26,9
(-3 DS)	24	38,09

Ø La taille :

Dans notre série les enfants ayant un retard statural sont les plus fréquents ils présentent 32 cas soit 50,7 %

Ø Déshydratation :

Les enfants déshydratés ne représentent que 17,4% de la population étudiée.

Ø Dénutrition :

La majorité des patients était dénutris représentant ainsi 49,2% des patients.

Ø La fièvre :

La quasi-totalité des patients n'avait pas de fièvre soit 95,2% des malades.

Ø Pâleur cutaneo-muqueux :

Les enfants ayant la pâleur cutaneo-muqueuse ne présentent que 20,6% des cas.

Ø Œdèmes des membres inférieurs (OMI) :

Les œdèmes des membres inférieurs ne sont présents que chez 2 cas soit 3,1%.

Ø Examen abdominal:

- La distension abdominale a été trouvée chez 6 cas soit 9,5%.
- L'examen proctologique a mis en évidence la présence d'une fistule anale surinfectée chez un seul malade (figure n°13) et une cicatrice d'une fissure chez un autre malade.



Figure n° 13: image d'une fistule prise au service de pédiatrie du CHU Hassan II Fès

Ø Le reste de l'examen somatique :

Normal chez la plupart des patients, des lésions cutanés (taches achromiques, eczéma) ont été identifiées chez 6 patients alors que des arthrites étaient présentes chez 2 enfants.

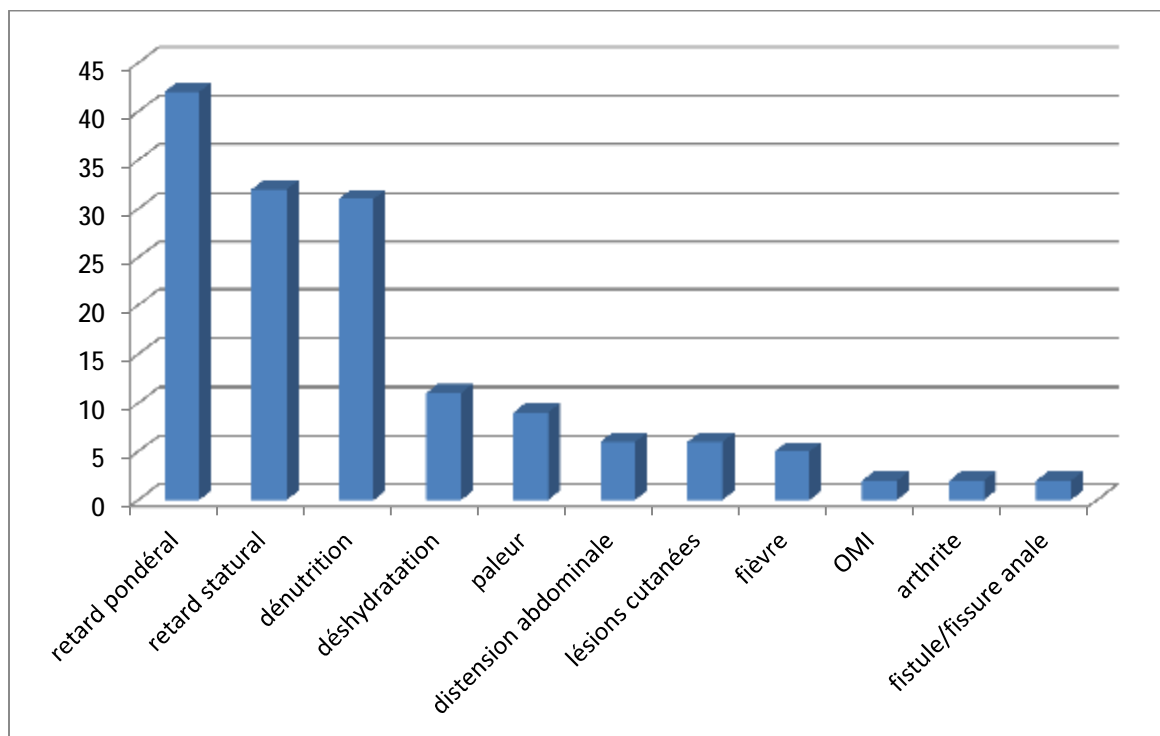


Diagramme 14 : les signes cliniques présents lors de l'examen clinique

3. Examens paracliniques :

a) Biologie :

▼ Hémogramme :

Une numération de la formule sanguine a été réalisée chez la totalité des patients, dont les résultats ont révélé les données suivantes :

- La présence d'anémie carentielle chez 19 malades soit 30,1%.
- Une hyperleucocytose retrouvée chez 4 soit 6,3% des malades de notre série.
- L'association d'une anémie et hyperleucocytose chez 5 malades soit 7,9% de nos patients.
- La thrombocytose était présente chez 4 patients soit 6,3%.

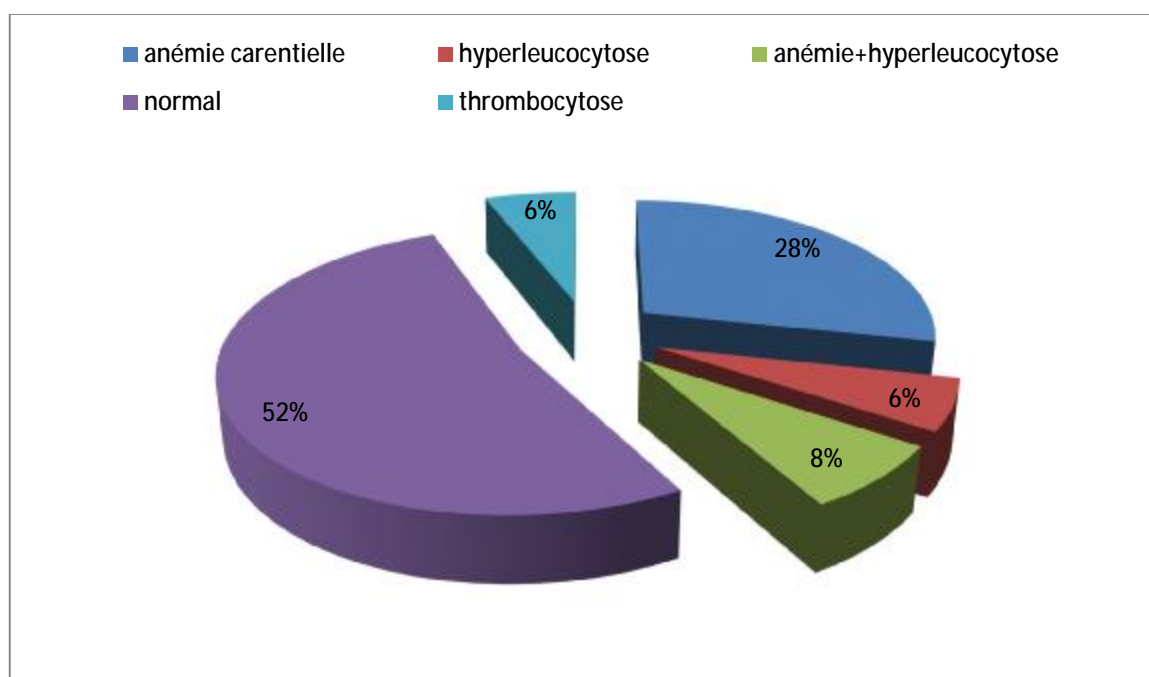


Diagramme 15 : Répartition des résultats de l'hémogramme dans notre série

▼ Ionogramme :

Un ionogramme a été aussi demandé chez 52 malades dont les résultats étaient comme suit:

- Une hypoprotidémie a été retrouvée chez 5 patients.
- Des troubles électrolytiques ont été retrouvés chez 3 patients.
- Un seul patient avait une hypoprotidémie associée à des troubles électrolytiques (hyponatrémie et hypokaliémie).
- Alors que la majorité des patients avait un ionogramme normal soit 68,2%.

▼ Bilan inflammatoire :

Le bilan inflammatoire comprend la vitesse de sédimentation (VS) et la protéine C réactive (CRP), ce bilan a été réalisé chez 35 patients. Les résultats sont revenus positifs chez 18 enfants.

▼ Bilan immunitaire :

- Le dosage des anticorps anti-transglutaminases afin d'écarter une maladie cœliaque a été réalisé chez 37 patients ; il est revenu négatif dans tous les cas.
- Le dosage des Anticorps anti-endomysium (IgA et IgG) réalisé chez 2 malades était négatif, ainsi que le dosage des anticorps anti-gliadines.
- Le dosage des immunoglobulines E spécifiques (IgE) demandé chez 4 malades est revenu positif chez 3 d'entre eux pour le lait de vache.
- La sérologie VIH demandée chez 8 patients est revenue toujours négative.
- Le dosage des immunoglobulines IgA, IgG, IgM a été réalisé chez 12 enfants, le résultat est revenu normal chez 9 enfants, déficit isolé en Ig A chez 2 patients et un déficit global en IgA, IgM et IgG chez 1 patients.

- Le dosage des anticorps ASCA et ANCA a été demandé chez 6 patients et revenu positif pour les ASCA chez 2 patients et positif pour les ANCA chez un seul patient.

Tableau n° 6 : répartition des dosages des différents anticorps

Les anticorps	Nombre des patients qui ont fait le dosage	Nombre des dosages positif
Ig E Spécifiques	4	3
ASCA	6	2
ANCA	6	1
Anti-ADN natif	1	0
Anti-nucléaires	1	0
Alpha 1 antitrypsine	2	0
Anti-mitochondries	1	0

- La sérologie Widal et Felix est revenue positive chez la seule patiente qui l'a réalisée. Il s'agit d'une fille de 12ans qui était hospitalisée pour diarrhée glairo-sanglante depuis 5 semaines et qui a bien répondu au traitement ATB à base de C3G (Observation n° : 44).

▼ Test de la sueur :

Ce test a été demandé chez 13 patients, 5 patients seulement l'ont fait (problème de moyen et de la disponibilité), ce test est revenu positif chez 4 malades (figure n° 13).

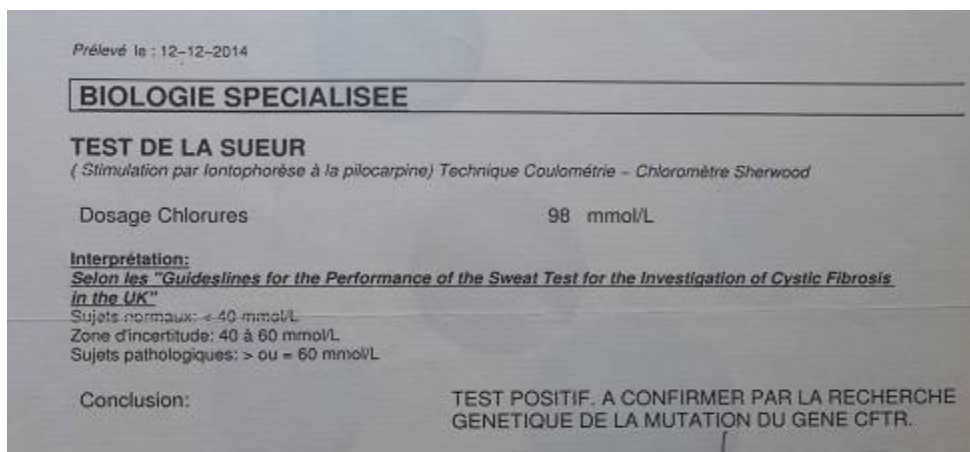


Figure n° 14 : test de la sueur d'un enfant suivi dans notre service de pédiatrie au CHU Hassan II de Fès (observation n° 49)

✓ Autres bilans biologiques :

- La copro-parasitologie des selles a été demandée chez 21 patients et elle est revenue positive chez 5 malades dont 2 avaient des kystes d'Entamaeba Histolytica et un patient avait une giardia lamblia, les 2 autres avaient un Candida Albicans.

Tableau n°7 : répartition des résultats de la copro-parasitologie des selles

Copro-parasitologie des selles	Nombre de patient	pourcentage
Giardia lamblia	1	1,5
Entamaeba histolytica	2	3,1
Candida albicans	2	3,1

- Examen cytobactériologique des urines (ECBU) a été réalisé chez 10 patients est revenu positif (culture) chez 2 patients pour Escherichia coli.
- La recherche de BK dans les crachats a été demandée chez 4 patients revenant tous négatifs.
- L'IDR à la tuberculine a été réalisée chez 1 enfant revenant négative.

- La TSH us n'a pas fait partie des examens de routine dans la diarrhée chronique, elle a été réalisée chez 8 patients et revenue normale dans tous les cas.
- Un dosage du Zinc a été demandé chez 2 patients, il est revenu bas chez un seul patient.

b) Radiologie :

- Age osseux :

L'âge osseux a été réalisé chez 4 patients, il était inférieur à l'âge chronologique chez 2 d'entre eux.

- Echographie abdominale :

L'échographie abdominale a été demandée chez 25 patients, elle était normale chez 11 patients. (Diagramme n°15).

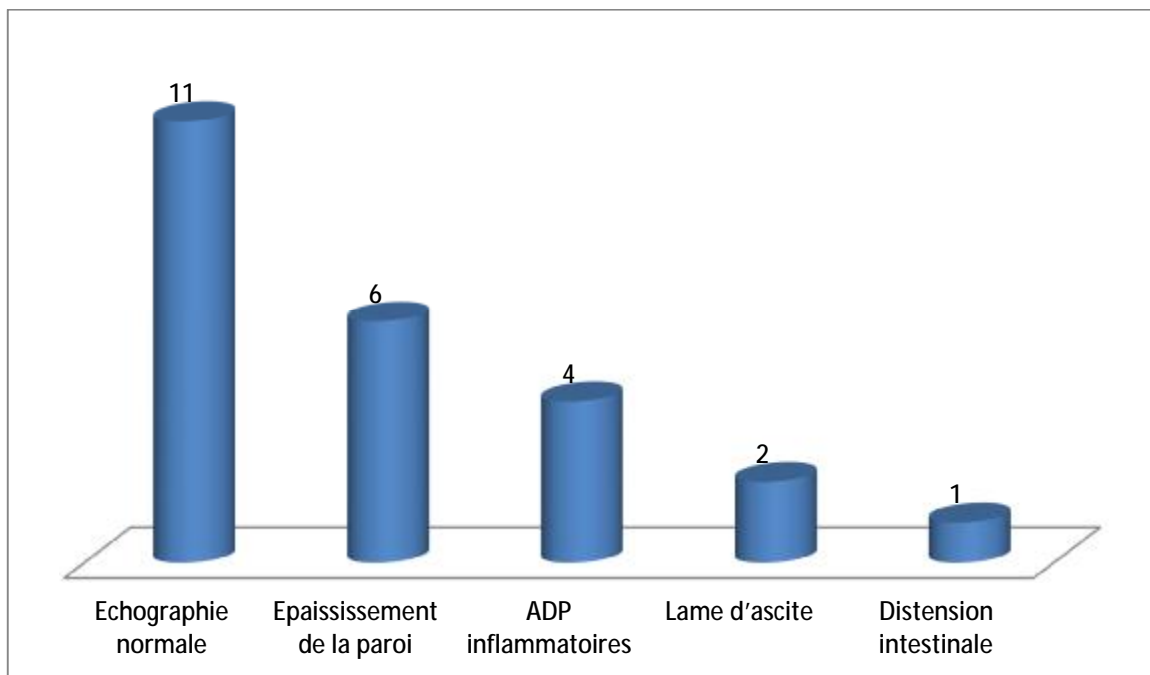


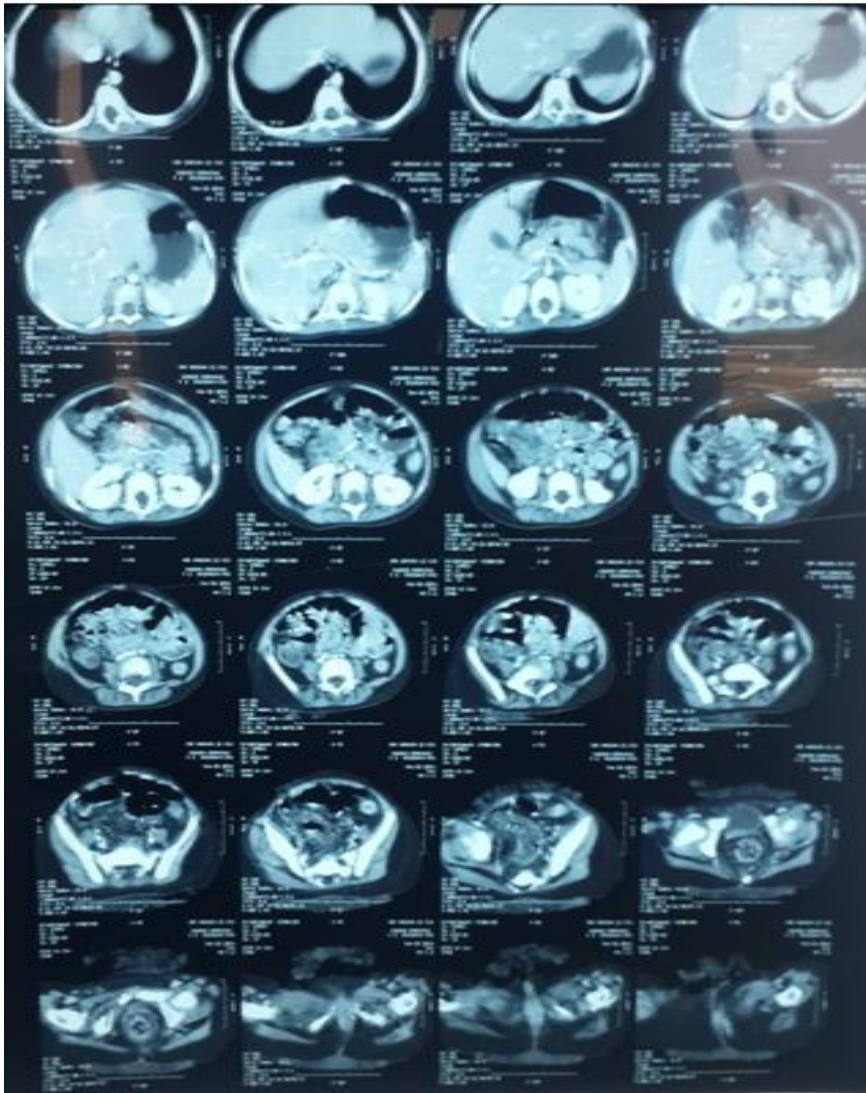
Diagramme 16 : Répartition des résultats échographiques

- TDM abdominale :

La TDM abdominale a été réalisée chez 4 malades :

§ Un épaissement d'allure inflammatoire de la paroi intestinale en faveur d'une MICI chez 2 patients (figure n° 15).

§ Normale chez les 2 autres.



[Figure n° 15](#) : TDM abdominale qui montre un épaissement pariétal digestif du colon transverse, descendant et sigmoïde d'allure inflammatoire (observation n° 8)

- IRM abdominale :

L'IRM abdominale a été réalisée chez 2 patients, elle a révélé une colite inflammatoire type RCH non compliqué chez un patient, et elle est revenue normale chez l'autre patient.

- Autres bilans radiologique :

La radiographie du thorax a été réalisée chez 9 patients, elle a révélé un foyer basi-thoracique gauche chez un seul enfant, un surcharge hilare avec un syndrome alvéolo-interstitiel chez 2 patients (figure n° 16) et était normale chez les autres.



Figure n° 16 : Radiographie de thorax qui montre un syndrome alvéolo-interstitiel chez un enfant suivi pour Mucoviscidose (observation n° 49)

c) Endoscopie :

a. FOGD :

Les malades qui ont bénéficié d'une endoscopie digestive haute (FOGD) sont au nombre de 30 patients (tableau n°7)

Tableau n°8 : Répartition des résultats de l'endoscopie haute (FOGD)

Résultats de l'endoscopie haute	Nombre	Pourcentage
Sans anomalie	25	39,6
Gastrite non déterminée	1	1,5
Jéjunite non déterminée	3	4,7
Lésions pouvant être en rapport infectieuse	1	1,5

N.B : les lésions trouvées par l'endoscopie haute pouvant être en rapport avec une origine infectieuse sont des lésions œsophagiennes érythémateuses associées à des lésions gastriques pétéchiiales (observation n° :27).

b- Coloscopie :

Dix patients ont bénéficié d'une endoscopie basse (recto-coloscopie). Voir les résultats dans le tableau suivant (tableau n°9) :

Tableau n°9 : Les résultats de l'endoscopie digestive basse

Résultats endoscopiques	Nombre	Pourcentage
Signes en faveur d'une maladie de Crohn	3	4,7%
Signes d'une RCH	2	3,1%
Colite non déterminée	4	6,3%
Normal	1	1,5%



Figure n° 17: aspect endoscopique de la RCH (aspect d'une muqueuse rectocolique fragile qui pleure le sang) (unité de gastroentérologie, service de pédiatrie de CHU de Fès)



Figure n° 18: aspect endoscopique de la maladie de Crohn (ulcération longitudinale en carte géographique) (unité de gastroentérologie, service de pédiatrie de CHU de Fès)

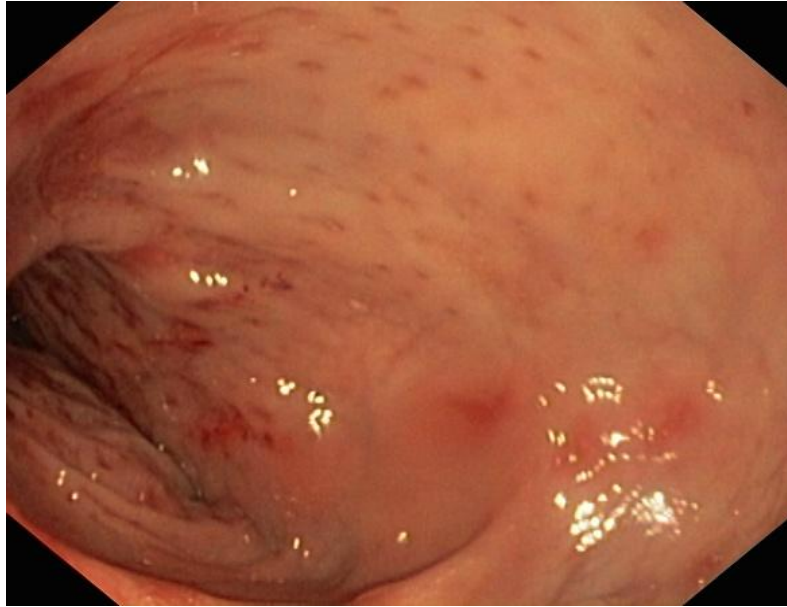


Figure n° 19: aspect endoscopique de la maladie de Crohn (ulcération en coup d'angle) (unité de gastroentérologie, service de pédiatrie de CHU de Fès)

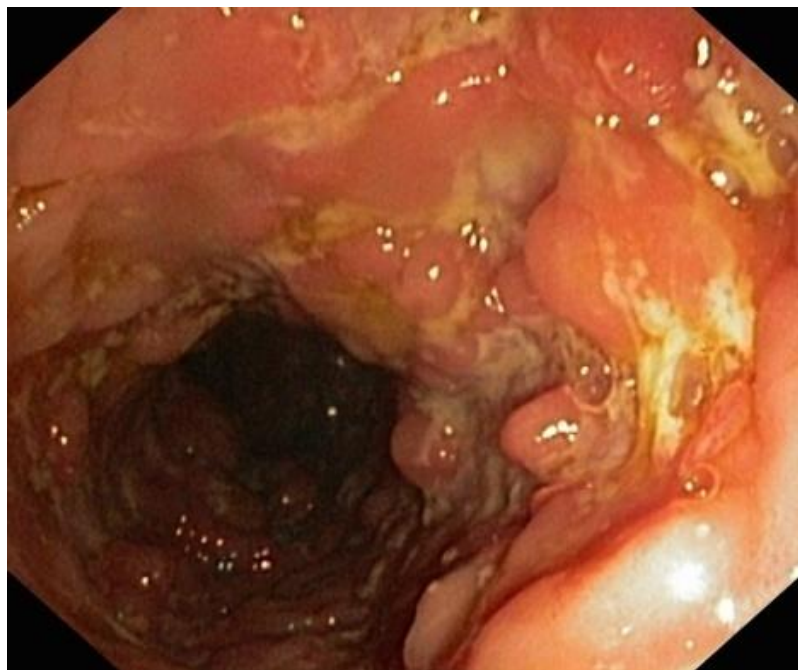


Figure n° 20: aspect endoscopique de la maladie de Crohn (aspect de pseudo polypes) (unité de gastroentérologie, service de pédiatrie de CHU de Fès)

d) Histologie :

L'examen anatomopathologique a été réalisé chez tous les patients ayant réalisé une endoscopie digestive représentant ainsi 40 enfants soit 63,4% des enfants étudiés.

L'examen anatomopathologique a montré les résultats suivants :

- § Une maladie de Crohn dans 6 cas.
- § Une RCH dans 4 cas
- § Une inflammation gastro-intestinale non spécifique chez 19 cas dont :
 - Un cas de gastrite non spécifique
 - Duodénite non spécifique dans 8 cas
 - Jéjunite non spécifique dans 7 cas
 - Colite non spécifique dans 3 cas
- § Sans particularité chez 12 cas.

Tableau n° 10 : résultats de l'examen anatomopathologiques

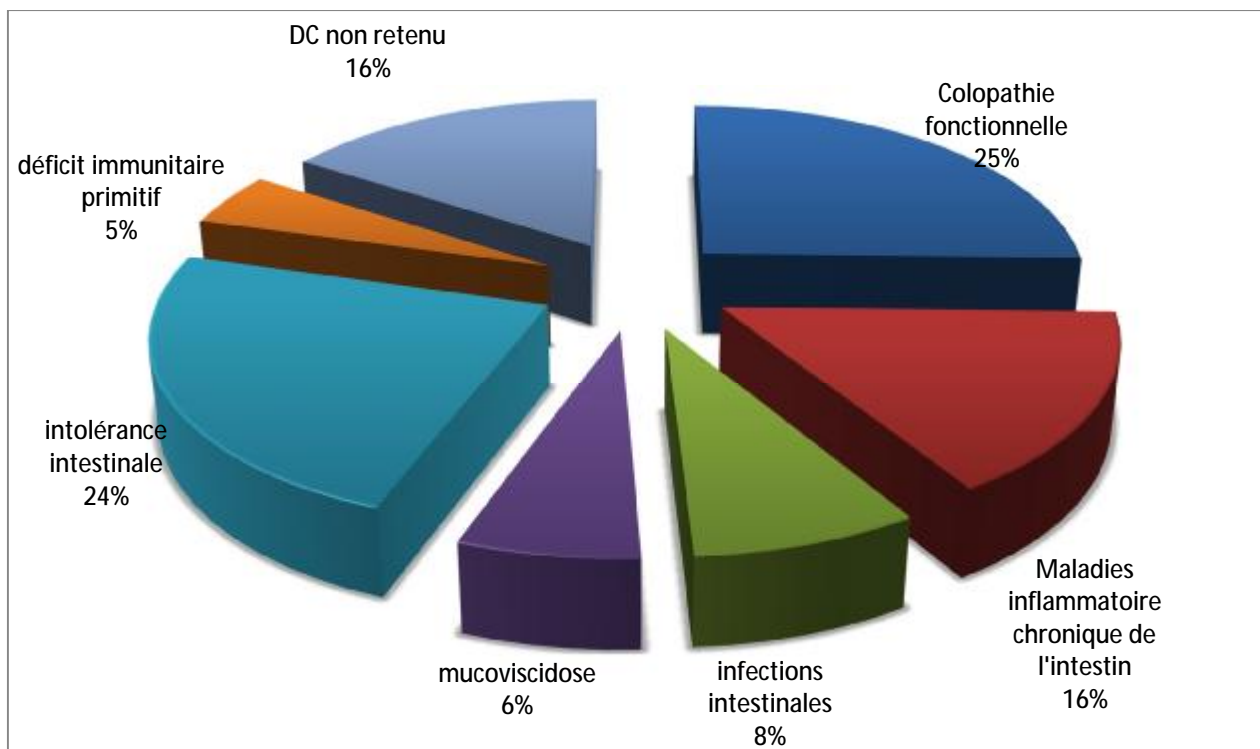
Résultat anatomopathologiques	Nombre	Pourcentage
Inflammation non spécifique	19	30,1%
Inflammation spécifique des MICI	9	14,2%
Sans particularité	12	19%

4. Diagnostic retenu :

Les étiologies sont dominées par le colon irritable soit 25,3%, l'allergie aux protéines du lait de vache (APLV) soit 20,6% (tableau n°11).

Tableau n°11 : répartition des étiologies de la diarrhée chronique

Etiologie	Nombre de cas	Pourcentage
Colon irritable	16	25,3
APLV	14	22,2
Aucun diagnostic retenu	10	15,8
Maladie de Crohn	6	9,5
RCH	4	6,3
Mucoviscidose	4	6,3
Déficit immunitaire primitif	3	4,7
Infection parasitaire	3	4,7
Infection bactérienne	2	3,1
Intolérance au lactose	1	1,5

**Diagramme 18 : Répartition des cas selon les étiologies**

5. La prise en charge thérapeutique :

a) Le traitement symptomatique :

Le traitement symptomatique a été instauré chez la totalité des malades : il s'agissait généralement d'un traitement à base de levure *saccharomyces boulardii*.

b) Traitement spécifique :

✚ Le régime :

- § Hydrolysat des protéines de lait de vache chez 14 nourrissons ayant une allergie aux protéines de lait de vache
- § Un lait sans lactose avec régime excluant l'apport du lactose chez 1 malade ayant une intolérance au lactose.

✚ Le traitement nutritionnel :

Deux enfants porteurs d'une maladie de Crohn ont bénéficié d'un traitement par une préparation semi-élémentaire : Modulen® (observation n° 6 et 8) avec une amélioration de la poussée en cours.

✚ L'antibiothérapie :

- Le métronidazole (FLAGYL®) a été démarré chez 7 malades dont 2 malades avaient RCH, un malade avait le déficit en IgA, 2 malades avaient kystes d'*Entamaeba histolytica*, un malade avait le colon irritable
- Une C3G a été administrée chez 3 malades associée à la gentamycine et métronidazole dans un contexte de maladie de Crohn compliqué d'une collection abcédée du psoas droit et dans un contexte de RCH en poussée sévère et associé à la métronidazole dans le cas de la diarrhée persistante après une GEA.

✚ Les anti-inflammatoires non stéroïdiens et stéroïdiens :

- Le_5-ASA (acide 5-aminosalicylique) seul a été prescrit chez 5 patients : 3 cas de maladie de Crohn et 2 cas de RCH
- La corticothérapie orale a été prescrite chez 5 patients dont 3 porteurs d'une maladie de Crohn et 2 d'une RCH.

✚ Le traitement immunosuppresseurs :

Le traitement immunosuppresseurs imurel a été démarré chez 2 patients (observation n° :8 et 6) :

- Le 1^{er} avait une maladie de Crohn avec des lésions ano-périnéales et qui n'avait pas répondu à un traitement à base de 5-ASA et corticothérapie orale.
- Le 2^{ème} malade était aussi porteur d'une maladie de Crohn et qui était hospitalisé plusieurs fois pour des poussées sévères.

✚ La biothérapie :

L'anti TNF 1 ou Infliximab (Remicade^R) a été instauré chez une fille porteuse d'une maladie de Crohn dans sa forme ultra précoce active et sévère et qui n'a pas répondu à un traitement comprenant 5-ASA, corticothérapie, traitement nutritionnel et immunosuppresseur (Observations N° 8).

✚ Les extraits pancréatiques :

Quatre patients ont été mis sous extraits pancréatiques pour mucoviscidose. Ces patients ramenaient ce traitement de l'étranger puisqu'il n'est pas disponible au Maroc.

Autres traitements :

- Une réhydratation était prescrite chez 6 patients, 3 patients ont été transfusés par du plasma frais congelé et un patient par un culot globulaire (RCH).
- La kinésithérapie respiratoire a été également régulièrement indiquée chez les patients porteurs d'une mucoviscidose.

6. Evolution :

La plupart des malades avait une évolution favorable sous traitement soit 30,1% des malades.

Tableau n° 12 : répartition des cas en fonction de l'évolution sous traitement

Evolution	Nombre des patients	pourcentage
Favorable	19	30,1
Evolution en poussée - rémission	15	23,8
Pas d'amélioration	9	14,2
Décès	2	3,1
Perdu de vue	2	3,1
Non précisé	16	25,3

NB : les cas de décès : il s'agit de l'enfant qui était suivi pour déficit immunitaire (déficit en IgA) il est décédé suite à un état de choc septique (observation 26) et de l'enfant qui était suivi pour mucoviscidose (observation 50)

II. Résultats de l'étude analytique :

A. L'étiologie de diarrhée chronique en fonction de l'âge :

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin MICI sont plus fréquentes chez les enfants >7ans soit 11% des enfants étudiés, alors que l'APLV est plus fréquente chez les moins de 3 ans soit 20,6% des enfants. Chez les enfants entre 3 et 7 ans, on note la prédominance de la colopathie fonctionnelle soit 13,8% des malades.

Tableau n° 13 : les étiologies des diarrhées chroniques en fonction de l'âge

Etiologies		Tranches d'âge		
		< 3ans	3-7ans	> 7ans
MICI	Crohn	0%	3,1%	7,9%
	RCH	0%	3,1%	3,1%
	Total	0%	6,2%	11%
APLV		20,6%	1,5%	0%
Colon irritable		9,5%	7,9%	7,9%
Mucoviscidose		1,5%	4,7%	0%
Infections intestinales		1,5%	4,7%	1,5%
Déficit immunitaire		0%	4,7%	0%
Intolérance au lactose		0%	1,5%	0%
Aucun diagnostic retenu		11,1%	3,1%	1,5%

B. Le type de diarrhée en rapport avec l'étiologie :

Les diarrhées liquidiennes sont plus fréquentes dans les APLV (17,4%) cependant les diarrhées glairosanglantes sont les plus fréquentes dans les MICI (12,6%). Les diarrhées graisseuses sont fréquentes dans les mucoviscidoses (6,3%) et les diarrhées contenant des débris alimentaires ne sont présentes que dans les colopathies fonctionnelles (colon irritable) soit 4,7%.

Tableau n° 14 : les étiologies des diarrhées chroniques en fonction de leurs types.

Etiologies	Type de diarrhée				
	Liquidienne	Glaïro-sanglante	Glaireuse	Débris alimentaires	Autres
MICI	0%	12,6%	1,5%	0%	1,5%
APLV	17,4%	0%	4,7%	0%	0%
Colon irritable	12,6%	0%	3,1%	4,7%	4,7%
Mucoviscidose	0%	0%	6,3%	0%	0%
Infections intestinales	1,5%	6,3%	0%	0%	0%
Déficit immunitaire	3,1%	0%	1,5%	0%	0%
Intolérance au lactose	1,5%	0%	0%	0%	0%
Diagnostic non retenu	9,5%	3,1%	3,1%	0%	0%

N.B : Les autres types de diarrhées sont des diarrhées qui se sont transformées d'un type à autre (par exemple observation 40 : la diarrhée était au début glaireuse puis s'est transformée en diarrhée liquidienne).

C. Le rapport des signes associés avec l'étiologie :

Les douleurs abdominales, les rectorragies, les proctalgies défécatoires, les arthralgies sont les principaux signes associés des diarrhées chroniques dans les MICI. Les ballonnements abdominaux sont les plus fréquents dans le colon irritable soit 9,5% des malades étudiés.

Tableau n° 15 : Les étiologies des diarrhées chroniques en fonction des signes associés

Etiologies	Isolée	Douleurs abdominales	Ballonnement abdominal	Vomissements	Rectorragie	Proctalgie défécatoire	Amalgrissement	Fiebre	Sueur nocturne	Edèmes	Arthralgies	Lésions cutanées
MICI	1,5%	6,3%	0%	1,6%	4,3%	3,2%	7,9%	1,5%	0%	0%	1,5%	0%
Colon irritable	14,2%	3,1%	9,5%	4,3%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%
Mucoviscidose	0%	0%	0%	1,5%	0%	0%	6,3%	6,3%	0%	1,5%	0%	0%
APLV	3,1%	0%	3,1%	1,5%	0%	0%	3,1%	1,5%	0%	0%	0%	1,5%
Infections	4,3%	1,5%	0%	3,1%	0%	0%	3,1%	3,1%	1,5%	0%	0%	0%
Déficit immunitaire	1,5%	0%	0%	1,5%	0%	0%	4,3%	3,1%	0%	0%	0%	0%
Intolérance au lactose	1,5%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%
Diagnostic non retenu	6,3%	3,1%	4,3%	1,5%	0%	0%	0%	1,5%	0%	0%	0%	1,5%

D. L'évolution de la diarrhée en fonction de l'étiologie :

L'évolution favorable a marqué la plupart des patients ayant l'APLV soit 19% des patients. L'évolution en poussée-rémission était retrouvée dans les MICI soit 12,6% et le colon irritable soit 9,4%.

Tableau n° 16 : l'évolution des diarrhées chroniques en fonction de l'étiologie

Etiologies	Evolution					
	Favorable	Evolution en poussée-rémission	Pas d'amélioration	Décès	Perdu de vue	Non précisée
MICI	1,5%	12,6%	1,5%	0%	0%	0%
Colon irritable	4,7%	9,4%	3,1%	0%	0%	9,5%
Mucoviscidose	3,1%	0%	1,5%	1,5%	1,5%	0%
APLV	19%	0%	1,5%	0%	0%	1,5%
Infections	3,1%	0%	3,1%	0%	0%	0%
Déficit immunitaire	0%	1,5%	0%	1,5%	0%	1,5%
Intolérance au lactose	1,5%	0%	0%	0%	0%	0%
Diagnostic non retenu	1,5%	0%	3,1%	0%	1,5%	9,5%

DISCUSSION

La diarrhée est une modification de la consistance des selles, molles ou liquides, +/- abondantes. Elle est définie comme chronique au-delà de 4 semaines d'évolution.

L'âge, les données anamnestiques et de l'examen physique, l'analyse des courbes de croissance incitent à programmer ou non des explorations paracliniques raisonnées.

L'étape du diagnostic différentiel est essentielle. La couleur et la consistance des selles sont physiologiquement variables. Il convient de savoir reconnaître la fausse diarrhée de l'enfant allaité au sein, les selles vertes lors de l'utilisation de préparations hydrolysées. L'émission de selles la nuit est un bon argument en faveur d'une diarrhée organique (hormis chez le jeune nourrisson).

Nous détailleront dans ce qui suit les spécificités pédiatriques de ces items.

A. Démarche diagnostique :

I. Anamnèse : précise :

1. Les caractéristiques de l'enfant et antécédents :

- L'âge est essentiel car certaines pathologies ont un début néonatal, d'autres s'expriment chez le nourrisson, le petit enfant ou chez le grand enfant.
- Un terrain particulier : notamment une immunosuppression, une endocrinopathie
- La croissance staturo-pondérale : dont l'altération est un bon argument pour le caractère organique de la diarrhée
- La notion de prise de médicaments notamment des antibiotiques.
- Les ATCD personnels pouvant également orienter : hydramnios, auto-immunité, allergie connue ;

- Les ATCD familiaux : consanguinité, terrain atopique, pathologies digestives connues.

Dans notre série :

- l'âge moyen était de 4,48 ans. Dans la série de Bhatnagar et al l'âge moyen était de 5,6 ans et de 6 mois dans la série de WS LEE et al [22].
- Les terrains dysimmunitaires n'étaient connus qu'après l'apparition de diarrhée chronique.
- 3,1% de nos malades sont connues porteurs d'une pathologie chronique, 7,4% dans la série de WS LEE et al [22].
- 15,8% des malades sont issus d'un mariage consanguin, 3,7% dans la série de WS LEE et al [22].

2. Régime alimentaire :

- Chez le nourrisson, il est important de préciser le type d'alimentation lactée (allaitement au sein ou artificiel), la date de début et les modalités de la diversification alimentaire, l'âge d'introduction de certains aliments (protéine du lait de vache, Sucres).
- L'interrogatoire précise :
 - o les relations dans le temps entre ces modifications de l'alimentation et l'apparition des troubles digestifs,
 - o l'effet d'éventuels régimes d'exclusion entrepris, soulignant que de tels régimes ne doivent pas être entrepris sans diagnostic précis [20].
 - o les prises alimentaires actuelles : allaitement, repas, grignotages, boissons
 - o l'appétit : normal, augmenté (insuffisance pancréatique).

3. Caractéristiques de la diarrhée :

- Le mode de début : brutal ou progressif, intervalle libre après la naissance ;
- L'horaire, fréquence (nombre sur une journée) et abondance ;
- L'aspect des selles : liquidiennes, grasseuses, glairosanglantes, débris alimentaires [31].
- Les facteurs : lien avec le stress, la prise de certains aliments (lait) ;
- L'évolution et réponse au traitement déjà entrepris.

4. Signes d'accompagnement :

- fièvre, altération de l'état général ;
- signes digestifs : douleurs abdominales, anorexie, rectorragies ;
- autres : cutanés, articulaires, respiratoires.

II. Examen physique :

1. Examen général :

- aspect : apathie, pâleur, tristesse, syndrome dysmorphique, stade pubertaire ;
- état nutritionnel : périmètre brachial (chez le jeune enfant), index de masse corporelle, poids pour l'âge (dénutrition aiguë) et taille pour l'âge (dénutrition chronique) (fig n°22, 23), plis cutanés, amyotrophie.

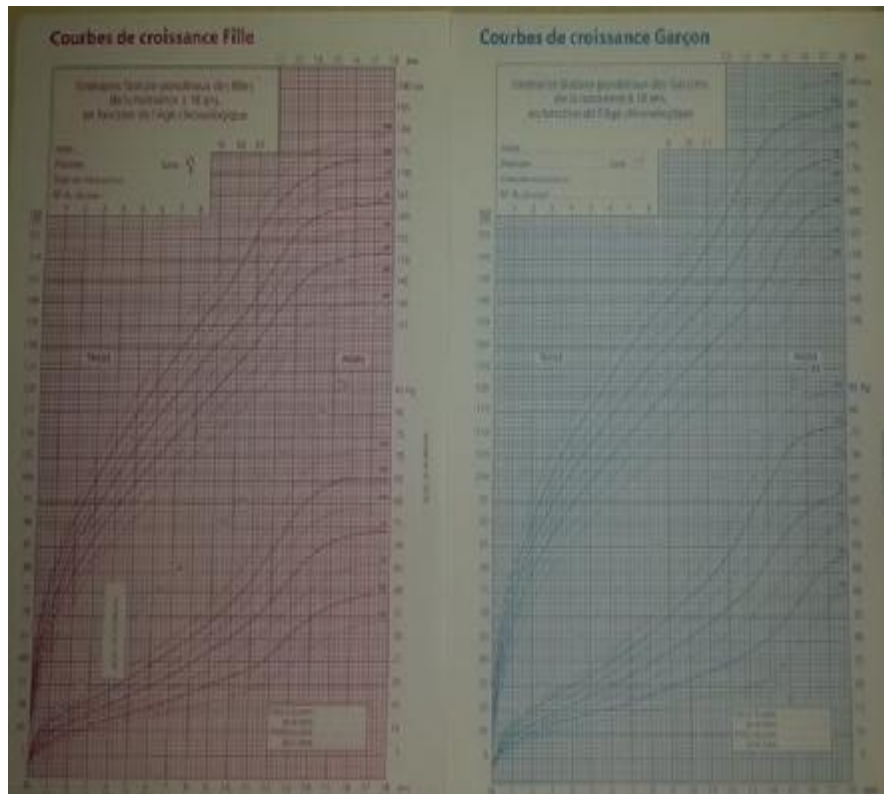


Figure n° 22: les courbes de croissances garçon/fille pour l'évaluation de la croissance

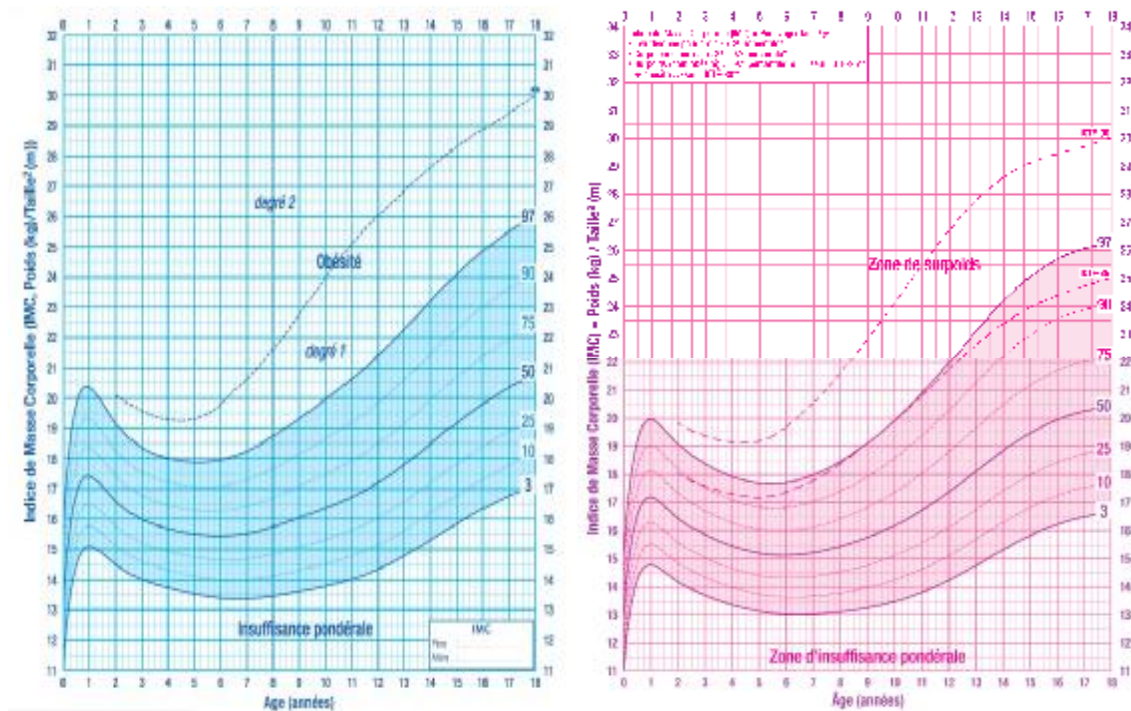


Figure n° 23 : Courbes de corpulence garçons/fille de 0 à 18 ans

2. Examen abdomino-pelvien :

- L'abdomen : ballonnement, bruits hydroaériques
- Le siège et anus : irritation des fesses, fissures ou fistules anales,
- Le toucher rectal : n'est que rarement fait, il peut chercher un fécalome en cas de fausses diarrhée chez les constipés.

3. Autres signes cliniques :

- Cardio-pulmonaires : auscultation, pression artérielle ;
- cutanés : eczéma, phanères, œdème ;
- hippocratisme digital : mucoviscidose, maladie de Crohn.

III. Examens complémentaires :

Les examens complémentaires sont orientés par l'âge et les données cliniques.

1. Bilan biologique :

Ce premier bilan permet d'évaluer le retentissement général de la diarrhée et de rechercher des causes fréquentes et simples à diagnostiquer (tableau). Il doit être adapté en fonction de l'interrogatoire et de l'examen clinique et comprend :

Ø Bilan de retentissement et de malabsorption :

§ un hémogramme (NFS) :

Dans notre série une NFS a été réalisée chez la totalité des patients dont 30,1% avaient une anémie carentielle.

Tableau n°17 : comparaison avec la série de Bhatnagar concernant le pourcentage d'anémie carentielle

Bilan biologique : NFS	Notre série	Bhatnagar et al [21]
Anémie carentielle	30,1%	41,17%

§ un ionogramme sanguin :

Des troubles hydro-électrolytiques ont été retrouvés chez 4,7% des patients de notre série qui ont réalisés un ionogramme.

§ le dosage de l'urée et créatinine

§ taux de prothrombine,

§ la protidémie,

§ la calcémie de la phosphorémie

§ la cholestérolémie

§ la ferritinémie

§ dosages sériques de la vitamine B12 et folates.

Une hypoprotidémie a été retrouvée chez 5 malades de notre série.

Le reste du bilan n'a pas été réalisé chez tout les patients, la cholestérolémie était normal chez les 3 patients qui l'ont fait.

Ø Bilan étiologique :

La recherche des auto-AC de la maladie coéliquaie notamment les anticorps antitransglutaminase et les anticorps antiendomysium de type IgA et IgG est un bilan étiologique de première intention dans une DC de l'enfant.

Nous rappelons que notre travail avait exclu les cas de maladie coéliquaie, Dans cette série, ces auto-AC ont été réalisés chez 37 patients, ils étaient tous négatifs.

La protéine C réactive (CRP) et la vitesse de sédimentation : sont demandées en cas de suspicion d'une MICI ou d'une colite infectieuse.

Dans notre série, la CRP et la VS étaient positives chez 18 patients dont 10 avaient une MICI.

Le dosage de la thyroestimuline (thyroid stimulating hormone TSH) est un examen demandé plutôt chez l'adulte à la recherche d'une hyperthyroïdie. Chez l'enfant, cette endocrinopathie n'a jamais été révélée par une diarrhée chronique

[16]. Ce dosage ne fait donc pas partie des examens biologiques prescrits couramment pour nos patients. Il était réalisé chez 8 patients de notre série et revenu négatif dans tous les cas.

Un examen parasitologique des selles, à répéter au moins deux fois à plusieurs jours d'intervalle pour améliorer la rentabilité diagnostique : certaines parasitoses chroniques peuvent être responsables d'une diarrhée chronique, comme par exemple les infections à *Giardia intestinalis* (lamblia), *Entamoeba histolytica* (amibiase), *Isospora belli*, ou *Cryptosporidium* [23].

Dans notre série ce bilan était positif pour giardia lamblia dans un seul cas et positif pour *Entamoeba histolytica* dans 2 cas.

Dans la série de Yachha et al 9% des cas avaient une parasitologie des selles positive à giardia lamblia.

La coproculture, bien qu'une diarrhée chronique soit exceptionnellement d'origine infectieuse, est habituellement demandée pour éliminer une surinfection. [16] [17].

Dans notre série La coproculture a été demandée chez 21 patients, elle était négative dans tous les cas.

Le bilan immunitaire :

- Sérologie VIH : la diarrhée chronique est l'un des symptômes les plus fréquents chez le patient atteint par le VIH lorsque l'immunodépression est importante et durable, il existe une diarrhée dans 50-60% des cas [64]. La sérologie VIH était négative chez les 8 patients qui l'ont faite.
- Le dosage pondéral des Ig sériques en cas d'infection bactérienne récidivante ou d'une hypogammaglobulinémie sur l'électrophorèse des protéines plasmatiques est un examen fréquemment demandé.

Nous avons un déficit global des Ig chez un seul patient et un déficit en IgA chez 2 enfants.

- Le dosage des IgE sériques spécifiques pour les protéines de lait de vache (alpha-lactalbumine, bêta-lactoglobuline et caséine) pour rechercher une APLV est recommandé chez les enfants de moins de 3 ans.

Dans notre étude, le dosage des IgE spécifiques lait de vache demandé chez 4 malades est revenu positif chez 3 d'entre eux.

2. Place du bilan endoscopique :

La place des examens d'endoscopie digestive n'est pas toujours facile à déterminer. D'un côté, ils permettent de faire l'inventaire des lésions muqueuses potentiellement responsables de la diarrhée. De l'autre, leur caractère invasif et les enjeux socioéconomiques ne doivent pas les faire prescrire de façon systématique. En pratique, ils sont néanmoins souvent nécessaires à l'exploration d'une diarrhée chronique [19] et comportent :

- une endoscopie œso-gastro-duodénale avec biopsies duodénales (à la recherche d'une atrophie villositaire et de parasites).
- une coloscopie avec biopsies coliques étagées est très souvent nécessaire.
- une iléoscopie si possible est indiquée à la recherche d'une lésion organique.

Les aspects endoscopiques rencontrés au cours des MICI :

- MC : Les lésions de maladie de Crohn sont habituellement segmentaires, asymétriques, et les localisations séparées par des zones saines, des ulcérations superficielles, des ulcérations linaires profondes, des sténoses inflammatoires avec ulcération, des pseudo-polypes, ou des lésions cicatricielles.
- RCH : une atteinte continue, commençant dès la jonction ano-rectale,

s'étendant plus ou moins loin vers l'amont et s'interrompant de façon assez brusque.

La muqueuse est rouge, granitée, fragile, saignant au contact. Dans les formes graves apparaissent des ulcérations de taille et de forme variable, parfois sévères (ulcères profonds en puits) [63].

Dans notre série 10 patients avaient bénéficié d'une coloscopie ou de rectosigmoidoscopie : 3 maladies de Crohn, 2 RCH, 4 colites non déterminées et 1 normale.



[Figure n° 24](#) : vidéo-endoscope de l'unité de gastro-entérologie du service de pédiatrie CHU Hassan II de Fès

3. Examen anatomopathologique :

La réalisation de biopsies coliques étagées systématiques augmente la rentabilité diagnostique de la coloscopie chez les patients atteints de diarrhée chronique présentant un aspect endoscopique normal [31].

Chez les sujets immunodéprimés, il est recommandé de réaliser des biopsies systématiques en particulier du colon droit et de l'iléon, à la recherche d'une infection opportuniste.

Les lésions histologiques des deux principales MICI sont représentées dans le tableau 17

Tableau 18 : les différents aspects anatomopathologiques des MICI

Maladie de Crohn	RCH
-pertes de substance muqueuse	- Forte déplétion en mucus
-distorsions glandulaires	-diminution nette de la densité cryptique
-infiltration lympho-plasmocytaire du chorion muqueux voire transmurale	-la distorsion sévère des cryptes
-souvent sous forme de nodule lymphoïde	-une surface muqueuse franchement villoseuse
-granulomes épithélioïdes et gigantocellulaires	-l'infiltration muqueuse par des polynucléaires neutrophiles
Fissures en zigzag	- les abcès cryptiques ne sont pas spécifiques de MICI car elles se voient aussi au cours des colites infectieuses
Les fistules et les abcès sont fréquents	

N.B : transmurale : c'est-à-dire intéressant toute la paroi intestinale.

4. Examens radiologiques :

D'autres examens complémentaires morphologiques ne sont en principe nécessaires qu'en cas d'orientation clinique particulière. Néanmoins, une

échographie abdominale - examen simple, peu coûteux et non invasif -, peut apporter des informations importantes (épaississement de la paroi intestinale en cas de MICI, anomalies échographiques, adénopathies mésentériques inflammatoires, etc.). En l'absence d'orientation échographique, et en cas de suspicion d'une MICI, une entéro-TDM ou mieux une entéro-IRM sont d'un grand apport : rehaussement de la paroi corrélé à score histologique d'inflammation (Fort rehaussement muqueux en couche concentrique).

IV. Les étiologies :

Les causes de la diarrhée chronique sont différentes et doivent être envisagées en fonction de l'âge.

Ø La diarrhée à début néonatal (figure 26) est spécifique par ses causes :

ü La diarrhée néonatale précoce liée à un risque élevé de déshydratation aiguë sévère doit faire évoquer :

- une atrophie microvillositaire,
- une dysplasie épithéliale,
- ou une diarrhée chlorée ou sodée congénitale.

ü Une diarrhée avec intervalle libre doit faire évoquer :

- une atrophie villositaire auto-immune,
- une allergie aux protéines de lait de vache,
- une mucoviscidose,
- une intolérance aux sucres,
- un déficit en entérokinase
- ou alors un défaut de réabsorption des sels biliaires.

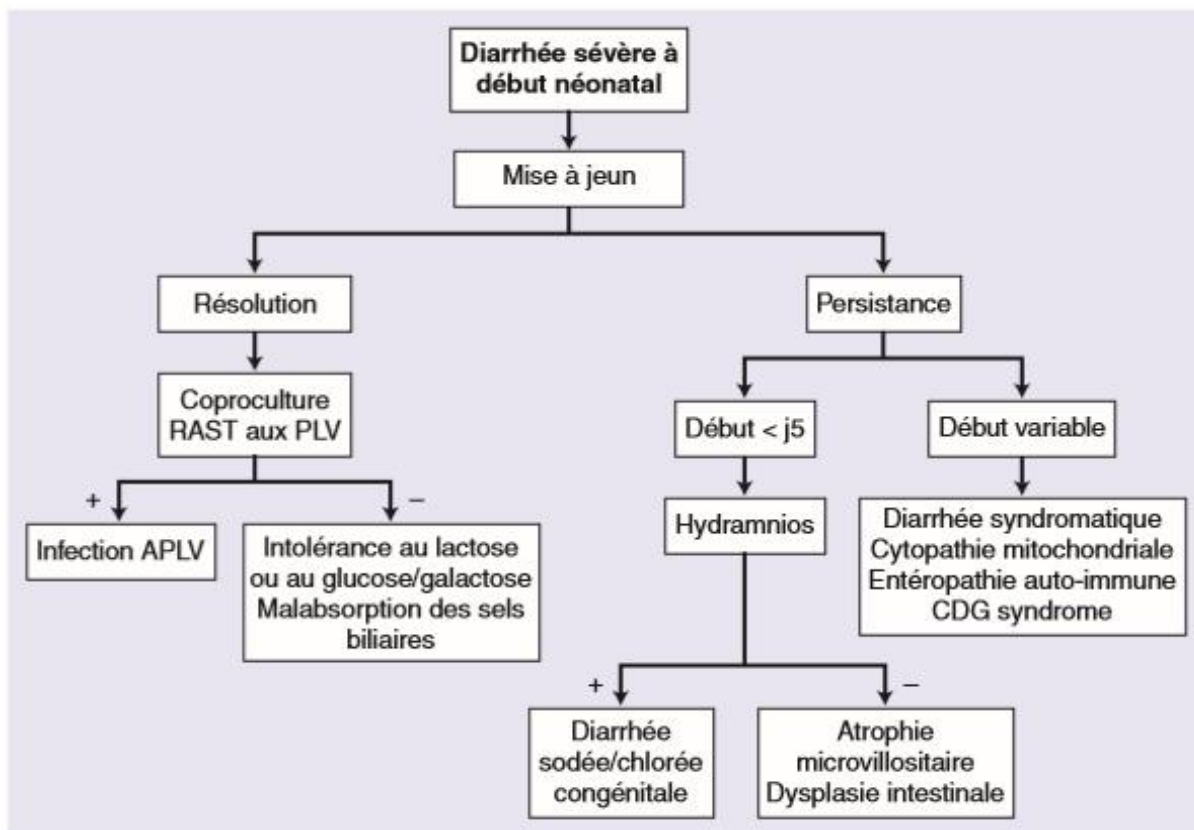


Figure n° 25 : Conduite à tenir devant une diarrhée chronique à début néonatal

✓ La diarrhée du nourrisson et de l'enfant sans aucun retentissement nutritionnel : aucun examen complémentaire n'est a priori nécessaire et le diagnostic de colopathie fonctionnelle (colon irritable) est le plus probable.

✓ La diarrhée du nourrisson avec retentissement nutritionnel :

La diarrhée s'accompagne d'une cassure de la courbe de poids : un bilan complémentaire est indispensable pour préciser le retentissement nutritionnel et rechercher une cause organique ; celui-ci est orienté en fonction du contexte ou du type de diarrhée. Les pathologies les plus fréquentes à cet âge sont:

- la maladie cœliaque (exclue de ce travail)
- l' APLV
- le déficit immunitaire constitutionnel ou acquis
- la mucoviscidose

✓ La diarrhée de l'enfant avec retentissement nutritionnel :

Dont on peut citer :

- la maladie cœliaque (exclue de ce travail)
- le déficit immunitaire constitutionnel ou acquis
- la mucoviscidose
- intolérance au lactose
- MICI
- Giardiase

On va traiter dans ce chapitre les principales pathologies responsables d'une diarrhée chronique chez le nourrisson et l'enfant.

1. La colopathie fonctionnelle (colon irritable) :

a. Définition :

Durant les 20 dernières années, plusieurs réunions d'experts ont eu lieu à Rome pour définir des critères précis, validés et utiles pour le diagnostic du colon irritable [38], [44].

Durant ces dernières années, on a essayé de classier le colon irritable selon le symptôme dominant qui est le trouble du transit. La plupart de ces études mettent en évidence chez environ un tiers des patients un colon irritable à prédominance de diarrhées, chez 1/3 un colon irritable à prédominance de constipation et pour les patients restants une alternance de diarrhée et constipation [40]. La grande majorité des études pourtant ne différencie pas entre ces différents sous-groupes. Par ailleurs environ un tiers des patients changent de sous-groupe au courant d'une année [49]. Le colon irritable de l'enfant est défini selon les critères de Rome III pédiatriques (tableau 18). La diarrhée fonctionnelle de l'enfant se caractérise par l'émission quotidienne de plus de 3 selles abondantes et défaites

durant au moins 4 semaines, sans troubles de la croissance staturo-pondérale [45]. Troubles organiques et fonctionnels pouvant coexister chez certains patients [40], comme c'est le cas d'un patient de notre série qui avait un colon irritable associé à un déficit en Zinc, une grande prudence est de mise lors du diagnostic d'une maladie fonctionnelle; les causes organiques devant être exclues.

H2b. syndrome du Côlon irritable	Tous les critères doivent être remplis: <i>(au moins 1 x/semaine pendant au moins 2 mois avant l'établissement du diagnostic)</i> 1. Plaintes abdominales (malaise non décrit comme douleur) ou douleurs abdominales associées pendant au moins 25 % du temps à a) soulagement post exonération b) début associé à une altération de la fréquence des selles c) début associé à une altération de la consistance des selles 2. Absence d'arguments militant pour une pathologie inflammatoire, anatomique, métabolique, néoplasique
--	--

[Figure n°26](#): Classification et critères de diagnostic pour les douleurs abdominales fonctionnelles chez les enfants et adolescents de 4 à 18 ans, selon les critères de Rome III

b. Epidémiologie :

Dans une enquête faite dans des écoles d'Amérique du Nord, la prévalence chez l'enfant et l'adolescent était de 6% à l'âge de 12 ans et de 14% à 16 ans [42]. En Chine, dans une étude randomisée, basée sur des questionnaires distribués dans 9 écoles avec au total 5403 écoliers (âgés de 6 à 18 ans), la prévalence était de 12%, la proportion garçons/filles de 1/1.8, cette différence n'étant pourtant statistiquement pas significative [43].

Mondialement, dans les pays industrialisés et dans les pays en voie de développement, le colon irritable s'observe avec une prévalence moyenne de 5-15% (avec des pourcentages variant selon les critères diagnostics utilisés) [40].

Dans notre étude 7,9% des enfants ont développé un colon irritable à l'âge de 3 - 7 ans, 7,9% à l'âge supérieur à 7 ans et 9,5% à l'âge inférieur à 3 ans.

c. Pathogénèse :

En comparaison avec la médecine d'adultes, chez l'enfant, la pathogénèse des troubles abdominaux infantiles fonctionnels et du colon irritable n'est que médiocrement explorée: quelques résultats pourraient insinuer une pathogénie multifactorielle:

Infections/inflammations: chez des enfants et adolescents souffrant de douleurs abdominales fonctionnelles et de CI, on a pu mettre en évidence de minimes altérations intestinales inflammatoires, une augmentation de la perméabilité intestinale et que les plaintes, notamment d'un CI, pouvaient être déclenchées par une infection digestive.

Hyperalgésie digestive: comme chez l'adulte, une hyperalgésie digestive a pu être démontrée chez l'enfant et chez l'adolescent souffrant de douleurs abdominales fonctionnelles et de CI. Les mécanismes pathogéniques suivants peuvent être – avec toute réserve – extrapolés à partir de l'adulte: altérations des mécanismes sérotoninergiques au niveau du substrat et du récepteur, augmentation de l'innervation de la muqueuse intestinale, altérations des médiateurs au niveau de la muqueuse, provoquant une activation du système nerveux entérique et des nerfs nociceptifs, augmentation de la transmission médullaire des signaux digestifs, activation de secteurs corticaux différents ou plus grands en comparant des malades avec douleurs abdominales fonctionnelles à des témoins, altérations de l'activation du sympathique et parasympathique.

Facteurs génétiques: la prédisposition au CI est possiblement d'origine génétique. La concordance pour le CI est plus grande chez les jumeaux homozygotes que chez les dizygotes (17,2% versus 8,4%). Simultanément, le risque pour un jumeau dizygote de développer un CI était 2 fois plus grand si sa mère en

souffrait (15,2%) que si l'autre jumeau en était atteint (6.7%): ceci pourrait être un indice pour le rôle important de l'apprentissage social8). •

Facteurs psycho-sociaux: tous les enfants souffrant de douleurs abdominales ne consultent pas. La décision de faire consulter son enfant dépend de l'ampleur des douleurs vécues par l'enfant, de la pénibilité émotionnelle (souffrance, tristesse, angoisse) vécue par les parents et de l'absentéisme scolaire répétitifs.

Interaction parents-enfant : l'influence des parents sur l'attitude vis-à-vis de la maladie et la conduite des troubles occasionnés par la maladie, joue probablement un rôle dans le développement d'un CI. Les enfants de parents avec un CI consultent plus fréquemment le médecin, souffrent plus souvent de troubles gastro-intestinaux et non gastro-intestinaux.

d. Diagnostic :

Ø Anamnèse :

Il est important, lorsqu'on évalue un patient souffrant du syndrome du colon irritable de prendre en considération non seulement les symptômes primaires, mais également d'identifier des facteurs précipitant ainsi que d'autres symptômes associés. Il est également extrêmement important de rechercher la présence de symptômes d'alarme et de questionner directement les patients et ses parents à ce sujet. Les éléments à préciser sont :

- Antécédents familiaux de SCI
- La chronicité des symptômes
- Le type de douleur : intermittente ou continue
- Soulagement de la douleur par la défécation ou le passage de gaz
- La douleur nocturne est inhabituelle et doit être considérée comme un symptôme d'alarme
 - o Autres symptômes abdominaux notamment le ballonnement et les flatulences

- La nature des troubles intestinaux associés : Constipation, diarrhée, alternance de constipation et de diarrhée

Ø Examen clinique :

L'examen physique devrait inclure un statut complet pour repérer des manifestations extra-intestinales de maladies intestinales inflammatoires chroniques. Doivent aussi être retenus l'état de nutrition, le poids et la taille.

Dans notre série le colon irritable a été retenu comme diagnostic chez 25,3%, dans la série de Bhatnagar et al [21] 20% des patients avaient ce diagnostic, dans la série de WS LEE et al [22] 11,11% des patients avaient le colon irritable.

e. Traitement :

Le CI est une maladie chronique d'origine inconnue. Le traitement s'oriente donc d'après les symptômes du patient. Un aspect important est le motif à l'origine de la consultation:

- § facteurs de stress
- § appréhensions, angoisses par rapport à la maladie
- § pression psychologique
- § absentéisme

L'objectif du traitement est finalement d'agir sur les trois symptômes cardinaux douleur, constipation, diarrhée. La stratégie s'oriente d'après le symptôme dominant et son intensité. La plupart des patients avec CI connaissent une évolution limitée dans le temps, bénigne, ils ne sont pas perturbés dans leur activité quotidienne et répondent bien à un traitement symptomatique. À l'autre extrémité du tableau clinique, nous trouvons des patients avec un CI aux troubles sévères, durant de longues années et assorti d'une comorbidité psychiatrique importante. Le traitement sera par conséquent long et complexe.

Ø Alimentation :

Son rôle dans le contexte du CI n'est pas clair. Alors qu'une majorité des patients est persuadée de souffrir d'une allergie alimentaire et a déjà derrière elle nombre de régimes alimentaires, les études et les analyses Cochrane concluent que les mesures diététiques ne sont couronnées de succès que chez une minorité de patients. Aucune étude n'a jusqu'ici prouvé un rôle déterminant de l'alimentation dans la pathogénèse ou le traitement du CI. Certains aliments (p.ex. aliments gras, haricots, caféine, fibres alimentaires, excès en hydrates de carbone, édulcorants, fructose, lactose) semblent pourtant accentuer les symptômes chez certains patients. Une anamnèse alimentaire est utile et un essai empirique d'un régime pauvre en fructose et lactose, permettant d'exclure une malabsorption de ces glucides est certainement raisonnable chez certains patients. Il faut par contre éviter les régimes trop restrictifs chez les patients avec CI. L'apport en fibres alimentaires est souvent conseillé, une méta-analyse n'a pourtant pas prouvé d'effet thérapeutique.

Ø Interventions psycho-sociales :

Après les démarches diagnostics appropriées, l'élaboration consensuelle d'un modèle biopsychosocial constitue une base importante pour le traitement. L'acceptation de l'image de la maladie par les parents améliore le devenir des enfants souffrant de douleurs abdominales fonctionnelles [82]. Les conseils donnés aux parents pour la gestion des plaintes de leur enfant sont également bien importants. Un comportement parental visant à détourner l'attention des plaintes (plutôt qu'une attitude de ménagement et surprotection) favorisera l'amélioration de la symptomatologie algique [83]. D'autres stratégies de traitement pour les d'enfants et adolescents souffrant du CI sont un traitement comportemental cognitif [84], [85] et l'hypnose [86], [87]. Un journal des plaintes et des techniques de relaxation (voyage, sport).

Ø Traitement médicamenteux :

Bien qu'il représente pour beaucoup de patients autant que de médecins l'option thérapeutique préférée, un grand nombre d'études contrôlées avec placebo n'en a pas prouvé l'efficacité.

Spasmolytiques. Souvent utilisés comme médicament de premier choix en cas de douleurs. Une certaine efficacité a été démontrée dans des méta-analyses, mais les études ont été jugées insuffisantes sur le plan méthodique par rapport aux standards exigés [92]. D'après la plupart des études et analyses Cochrane, une amélioration des symptômes n'a été constatée que chez des patients isolés.

Loperamide. Probablement utile par la diminution du nombre de selles et de la diarrhée, mais n'a aucun effet sur la douleur.

Laxatifs. Utilisés en cas de constipation (p.ex. lactulose, polyéthylène glycol).

Probiotiques. Plusieurs études en double aveugle et contrôlées par placebo ont démontré une amélioration des symptômes chez l'enfant [96]. En raison de l'utilisation de différents probiotiques (lactobacillus GG, bifidobacterium infantis, sacharomyces boulardii etc.), des études plus larges sont nécessaires avant de pouvoir donner une recommandation générale.

Antibiotiques. Plusieurs études ont mis en évidence une amélioration des troubles chez des patients avec CI par différents antibiotiques (néomycine, rifaximine, métronidazole). La relation avec une invasion bactérienne du grêle n'a pas été prouvée dans une étude en double aveugle et contrôlée par placebo. Une amélioration clinique significative des ballonnements et de la flatulence dans le groupe traité par rifaximine a été obtenue dans le groupe traité par rifaximine. Les études disponibles actuellement sont contradictoires. Les études et les preuves d'efficacité chez l'enfant et l'adolescent font défaut.

Dans notre série les patients chez lesquelles on a retenu le colon irritable étaient traités par des levures (*saccharomyces boulardii*) avec une amélioration (diminution) de la fréquence des selles dans 56,2% des patients atteints de colon irritable.

- Spasmolytiques : Souvent utilisés comme médicament de premier choix en cas de douleurs. Une certaine efficacité a été démontrée dans des méta-analyses, mais les études ont été jugées insuffisantes sur le plan méthodique par rapport aux standards exigés [39].

- Laxatifs : Utilisés en cas de constipation (p.ex. lactulose).

L'entretien représente la base du traitement d'un patient avec colon irritable. Il est important de reconnaître le poids que représente la maladie pour le patient, d'expliquer sa maladie à lui et à sa famille, de souligner le pronostic favorable.

2. L'allergie aux protéines du lait de vache :

C'est l'intolérance alimentaire la plus fréquente du nourrisson, estimée à 5% de la population. Les critères de diagnostic étant très variables d'une étude à l'autre, l'incidence exacte est cependant difficile à affirmer.

a. Physiopathologie :

- Toutes les protéines du lait de vache sont "allergisantes" même si la 3 lactoglobuline (absente du lait humain) est considérée comme la plus antigénique.
- L'APLV traduit une rupture de l'équilibre entre des phénomènes "d'immunotolérance" aux protéines passant la barrière digestive et des phénomènes de réaction antigénique.
- L'apparition des phénomènes d'allergie est plus fréquente chez le jeune nourrisson du fait de l'immaturation des phénomènes de digestion, de déficit

immunitaire (carence en IgA), d'agressions infectieuses (gastroentérite) de la muqueuse intestinale, ou d'antécédents familiaux d'atopie.

Les mécanismes de l'intolérance correspondent aux mécanismes de l'allergie.

Tableau n° 19 : Mécanismes de la sensibilisation aux protéines alimentaires

Réaction immunologique	Hypersensibilité immédiate	Complexes immuns	Hypersensibilité retardée
Classification de Gell et Coombs	Type I	Type III	Type IV
Médiateur principale	IgE ou IgG	Complexe immuns	Lymphocytes T
Début des troubles	qq min à qq heures	4 _ 12 heures	1 _ 3 jours
Durée des troubles	qq min à qq heures	qq heures à qq jours	qq jours
Prédomine dans	Anaphylaxie Urticaire, dermatite atopique Asthme, rhinite Vomissement diarrhée aigue	Hémorragie digestive Entéropathie exsudative Vascularite hémosidérose	Malabsorption Diarrhée chronique

b. Clinique

Différents mécanismes d'hypersensibilité (types I, III et IV de Gell et Coombs) expliquent la grande variabilité des délais de survenue et des types de symptômes rencontrés dans l'APLV (tableau n°19)

- Dans le type I : (hypersensibilité immédiate) • allergie cutanée (urticaire, érythème péribuccal) • allergie respiratoire (toux spasmodique, dyspnée) • allergie digestive (vomissements) • choc anaphylactique.
- Dans le type III : colite hémorragique, gastro-duodénite hémorragique.
- Dans le type IV : Tableau de diarrhée chronique avec retentissement pondéral

rapide apparue dans les semaines suivant l'introduction des PLV. C'est ce mécanisme qui est évoqué dans les APLV secondaires aux gastroentérites infectieuses (y compris virales) d'évolution défavorable.

c. Diagnostic

Les auteurs rappellent que le test de provocation oral TPO est le test de référence pour le diagnostic de l'APLV. Cependant, cet examen est consommateur de ressources médicales, de réalisation et d'interprétation potentiellement difficiles, et non dénué de risque (anaphylaxie). Pour ces raisons, il n'est pas réalisé en pratique courante dans de nombreux pays [50] comme c'est le cas de notre service de pédiatrie de CHU de Fès.

Dans la pratique en France, le diagnostic est guidé, en première intention, par les Prick tests PT et les IgEs du lait et des protéines du lait. Le TPO est un outil diagnostique indispensable et reste le « gold standard » dans la démarche diagnostique de l'allergie alimentaire [63]. Concernant l'APLV, ce diagnostic est évoqué sur les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique. Il est conforté par les résultats des tests allergologiques (PT et IgE spécifiques), puis par l'efficacité du régime d'éviction.

Dans notre série le diagnostic a été basé sur le test à l'hydrolysate dans plus de 71,4% des cas et sur l'IgE de LV dans 21,4%.

Le diagnostic de l'APLV était retenu chez 22,2% des cas de notre série la moyenne d'âge est de 1,8 ans avec 63,6% des garçons, dans la série de WS LEE 29,6% des cas avaient une APLV, dans la série de Bhatnagar et al 11,46% des cas et 17% dans la série d'ALTUNTAS et al.

d. Traitement

Ø Curatif:

Il consiste à exclure les PLV en utilisant les aliments de substitution avec au mieux du lait humain modifiée par rapport aux préparations pour nourrissons. L'hydrolyse des protéines est cependant peu poussée avec des peptides résiduels pouvant dépasser 3000 voire 5000 et en fait le plus souvent des hydrolysats de protéines de lait de vache (Alfaré, Pepti junior) ou de protéines de soja. Dans notre série l'hydrolysat de PLV est le seul qui été utilisé. Il est poursuivi jusqu'à 12 à 18 mois avec réintroduction très progressive en milieu hospitalier.

Ø Préventif:

Encouragement de l'allaitement maternel,

Proscrire le supplément lacté (dose sensibilisante) en maternité dans l'attente de la montée laiteuse.

3. Les MICI :

a. Diagnostic :

▼ Maladie de Crohn :

Le début de la maladie de Crohn est souvent insidieux et le diagnostic peut être retardé de plusieurs mois, car la survenue d'une MICI chez le jeune enfant n'est pas toujours évoquée.

La maladie peut toucher tout le tube digestif (en longueur et en épaisseur - atteinte des 3 tuniques) expliquant la diversité des signes cliniques. Le retard de diagnostic est malheureusement fréquent du fait du caractère insidieux de la symptomatologie. L'atteinte la plus habituelle est « l'illéite terminale", touchant les dernières anses grêles avec un tableau de douleur abdominale, de diarrhée chronique, de retentissement sur la croissance staturo-pondérale et le

développement pubertaire. Il existe aussi de fréquentes localisations anales (fissures, fistules) (figure) ou coliques plus rarement œsogastroduodénales.

Signes évocateurs de maladie de Crohn (MC) :

- douleurs abdominales récurrentes d'allure organique ;
- localisation des douleurs abdominales souvent en FID ;
- perte de poids, perte d'appétit ;
- accélération du transit (attention : la diarrhée n'est pas toujours sanglante) ;
- retard de croissance staturo-pondérale ;
- retard pubertaire ;
- aphtose buccale ;
- arthralgies ;
- fièvre, fatigue.

Complications de MC :

- abcès ou fistules à localisation périnéale ou intra-abdominale.
- sténose du grêle ou du côlon (douleur intense typique en crescendo avec relâchement soudain et hyperperistaltisme : syndrome de Koenig)
- érythème noueux, pyoderma gangraenosum.

La diversité des localisations digestives de la maladie explique la diversité des tableaux cliniques (douleur, diarrhée, rectorragie, retard de croissance). Il existe dans 30 à 50% des cas des manifestations extradiigestives (cutanées, ophtalmologiques et articulaires surtout)

Le diagnostic repose sur la biologie (syndrome inflammatoire, toutefois inconstant, et anémie), l'endoscopie haute et basse avec biopsies (granulome) et l'imagerie (échographie et radiologie du grêle).

Dans notre étude les manifestations extradiigestives (arthralgies) étaient présentes dans 12% des cas (MC) et la fistule périnéale a été présente dans 12% des cas de maladie de Crohn.

Enquête paraclinique

- bilan inflammatoire (NFS, VS, CRP, albumine) ;
- examen sérologique : les ASCA positifs dans les 2/3 des atteints de MC
- échographie-Doppler intestinale : épaissement pariétal circonférentiel.
- Confirmation diagnostique :
 - entéro-IRM
 - endoscopie avec biopsie : présence d'ulcérations et infiltrat inflammatoire (signes inflammatoires typiques de MC : granulomes gigantocellulaires et épithélioïdes).

Dans notre série la maladie de Crohn a été retenue chez 9,5% des cas, la moyenne d'âge est 7,8 ans avec une prédominance féminine de 80% des malades.

▼ RCH :

C'est une maladie inflammatoire chronique évoluant par poussées, atteignant de façon rétrograde le rectum et le colon. La survenue de rectorragies ou de selles sanglantes est extrêmement anormale chez l'enfant, cela d'autant plus qu'elle est accompagnée de signes généraux souvent bruyants.

Les manifestations digestives: Sont habituellement au premier plan, d'apparition insidieuse ou, plus souvent franche, sans causes déclenchantes. La diarrhée banale chez l'enfant, se prolonge et devient sanglantes : elle est fait de 4 a 6 selles par Jour .avec souvent des émissions nocturnes, les selles sont peu abondants. Les matières sont mêlées de glaires ou de pus et mélangées de sang .elles peuvent êtres afécales. Souvent la rectorragie existe en dehors des selles : inquiétant, la diarrhée ne s'accompagne pas toujours de douleur abdominale.

Dans notre série 75% des malades de RCH avaient une rectorragie associée à la diarrhée et la diarrhée était glairo-sanglante dans la quasi-totalité.

L'examen de l'abdomen met en évidence un ballonnement abdominal, une sensibilité du trajet colique, l'anus est le plus souvent normal ou irrité par la diarrhée. Fissures et fistules sont retrouvées avec une fréquence plus faible que dans la diarrhée de Crohn. Le toucher rectal est douloureux, et le doigtier ramène du sang, en dehors des poussés l'examen est normal.

Des signes généraux peuvent être présents: fièvres entre 38°C et 39°C, anorexie, asthénie. Il existe parfois une stagnation pondérale, plus souvent perte de poids, la croissance staturale est normale. Le retard de l'âge osseux est souvent modéré. Les manifestations extra-digestives: Arthrites périphériques bilatérales et symétriques, érythème noueux, Bronchites chroniques, toux isolée.

Complications de RCH

- mégacolon toxique (distension toxique du côlon avec haut risque de perforation)
- colite aiguë avec hémorragies importantes ;
- érythème noueux, pyoderma gangraeniosum ;
- risque de cancer du côlon

Enquête paraclinique :

§ Bilan inflammatoire

§ ANCA: positifs chez 3/4 des patients atteints de RCH [53]

§ La fibroscopie est l'exploration clé permettant de voir les lésions et leurs extensions initialement la muqueuse apparaît rouge, finement granuleuse en

papier de verre humide saignant au traumatisme le plus léger (figure).
Différents scores de gravité des lésions endoscopique de la RCH ont été décrit:

- GRADE 0 : muqueuse normal.
- GRADE 1 : érythème et perte de la trame vasculaire normal.
- GRADE 2 : friables (saignement au contact de l'endoscope)
- GRADE 3 : ulcérations petites et superficiels, saignement spontané.
- GRADE 4 : ulcérations confluent.

Dans notre série la RCH a été retenue comme diagnostic chez 6,3% des patients la moyenne d'âge était 9,3 ans.

Tableau n°20 : Comparaison des pourcentages des MICI de différentes études

MICI	Notre série	Série de Bhatnagar et al
Crohn	9,5%	-
RCH	6,3%	1,17%

b. Traitement :

Ø Dans la maladie de Crohn :

Dans les formes d'intensité faible, un traitement par 5-ASA est proposé à la dose de 100 mg/Kg/jr, sans dépasser 4g/jr [57], avec passage en cas d'échec à une corticothérapie systémique ou au budésotide en fonction de la topographie des lésions. Il est possible d'utiliser le produit d'alimentation orale enrichi en TGF β [60]. Les formes iléocoliques droites d'intensité moyenne sont traitées par budésotide à

la dose de 9 mg/j, identique à celle prescrite chez l'adulte. En cas d'échec, il faut recourir à la corticothérapie systémique ou à l'alimentation entérale s'il y'a un retard staturo-pondéral ou pubertaire important [55]. On peut également prescrire le produit d'alimentation orale enrichi en TGF β [56].

Dans les formes pancolique d'intensité moyenne une corticothérapie orale à la dose de 1 mg/kg/j de prednisone ou prednisolone est proposée [54]. Une fois la rémission obtenue, les corticoïdes sont diminués de 5 mg par semaine jusqu'à l'arrêt en 2 à 3 mois environ. L'alimentation entérale est une alternative à la corticothérapie.

Dans les formes pancolique d'intensité sévère, la corticothérapie est débutée, avec l'introduction rapide, voire systématique pour un croissant d'équipes, d'un immunomodulateur de type AZA ou MTX en cas de cortico-dépendance ou de poussées rapprochées.

Lorsqu'il associe une dénutrition sévère ou un retard staturo-pondéral important, on pourra y associer l'alimentation entérale pendant quelques semaines ceci sera éventuellement pour suivie de façon séquentielle pour permettre un rattrapage statural et le déclenchement de la puberté en cas de retard chez l'adolescent [58] [59].

En cas de sténoses ou fistules réfractaires aux immunomodulateur classiques les différentes options thérapeutiques spécialisés.

Ø Dans la RCH :

Traitement d'induction (contrôle de l'inflammation) :

- maladie moyennement active : 5-ASA (Pentasa®) ;
- maladie très active : corticothérapie ;

NB : nutrition entérale exclusive non efficace pour RCH.

Traitement d'entretien :

- maladie moyennement active : 5-ASA (Pentasa®) ;
- maladie très active : immunosuppresseur, le plus souvent thiopurines ;
- biothérapie (anticorps anti-TNF) pour les cas les plus sévères ;
- chirurgie (colectomie) en cas de non-réponse aux traitements médicamenteux.

4. La Mucoviscidose :

La mucoviscidose est la cause la plus fréquente de maldigestion globale.

a. Définition :

La mucoviscidose est une maladie génétique et héréditaire qui touche les voies respiratoires, le tube digestif, les glandes sudorales en altérant leurs sécrétions (mucus, sueur, ...). Elle est appelée fibrose kystique (cystic fibrosis) dans les pays anglo-saxons •

b. Fréquence :

L'incidence de la maladie est estimée à 0,01/1000 naissances dans les populations afro-américaines et asiatiques. •

c. Physiopathologie :

L'atteinte des glandes séro-muqueuses à sécrétion exocrine aboutit au niveau respiratoire à la production d'un mucus visqueux, épais, déshydraté et au niveau digestif à une insuffisance pancréatique externe et à la sécrétion d'une bile épaisse, lithogène. Ces troubles de la sécrétion exocrine sont dus à une incapacité de résorption du chlore par les canaux excréteurs. Cette imperméabilité de l'épithélium aux ions chlorures explique le caractère « salé » de la sueur des malades à l'origine du test de la sueur.

Maladie génétique autosomique récessive le gène impliqué est situé sur le

Chromosome 7 (bras long) ; il existe des mutations:

- Delta F508 la plus fréquente
- Plus de 100 mutations existent
- Le gène code pour une protéine transmembranaire appelée cystic fibrosis transmembrane conductance regulator (CFTR) qui intervient dans la régulation du transport des ions à travers les membranes cellulaires-Si le gène est modifié (mutation), il code pour une protéine CFTR anormale ce qui va entraîner des anomalies au niveau de toutes les glandes exocrines (dont le pancréas) et au niveau des cellules bronchiques qui fabriquent un mucus trop visqueux.

d. Manifestations cliniques :

Chez le nourrisson, après 3 mois, c'est à cet âge que l'affection est le plus souvent découverte (80 % des cas). On peut observer une toux chronique parfois coqueluchoïde (« bronchite asthmatiforme »).

La coexistence de troubles digestifs comportant selles abondantes, molles, fétides par défaut de digestion des protéides et luisantes par stéatorrhée accrue est très évocatrice du diagnostic. De même on devra systématiquement rechercher une mucoviscidose devant une déshydratation aiguë par coup de chaleur hyponatrémique et devant un tableau de myocardite aigu (de mécanisme encore obscur).

Il faut savoir également y penser devant une diarrhée chronique associée à un prolapsus rectal récidivant. Toutefois, la généralisation du dépistage systématique à la naissance rend ces découvertes plus exceptionnelles.

e. Examen complémentaire:

Le principal examen c'est le test de la sueur (figure) mesure la quantité de sel (essentiellement le chlore) dans la sueur. C'est un test rapide, indolore et il est positif dans la presque totalité des cas de mucoviscidose. Chez ces sujets, il est

positif dès la naissance et durant toute la vie. Enfin, il n'y a pas de rapport direct entre les valeurs du test et la plus ou moins grande gravité de l'affection. Le test peut être réalisé dès l'âge de 15 jours pour un bébé à partir de 3 kg. Après un premier test positif, on réalise en général un deuxième test de confirmation. On procède ensuite au test génétique pour rechercher la ou les mutations du gène et confirmer le diagnostic. Ce test se réalise par simple prise de sang.

Il faut souligner que le test sudoral reste le test diagnostic. Le gène CFTR responsable de la mucoviscidose est un gène de grande taille dont plus de 1200 mutations ont été décrites. Cela a pour conséquence qu'il est difficile de rechercher toutes les mutations possibles lors d'un test génétique. En routine, seules les 30 mutations le plus fréquemment en cause dans la population sont donc recherchées. L'identification des autres est possible, mais peut prendre beaucoup de temps. C'est pourquoi l'absence de mutation retrouvée lors du test génétique n'exclut pas le diagnostic de mucoviscidose.

Dans notre série 6,3% avait la mucoviscidose, l'âge moyen des patients porteurs de cette maladie est de 3,7 ans et un sexe ratio M/F est de 1, dans la série d'Altuntas et al ce diagnostic a été retenu chez 10% des malades.

f. Le traitement:

Il n'existe pas de traitement curatif pour la mucoviscidose à l'heure actuelle ; La prise en charge de la mucoviscidose repose sur deux piliers fondamentaux: la nutrition et la fonction respiratoire.

Traitement de la malnutrition :

- Extraits pancréatiques + alimentation hypercalorique sans restriction en graisse
- Vitamines liposolubles
- Solutés d'hydratation pour les nourrissons

- Apports hydro-sodés suffisants
- Extraits pancréatiques Créon® gélules 10000 ou 25000 UI Au début des repas
- Nourrisson 2000 à 4000 UI lipase / 120 ml Lait Chez le nourrisson
- Augmenter le nombre de biberons, enrichir avec farines, matières grasses
- Dans tous les cas, importance d'une bonne hydratation et d'apport suffisant en NaCl (pertes par la sueur)
- Supplémentations portant sur les vitamines liposolubles A, E, D, K. A donner au moment des repas après les enzymes pancréatiques
 - ✚ Pour la vitamine E : 200 UI/j Les huiles végétales en sont les plus riches,
 - ✚ Pour la vitamine D: 1 000 UI/j
 - ✚ Pour la vitamine A: 5 000 UI/j
 - ✚ Pour la vitamine K : 2 mg tous les 7 jours lors de la première année de vie et en cas de cholestase

5. Déficit immunitaire :

a. Diagnostic :

La diarrhée est un symptôme fréquent au cours des déficits immunitaires congénitaux ou acquis.

Elle traduit le plus souvent une infection récurrente, persistante ou à germe opportuniste, justifiant leur recherche dans les selles ou sur des biopsies réalisées lors d'une coloscopie.

Lorsque celle-ci est négative, il faut évoquer la possibilité d'une réaction de greffon contre l'hôte digestive, surtout en cas de signes cutanés associés. Le diagnostic repose sur les biopsies rectales.

Parfois, les examens histologiques montrent des lésions d'entéropathie chronique non spécifique. Des lésions d'entérocolite associées à des lésions

suppuratives périnéales similaires à celles de la maladie de Crohn peuvent se rencontrer au cours des déficits de la phagocytose. Devant un tableau de colite chronique, un début très précoce (avant l'âge de 2 ans), des infections récurrentes, une chute du cordon tardive sont des éléments devant faire évoquer un déficits immunitaire.

Dans notre série 4,7% de nos patients avaient un déficit immunitaire primitif, la moyenne d'âge est 4,5 ans avec prédominance masculine de 66% des malades, 1,17% des malades avaient un déficit immunitaire primitif dans la série de Bhatnagar et al.

b. Traitement :

Les traitements des DIP concourent à :

- Réduire le nombre et la gravité des infections,
- Traiter d'autres symptômes,
- Permettre à de nombreux enfants ou de mener une vie aussi normale que possible.

Le traitement substitutif en immunoglobulines : Les immunoglobulines sont des protéines qui reconnaissent les micro-organismes et aident les cellules du système immunitaire à les neutraliser. La plupart des DIP sont dus au fait que le corps produit trop peu d'immunoglobulines, voire pas du tout. La substitution en immunoglobulines est un traitement essentiel pour ces DIP, car il permet aux patients de se préserver de différentes infections et de réduire les symptômes auto-immuns. Les immunoglobulines sont utilisées dans la prise en charge de différents DIP comme les déficits immunitaires communs variables, l'agammaglobulinémie liée à l'X, Le syndrome hyper IgM lié à l'X, le syndrome de Wiskott-Aldrich, les déficits immunitaires combinés sévères ... Ce traitement n'apporte qu'une protection temporaire et doit donc être donné de façon régulière, et généralement tout au long de la vie.

Dans notre série ce traitement a été administré seulement chez le seul malade qui avait un déficit global en immunoglobuline.

6. Autres étiologies :

▼ Intolérance au lactose :

L'intolérance au lactose est exceptionnellement congénitale, il s'agit le plus souvent d'un déficit en lactase secondaire aux diarrhées aiguës. Le plus souvent ce déficit n'a pas de traduction clinique.

Dans tous les cas, une anamnèse rigoureuse doit tenter de faire ressortir la relation entre symptômes et ingestion de lactose. Cette corrélation entre lactose et symptômes peut être mise en évidence par un test d'éviction d'au minimum 72 heures, en moyenne 5 jours (certains auteurs préconisent même 15 jours pour plus de sûreté [62], avec réintroduction du lactose à ce terme. Ce test peut être fait à plusieurs reprises afin de s'assurer de la disparition de la symptomatologie lors de l'éviction et de la réapparition des signes cliniques à la reprise du lactose. Il est indispensable de bien informer le patient ou ses parents des aliments contenant du lactose (au moyen de brochures détaillées ou d'une consultation de diététique) afin d'éviter de fausses conclusions. Les laits sans lactose disponibles dans le commerce peuvent être utilisés lors de ces tests.

Le test respiratoire au lactose est le plus validé des tests. Il est de plus non invasif et de pratique relativement aisée chez l'enfant malheureusement il n'est pas utilisé dans notre service de pédiatrie du CHU de Fès.

Dans notre étude l'intolérance au lactose a été attribuée chez 1,5 % des patients, dans la série de WS LEE et al 19% des patients avaient ce diagnostic.

▼ Giardiase :

La Lamblie ou la giardiase est une infection parasitaire par *Giardia-Lamblia*

qui peut donner une diarrhée chronique par malabsorption avec véritable tableau "pseudo-coéliquaie".

Le diagnostic est porté par l'examen parasitologique des selles, le brossage duodénaal ou la recherche de *Lamblia* dans la muqueuse du grêle en biopsie. L'infection est particulièrement fréquente et peut être sévère en cas de déficit en IgA.

Dans notre étude l'infection à *giardia lamblia* a été retenue dans 1,5% des cas.

▼ Diarrhée chronique après chirurgie digestive :

Après une intervention sur le tube digestif, la survenue d'une diarrhée chronique peut être liée à différents mécanismes :

- une malabsorption intestinale globale en cas de résection intestinale étendue, réalisant un syndrome du grêle court. Les données de l'intervention, l'appréciation de la longueur du grêle restant par un transit opaque, des stigmates biologiques de malabsorption (stéatorrhée, vitamine B12, folates), confirment cette hypothèse ;
- une malabsorption des sels biliaires en cas de résection iléale. Ces derniers exercent alors une action irritante sur la muqueuse colique ;
- une diarrhée motrice postprandiale en cas de chirurgie gastrique, réalisant un dumping syndrome. L'accélération du temps de transit est authentifiée par sa mesure à l'aide du rouge carmin ;
- une pullulation digestive intestinale en cas d'intervention laissant une anse borgne ou en cas de sténose d'une anastomose.

▼ Diarrhée en cas de traitement particulier :

Au cours d'un traitement antibiotique, la diarrhée peut être liée à un déséquilibre de la flore intestinale habituelle (diarrhée postantibiotique) ou à la prolifération d'une bactérie pathogène comme *Clostridium difficile* responsable de colite pseudomembraneuse. La coproculture, l'aspect à la coloscopie et la recherche

de toxine de *Clostridium difficile* dans les selles aident à préciser l'agent en cause.

Chez un enfant atteint de cancer, certaines chimiothérapies (méthotrexate) ou une radiothérapie abdominale peuvent avoir une action toxique sur la muqueuse digestive, se traduisant par une diarrhée prolongée.

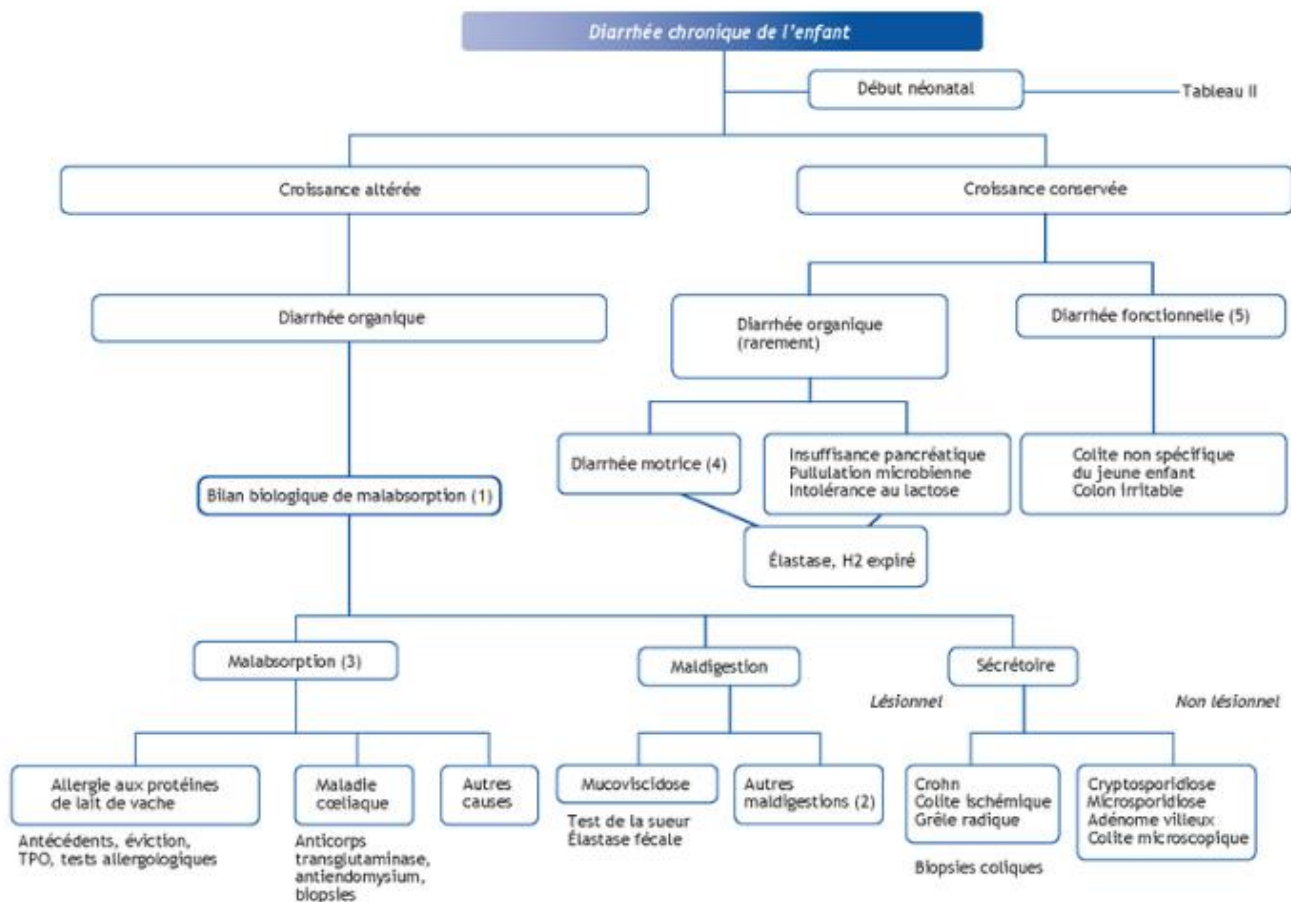
▼ Diarrhée à début aigue :

Si le début de la diarrhée est fébrile, une étiologie infectieuse est généralement en cause. La persistance de la diarrhée au décours d'une gastroentérite aiguë peut être liée à la poursuite de l'action d'une bactérie pathogène qui est recherchée par la coproculture, ou au développement d'une entéropathie post-infectieuse. Elle peut également être liée à une intolérance secondaire au lactose qui peut être mise en évidence par un test respiratoire, ou une allergie aux protéines du lait de vache, surtout chez le nourrisson, qui est recherchée par le dosage des immunoglobulines E (IgE) spécifiques et des tests cutanés allergiques. Dans les deux cas, la disparition des symptômes après régime d'éviction confirme le diagnostic.

Tableau n°21 : tableau comparatif des différentes études à propos de la diarrhée chronique de l'enfant

Série	Yachha et al	Altuntas et al [72]	Lee et al	Rastogi et al	Bhatnagar et al	Notre série
Nombre d'enfant	137	70	27	47	85	65
Pays	Inde(Chandigarh)	Türkiye	Malaysia	Inde(N.Delhi)	Inde(Lucknow)	Maroc
Période d'étude	1984-1989	1993-1996	1996-1997	1999	2006-2011	2013-2014
Age	1-15 ans	1mois-15ans	N.Nat-9mois	6mois-12ans	1mois-18ans	2mois-15ans
Les étiologies						
APLV	6%	17%	29%	-	11,76%	22,2%
Infection parasitaire	9%	26%	26%	14,8%	17,64%	4,7%
TB intestinale	9%	-	-	-	2,35%	-
Entéropathie tropicale	-	10%	-	46,8%	-	-
Diarrhée non spécifique (colon irritable)	-	-	-	21,8%	20%	25,3%
Déficit immunitaire primitif	-	-	-	-	1,17%	4,7%
Déficit immunitaire secondaire (VIH)	-	-	-	-	1,17%	-
Mucoviscidose	-	10%	-	-	-	6,3%
Intolérance au lactose	-	-	19%	-	-	1,5%
MICI	-	-	-	-	1,17%	15,8%
Diarrhée prolongé	33%	-	-	-	-	1,5%
Aucun diagnostic retenu	13,1%	10%	11,1%	-	7,05%	15,8%

CONDUITE A TENIR



© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. Avec le soutien institutionnel de Blédina

Figure 27 : CAT devant diarrhée chronique de l'enfant (tableau II : figure 28) [96]

L'arbre décisionnel débute, volontairement, par une évaluation de l'état nutritionnel (mesure du poids et de la taille) afin de préciser le retentissement de la diarrhée sur la croissance.

(1) Le bilan de malabsorption recherche une hypoalbuminémie, une hypocalcémie, une hypomagnésémie, une anémie microcytaire (carence martiale : ferritine basse) ou macrocytaire (baisse : vitamine B12 ou folates), une baisse des facteurs de coagulation vitamine K-dépendants, une diminution des vitamines liposolubles (A, D, E). Le dosage de la créatorrhée et de la stéatorrhée dans les selles participe à la démarche diagnostique.

(2) La diarrhée par maldigestion représente une cause luminale en rapport avec une anomalie des enzymes pancréatiques ou des sels biliaires. La mucoviscidose reste la cause la plus fréquente de diarrhée par maldigestion le diagnostic est confirmé par le test de la sueur.

(3) La diarrhée par malabsorption représente un des mécanismes les plus fréquents en particulier l'allergie aux protéines de lait de vache. La diarrhée est molle ou liquide, la malabsorption touche l'ensemble des nutriments. La maladie de Crohn s'accompagne d'une diarrhée de mécanisme variable en fonction de la localisation de l'atteinte. Un de ces mécanismes est la malabsorption par atteinte de l'intestin grêle.

(4) La diarrhée motrice est rare en pédiatrie, elle est diagnostiquée par une mesure du temps de transit avec des difficultés d'interprétation (temps de transit normal imprécis suivant l'âge de l'enfant). Les causes sont l'hyperthyroïdie, les complications post-Nissen, la vagotomie. Les causes iatrogènes sont les plus fréquentes (post-chirurgie gastrique). Beaucoup sont idiopathiques.

(5) Les diarrhées fonctionnelles correspondent aux pathologies coliques. Leur mécanisme physiopathologique relève de plusieurs mécanismes discutés suivant les auteurs. Le colon irritable représente donc une des causes les plus fréquentes de diarrhée chronique. Les troubles contrastent avec un état général conservé et l'absence de signe de malabsorption. On note des phases d'amélioration spontanée et de récives sur plusieurs cycles. Cette diarrhée est souvent sensible à la smectite et peut se prolonger plusieurs mois. L'enfant plus grand peut présenter une alternance de diarrhée-constipation, forme bien connue de colopathie fonctionnelle de l'adulte.

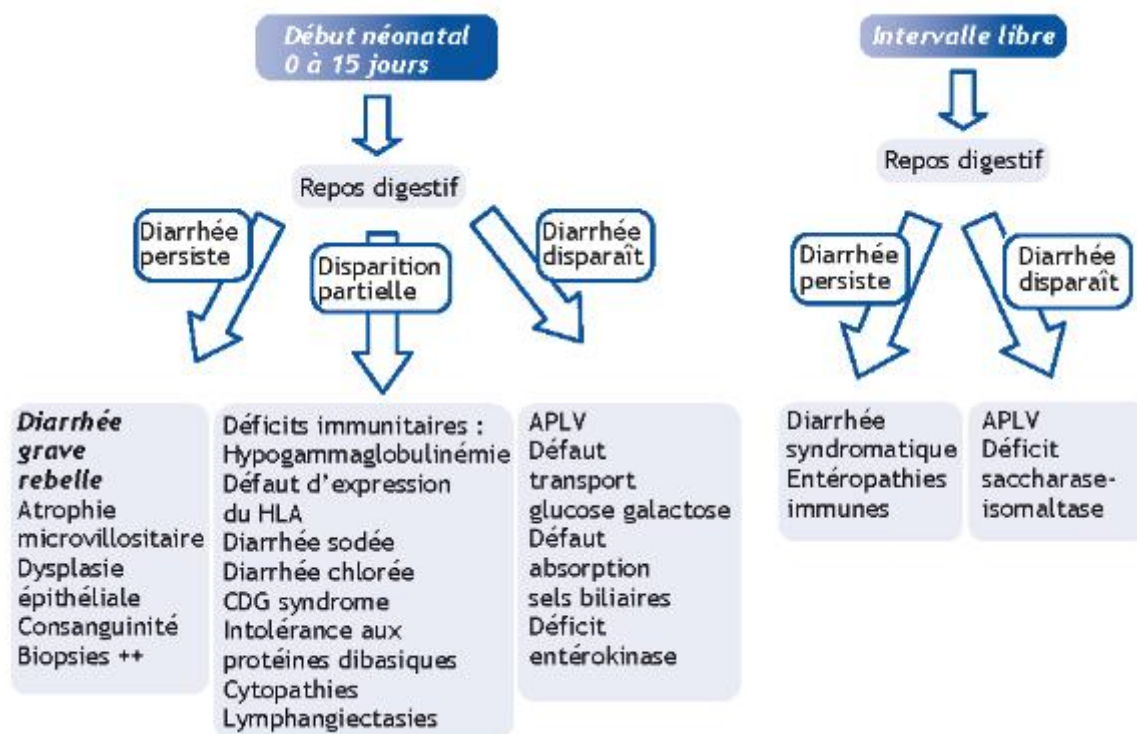


Figure 28 : Diarrhée néonatale [97]

CONCLUSION

La diarrhée est définie comme une anomalie de la fréquence, de la consistance ou du volume des selles. Le caractère chronique de la diarrhée est authentifié lorsque celle-ci dure depuis plus de quatre semaines.

La diarrhée chronique pose au praticien le problème de son étiologie. La démarche diagnostique comporte trois étapes :

- Confirmer la réalité de la diarrhée chronique
- Apprécier son retentissement
- Et en rechercher l'étiologie

L'étiologie des diarrhées chroniques de l'enfant est habituellement reliée à l'âge. La démarche diagnostique est surtout clinique, orientant le choix des examens complémentaires.

Les causes sont variables et doivent être envisagées en fonction du retentissement staturo-pondéral et de l'âge.

Une diarrhée chronique sans retentissement pondéral : c'est plutôt la colopathie fonctionnelle (côlon irritable) se manifestant par une diarrhée chronique ou alternance diarrhée/constipation avec un ballonnement abdominal chez un jeune enfant en parfait état général et grossissant normalement. Aucun examen complémentaire n'est nécessaire dans ce cas.

Une diarrhée chronique avec retentissement pondéral est a priori organique. En dehors de la maladie coéliquaie, les étiologies sont nombreuses:

- chez le jeune nourrisson : l'allergie aux protéines du lait de vache (APLV) où un terrain atopique personnel ou familial peut orienter, les déficits immunitaires, la mucoviscidose qui est responsable d'une diarrhée grasseuse avec infléchissement de la courbe pondérale +/- des broncho-pneumopathies répétées ...

- chez le grand enfant : les déficits immunitaires, la tuberculose intestinale, les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) qui doivent être évoquées devant une diarrhée glairosanglante, sans cause infectieuse retrouvée, avec atteinte de l'état général.

D'autres causes plus rares existent, pouvant pour certaines concerner tous les âges : parasitoses, diarrhées endocriniennes...

RESUME

Résumé

La diarrhée chronique est un motif fréquent de consultation en pédiatrie, posant essentiellement le problème de son étiologie.

Notre étude est rétrospective et concerne une série de 63 enfants suivis pour une diarrhée chronique au service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès, sur une durée de 2ans (janvier 2013-décembre 2014). Ont été exclus de ce travail tous les cas ayant une maladie coéliquaie qui sont au nombre de 137 dans la même période d'étude. Le but de ce travail est d'analyser le profil épidémio-clinique, étudier la diversité étiologique, faire des corrélations entre l'étiologie retrouvée chez eux et leurs données anthropométriques et cliniques et enfin optimiser leur prise en charge en fonction des résultats obtenus.

L'âge des malades de notre série varie entre 2 mois et 15 ans avec un âge moyen de 4,48 ans, avec un sexe ratio M/F de 1,4. La tranche d'âge la plus touchée était inférieure à 3 ans. La consanguinité était retrouvée dans 15,8%, la diarrhée était liquidienne dans 44,4%, glaireuse dans 23,8%, glairo-sanglante dans 15%, elle était isolée dans 35,3%, associée à d'autres signes comme l'amaigrissement dans 13,8%, les douleurs abdominales dans 12,3%, les vomissements dans 9,2%, les rectorragies dans 4,6%, la toux dans 6,1%, les arthralgies dans 3% et des lésions cutanées dans 1,5%.

L'examen clinique a mis en évidence un retentissement nutritionnel chez 64,6%.

Le bilan biologique initial est revenu en faveur d'une malabsorption variable chez plus de la moitié des cas soit 55,3%.

La classification étiologique était la suivante :

- La colopathie fonctionnelle : 16 cas soit 25,3%
- L'allergie aux protéines de lait de vache : 14 cas soit 22,2%, la mise sous hydrolysats était la conduite chez tous les malades.

- La maladie inflammatoire chronique de l'intestin (maladie de Crohn et RCH) : 10 cas soit 15,3%, le traitement par 5-ASA chez 4 cas et en association avec la corticothérapie orale chez 5 cas et Modulen chez 2 cas, le traitement par immunosuppresseur a été démarré chez 2 malades (maladie de Crohn) et la biothérapie chez un seul malade.

- La mucoviscidose : 4 cas soit 6,1%, le traitement était de palier à l'insuffisance pancréatique exocrine par les extraits pancréatiques (Créon®), d'améliorer la fonction respiratoire, prévenir et traiter la surinfection bronchique ; la kinésithérapie respiratoire était instaurée chez tous les malades.

- Le déficit immunitaire primitif : 3 cas soit 4,7%, une antibiothérapie a été instaurée chez 2 cas, la correction des troubles hydro-électrolytiques chez 2 cas et un traitement antifongique (Fungizone®) chez un cas.

- L'intolérance au lactose : 1 cas qui était mis sous lait diététique sans lactose (AL110),

- Une infection parasitaire : 2 cas à *Entamoeba histolytica* soit 3,1%, et un cas à *giardia lamblia*, le Métronidazol était prescrit chez les 3 malades.

- Une infection bactérienne : 2 cas soit 3,1%, une antibiothérapie à large spectre était la conduite chez eux.

L'évolution sous traitement était favorable dans 30,1%, évolution en poussée-rémission dans 23,8%, persistance des symptômes dans 14,2%, perdu de vue dans 3,1%, décès dans 3,1%, et non précisé sur les dossiers dans 25,3%.

La diarrhée chronique est un problème assez fréquent en pédiatrie. En dehors de la maladie cœliaque, la colopathie fonctionnelle est une cause très fréquente quand il n'y a pas de retentissement nutritionnel mais elle doit rester un diagnostic d'élimination. En cas d'altération de la croissance, une cause organique doit être recherchée. Cette recherche étiologique est basée sur un interrogatoire et un examen clinique rigoureux et complétées par des examens complémentaires adaptés.

Summary

Chronic diarrhea is a common reason for pediatric consultation , essentially raising the issue of its etiology .

Our study is retrospective and involves a series of 63 children followed for chronic diarrhea in the pediatric ward of the CHU Hassan II of Fez, a 2 years period (January 2013 - December 2014) . Were excluded from this study all cases with celiac disease which number of 137 cases. The purpose of this study was to analyze the epidemiological and clinical profile, study the etiologic diversity , making correlations between the etiology found among them and their anthropometric and clinical data and then optimize their care based on the results obtained.

The age of the patients in our series varies between 2 months and 15 years with a mean age of 4,48 years with a sex ratio M / F 1,4. The age group most affected age group was less than 3 years. Inbreeding was found in 15,8% , diarrhea was fluid in 44,4 % , 23,8% slimy , bloody mucoid - in 15 % it was isolated in 35,3% , associated with other signs such as weight loss in 13 , 8% , abdominal pain in 12.3% , vomiting in 9.2% , 4.6% in rectal bleeding , cough in 6.1% , 3% in arthralgia and skin lesions in 1.5 % .

Clinical examination revealed a nutritional impact at 64.6 %.

The initial laboratory tests came back for a variable malabsorption in more than half of the cases 55.3 %.

The etiologic classification was as follows:

- The irritable bowel syndrome: 16 cases 25,3%
- Allergy to cow's milk proteins: 14 cases or 22,2%, turning the hydrolyzate was conducted in all patients.

- The inflammatory bowel disease (Crohn's disease and ulcerative colitis): 10 cases or 15.3%, treatment with 5-ASA in 4 cases and in combination with oral

corticosteroids in 5 cases and Modulen in 2 cases immunosuppressive therapy was started in 2 patients (Crohn's disease) and biotherapy in a single patient.

- Cystic fibrosis: 4 cases or 6.1%, treatment was bearing exocrine pancreatic insufficiency by pancreatic extracts (Creon®), improve lung function, prevention and treatment of bronchial infection; respiratory physiotherapy was established in all patients.

- The primary immunodeficiency: 3 cases or 4.7%, antibiotic therapy was introduced in 2 cases, correction of electrolyte disturbances in 2 cases and antifungal therapy (Fungizone®) in one case.

- Lactose intolerance: 1 case or 1.5% of which he was put under dietary lactose-free milk (AL110)

A parasitic infection : 2 cases Entamaeba histolytica 3,1% , and a case giardia lamblia , metronidazole was prescribed in 3 patients .

- A bacterial infection : case 2 or 3,1%, a broad-spectrum antibiotics was driving home.

The response to treatment was favorable in 30.1% , evolution in relapsing-remitting in 23.8%symptoms persistence in 14.2% , lost sight in 3.1% , death in 3.1% and unspecified on records 25.3% .

Chronic diarrhea is a fairly common problem in pediatrics. Apart from celiac disease, irritable bowel syndrome is a very common cause when there is no nutritional impact. In case of impaired growth, an organic cause should be sought. This etiological research is based on a rigorous examination and a clinical examination and supplemented by appropriate additional tests.

مطني

يعتبر إيدج ال الزمن سبب ائعلاستد لة لطبية في اطلأطف ال خوصا و ا يطحه مئش اكل في مرفة سبب اته.

بولت نا هي أ ژ رجي و تتضمن سبلدة من 63 طفلا ابعون على هن إيدج ال الزمن جفي ذاح لأطف ال من المستشفى الج معي الطنثا نيفاس ، وهي فقرة تهسا ندين (ا و 2013 إلى ديسمبر 2014) . تلعتب ادمع ذه الوبلة جملع الات التيج اني من هن الاضطوبلجا لوتدي لي ذين هم 437 الة . وك ان ال من هذه الوبلة لتدل ليلوب ائي والوروي ، و بولتة نوع سلب لبلايدج ال الزمن ، و بولدة العلاقة بين السبببليت اونات ال جدم البشوي ال التلوروية ومن ثم تعديا لء ايلخ طدقهم على سلبس ال نتايج التيم الصوليه ا .

عور العوضيد في لتنا لمين شديين و 45 ذة بمتوسط سن 4.48 ذق ، اغت سبلدج نس M / F 1.4 . انك لأك ژ تضرا لة العورية الأقل من 3 ذوات . املع ثور على زولج لأقرب في 15.8 % ، و لإيدج ال من نولج ائل في 44.4 % ، في غوي ، نموي مخاطي في 15 % . بلبج ال مغول في 35.3 % ، و ترتبوجو علامات أخيفك دان ال وزن في 13.8 % و آلام في البطن في 12.3 % ، و التقيؤ في 9.2 % ، في توفيل مستقيم واللع ال في 6.1 % ، ألم مصلي في 3 % و علامتج لدية في 1.5 % . وكشف الضى الوروي ان تلاما ثور للبالغة دائية ب نسبة 64.6 % .

وجاءت الفصيدات المخورية والأولية إلى سوء في الامتصا المعويته غو في أك ژ من صفلا الات 55.3 % .

الطذ ذيف الخصل سلبب المرض اء على ال خولت الي :

- متاثرمة قولون الصبي: 46 الة أو 25.3 %
- الهدلية ولوتدي ذات حدلي البق: 44 الة أو 22.2 % ، وضعو تحت ارض اعية حدلي هلا بوليد اتي في جملع الات .
- هنالته بلامع اء الزمن (هن كورف الته بللقولون التقي): 40 الات أو 15.3 % ، والمع لمكة انت وضعهم تحت دواء ASA-5 في 4 الاتوب الاشترك مع لكورتيزون عن طو بقل ادم في 5 حد الات و Modulen في الال والعلاج اء اتي ندمو بدين (هن كورن) و biotherapy في مرضي ولحد .

التليف الكبيي: 4 حالات أو 6.1 % ، والعلاج ان وضعهم تحت مستخد سلبب تكوي اس لإولية (Creon®) ، وتعدينظ اء الروثا لة اية والعلاج من عدوي الثلجها دائية . بوسلطة التوضى الطبيعي التذفي لى جملع المرضي .

- ظف ناعاة لأولية: 3 الال أو 4.7%، و العالج المضاد لالتلديوية في التين ، تصيح لاضطراب الالكترووليتية في التين و علاج لاللفطريات (Fungizone®) في التلودة.
- الحد سديقد الالكتوز: 4 الة أو 1.5% لهم لأم وضعه تحت لاليلالذ الي من الالكتوز (AL110)
- العاليل فيلية: 2 الال Entamaeba أو 3,1%، ولجالية لالذ ي الالذين وضعو تحت الميقر و زيدلزل.
- العاليلكتريية الة 2 أو 3,1%، وضعو الهم تالض الالديوية و لعة الطيف.
- وكان الالنتجاية تاللاً دوية يده نذ 30.1% الال نذك سلة الشفاء في 23.8% ، ولسنول الال في 14.2%، فالالمتابعة في 3.1% ، 3.1% لالفة الة، و غيحد الالجلال في 25.3%.
- للده الال الزمن همشكائنة الة في الالطالفال . و صيف الال عن هنول لاضطراب الالهمضية الال لوتيدية، تعنو متالزمالقولون الصي هي سليلشلالغ اعيم الاليكور نالاً نرو الالالغذائية.
- في الالة اقال نمو ندي الال و الال تشخي سب عضوي بيت نذ الال الال المسب للال الال فو دالالال الال الال و بيتكمل الال الال الال الال.

BIBLIOGRAPHIE

1. Schmitz J , Navarro J. Diarrhée chronique. Gastroentérologie pédiatrique. Paris: Flammarion; 1986. p. 429–34.
2. Myo K, Thein Win N, Kyaw-Hla S, Thein Thein M, Bolin TD. A prospective study on defecation frequency, stool weight, and consistency. *Arch Dis Child* 1994;71:311–3
3. Kneepkens CM, Hoekstra JH. Chronic nonspecific diarrhea of childhood: pathophysiology and management. *Pediatr Clin North Am* 1996;43:375–90.
4. Baber KF, Anderson J, Puzanovova M, Walker LS. Rome II versus Rome III classification of functional gastrointestinal disorders in pediatric chronic abdominal pain. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008;47:299–302.
5. Bhargava DK, Kushwaha AK, Dasarathy S, Shriniwas, Chopra P. Endoscopic diagnosis of segmental colonic tuberculosis. *Gastrointest Endosc* 1992;38:571–4.
6. Das HS, Rathi P, Sawant P, Chodankar CM, Vyas K, Patrawala V, et al. Colonic tuberculosis: colonoscopic appearance and clinico-pathologic analysis. *J Assoc Physicians India* 2000;48: 708–10.
7. Alvares JF, Devarbhavi H, Makhija P, Rao S, Kottoor R. Clinical, colonoscopic, and histological profile of colonic tuberculosis in a tertiary hospital. *Endoscopy* 2005;37:351–6.
8. Alvares JF, Devarbhavi H, Makhija P, Rao S, Kottoor R. Clinical, colonoscopic, and histological profile of colonic tuberculosis in a tertiary hospital. *Endoscopy* 2005;37:351–6.
9. Kere J, Høglund P. Inherited disorders of ion transport in the intestine. *Curr Opin Genet Dev* 2000;10:306–9.
10. Ruummele F, Schmitz J, Goulet O. Microvillous inclusion disease (microvillous atrophy). *Orphanet J Rare Dis* 2006;1:22.
11. Fabre A, Martinez-Vinson C, Goulet O, Badens C. Syndromic diarrhea/Tricho-hepato-enteric syndrome. *Orphanet J Rare Dis* 2013;8:5.
12. Varughese CA, Vakil NH, Philips KM. Antibiotic-associated diarrhea: a refresher on causes and possible prevention with probiotics. *J Pharm Pract* 2013;26:476–82.
13. Khalaf N, Crews JD, Dupont HL, Koo HL. *Clostridium difficile*: an emerging pathogen in children. *Discov Med* 2012;14 :105–13.

14. Agarwal S, Mayer L. Gastrointestinal manifestations in primary immune disorders. *Inflamm Bowel Dis* 2010;16: 703–11.
15. Thompson B, Salzman D, Steinhauer J, Lazenby AJ, Wilcox CM. Prospective endoscopic evaluation for gastrointestinal graft-versus-host disease: determination of the best diagnostic approach. *Bone Marrow Transplant* 2006;38:371–6.
16. Kotler DP, Gaetz HP, Lange M, Klein EB, Holt PR. Enteropathy associated with the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med* 1984;101:421–8.
17. Hazzan D, Seward S, Stock H, Zisman S, Gabriel K, Harpaz N, et al. Crohn's-like colitis, enterocolitis and perianal disease in Hermansky-Pudlak syndrome. *Colorectal Dis* 2006;8: 539–43.
18. Tamalet A, Fauroux B, Clement A. Diagnosis and management of cystic fibrosis in children. *Rev Mal Respir* 2000;17(3Pt2): 725–32.
19. Amiot A. conduite à tenir devant une diarrhée chronique EMC 2015
20. T. Lamireau, R. Enaud Diarrhées chroniques du nourrisson et de l'enfant EMC 2015.
21. Shrish Bhatnagar, Romesh Gautam, Geetika Srivastava, Kabeer A. Khan, Savitri Thakur Chronic diarrhea in North Indian children: a widening etiological spectrum *Int J Contemp Pediatr.* 2014 May;1(1):37–41.
22. Lee WS. Boey cc. Chronic diarrhoea in infants and young children : causes, clinical features and outcome. *J pediatr child health* 1999.
23. David-Henriau L, Bui S, Molinari I, Montaudon D, Lamireau T. Fecal elastase-1: a useful test in pediatric practice. *Arch Pediatr* 2005;12:1221–5.
24. Fiocchi A, Brozek J, Schünemann H, Bahna SL, von Berg A, Beyer K. World Allergy Organization (WAO) diagnosis and rationale for action against cow's milk allergy (DRACMA) guidelines. *WAO J* 2010;3:57–161.
25. Gendrel D. Parasitic diarrhea in eutrophic and malnourished children. *Med Trop* 2003;63:442–8.
26. Hovde O, Farup PG. A comparison of diagnosis tests for lactose malabsorption – which is the best? *BMC Gastroenterol* 2009; 9:82.
27. Usai-Satta P, Scarpa M, Oppia F, Cabras F. Lactose malabsorption and intolerance: what should be the best clinical management? *World J Gastrointest Pharmacol Ther* 2012;3: 29–33.

28. Thomas PD, Forbes A, Green J, Howdle P, Long R, Playford R, et al. Guidelines for the investigation of chronic diarrhoea, 2nd edition. *Gut* 2003;52(Suppl. 5):v1-15.
29. Schiller LR. Chronic diarrhea. *Gastroenterology* 2004;127:287-93.
30. Alexandre V, Davila AM, Bouchoucha M, Cadiot G, Benamou-zig R. L'intolérance au lactose en 2011. *Hepato-Gastro Oncol Dig* 2011;18:589-94.
31. Bouhnik Y, Bitoun A. Endoscopie dans les maladies inflammatoires chroniques intestinales : sémiologie élémentaire et apport pour le diagnostic. *Gastroenterol Clin Biol* 1999;B143-B151.
32. Haute Autorité de Santé. ALD n° 24 - Maladie de Crohn [en ligne]. Mai 2008. : http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_671094/ald-n-24-maladie-de-crohn
33. A.Cortot, G.Pineton de Chambrun, G.Vernier-Massouille et al. : Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : maladies génétiques ou de l'environnement ? *Gastroenterologie clinique et biologique*. 2009, 33,681-691.
34. J.Lamoril, J.-C Deybach, P.Bouizegarène et al. : Maladie de crohn et génétique connaissances actuelles 2007 ; *Immuno-analyse et bilogie spécialisée*. 2007, 137 -150.
35. Owens DM, Nelson DK, Talley NJ et al. The irritable bowel syndrome: long-term prognosis and the physician-patient interaction. *Ann Intern Med* 1995; 122: 107-12.
36. Crushell E, Rowland M, Doherty M et al. Importance of parental conceptual model of illness in severe recurrent abdominal pain. *Pediatrics* 2003;112:1368-72
37. Walker LS, Williams SE, Smith CA et al. Parent attention versus distraction: impact on symptom complaints by children with and without chronic functional abdominal pain. *Pain* 2006; 122: 43-52.
38. Huertas-Ceballos A, Logan S, Bennett C et al. Psychosocial interventions for recurrent abdominal pain and irritable bowel syndrome in childhood. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; 1: CD003014.
39. Levy RL, Langer SL, Walker LS et al. Cognitive-behavioral therapy for children with functional abdominal pain and their parents decreases pain and other symptoms. *Am J Gastroenterol* 2010; 105: 946-56.
40. Vlioger AM, Menko-Frankenhuis C, Wolfkamp SC et al. Hypnotherapy for children with functional abdominal pain or irritable bowel syndrome: a randomized controlled trial. *Gastroenterology* 2007; 133: 1430-36.

41. Vlieger AM, Rutten Jm, Govers AM et al. Long term follow-up of gut directed hypnotherapy vs standard care in children with functional abdominal pain or irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 2012; 107 (4): 627–31.
42. Michael Friedt, Zurich Colon irritable *Montatsschrift Kinderheilkunde* 2008; 156: 275–286.
43. Chitkara DK, Rawat DJ, Talley NJ. The epidemiology of childhood recurrent abdominal pain in western countries: A systematic review. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 1868–75.
44. Kinder- und Jugend-Gesundheitsbericht 2010. Die Gesundheit von Kindern und Jugendlichen im Kan- ton Baselstadt. www.gesundheitsdienste.bs.ch
45. Layer P et al, S3-Leitlinie Reizdarmsyndrom: Defi- nition, Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie. Gemeinsame Leitlinie Deutsche Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS) und der Deutschen Gesellschaft für Neurogas- troenterologie und Motilität (DGNM). *Z Gastroente- rol* 2011; 49: 237–93.
46. Rasquin A, Di Lorenzo C, Forbes D et al. Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Child/ Ado- lescent. *Gastroenterology* 2006; 130: 1527–37.
47. Levy RL, van Tilburg M. Functional abdominal pain in childhood: Background studies and recent re- search trends. *Pain Res Manage* 2012; 17 (6): 413–17.
48. Shulman RJ, Eakin MN, Czyzewski DI et al. In- creased gastrointestinal permeability and gut in- flammation in children with functional abdominal pain and irritable bowel syndrome. *J Pediatr* 2008; 153: 646–50.
49. Saps M, Pensabene L, Di Martino L et al. Post-in- fectious functional gastrointestinal disorders in children. *J Pediatr* 2008; 152: 812–16.
50. Levy RL, Jones KR, Whitehead WE et al. Irritable bowel syndrome in twins: Hereditary and social learning both contribute to etiology. *Gastroenter- logy* 2001; 121: 799–804.
51. Di Lorenzo, Colletti RB, Lehmann HP et al. Chronic abdominal pain in children: a technical Report of the American Academy of Pediatrics and the Nor- thern American Society for Pediatric Gastroente- rology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gas- troenterol Nutr* 2005; 40: 249–61.
52. Bufler P, Gross M, Uhlig HH. Chronische Bauchschmerzen bei Kindern und Jugendlichen. *Deutsches Aerzteblatt* 2011; 108 (17): 295–303.

53. Schoepfer AM, Beglinger C, Straumann A, Trummler M, Vavricka SR, Bruegger LE, et al. Fecal calprotectin correlates more closely with the Simple Endoscopic Score for Crohn's disease (SES-CD) than CRP, blood leukocytes, and the CDAI. *Am J Gastroenterol* 2010;105:162-9.
54. Schoepfer AM, Beglinger C, Straumann A, Trummler M, Renzulli P, Seibold F. Ulcerative colitis: correlation of the Rachmilewitz endoscopic activity index with fecal calprotectin, clinical activity, C-reactive protein, and blood leukocytes. *Inflamm Bowel Dis* 2009;15:1851-8.
55. Aufort S, Altwegg R, Veyrac M. Explorations radiologiques et endoscopiques de l'intestin grêle. *Hepato-Gastro Oncol Dig* 2010;17:204-20.
56. Malamut G, Verkarre V, Brousse N, Cellier C. Manifestations gastro-intestinales des déficits immunitaires primitifs. *Gastroenterol Clin Biol* 2007;31:844-53.
57. Rambaud JC. Diarrhée chronique. In: Rambaud JC, editor. *Traité de gastroentérologie*. Paris: Flammarion Médecine Sciences; 2000. p.137-44.
58. Marteau P. Gastroentéropathies exsudatives. In: Rambaud JC, editor. *Traité de gastroentérologie*. Paris: Flammarion Médecine Sciences; 2000. p. 175-80.
59. Buscail L. Physiopathologie de l'insuffisance pancréatique exo- crine et ses implications thérapeutiques. *Hepato-Gastro Oncol Dig* 2010;17:135-44.
60. Enattah NS, Sahi T, Savilahti E, Terwilliger JD, Peltonen L, Jarvela I: Identification of a variant associated with adult-type hypolactasia. *Nat Genet* 2002; 30: 233-37.
61. Faiza Benkebil, Michel Roulet. Intolérance au lactose chez l'enfant: le test génétique va-t-il changer notre approche ? *Pediatrica* vol.18 No. 2007
62. Heyman MB. Lactose intolerance in infants, children and adolescents. *Pediatrics*. (2006), 118 (3), 1279-85.
63. Campbell AK, Waud JP, Matthews SB; The molecular basis of lactose intolerance. *Science progress*. (2005), 88 (3), 157-202
64. Polin V. Hagège H. *Diarrhées chroniques infectieuses et dysimmunitaires* Springer-verlag France 2010.
65. Eric Leroubours, Guillaume Savoye, Claire Guedon et al. : Epidémiologie et histoire naturelle des MICI *Gastroenterol Clin Biol* (2003) ; 27;1576-1580.
66. Rupert Wand et al: the epidemiology and phenotype of crohn's disease in the chinese population ; *IBD*. sep 2004, volume10.

67. Steven R. Brant MD, and Geoffrey C. Nguyen, MD, PhD : Is There a Gender Difference in the Prévalence of Crohn's Disease or Ulcerative Colitis : *Inflamm Bowel Dis.* Sep 2008, Volume 14,
68. Gilat T, Hacoheh D, Lilos P, et al. : Childhood factors in ulcerative colitis and Crohn's disease. An international cooperative study. *Scand J Gastroenterol.* 1987;22:1009-24.
69. Bhan M K, Bhandari N, Sazawal S, Clemens J, Raj P, Levine MM, et al. Longitudinal study of diarrhoeal disease among young children in rural north India. *Bull WHO.* 1989;67:281-8.
70. Yachha SK, Mishra S, Malik AK, Nagi B, Mehta S. Spectrum of malabsorption syndrome in North Indian children. *Indian J Gastroenterol.* 1993;12:120-5.
71. Lee WS, Boey CCM. Chronic diarrhoea in infants and young children: causes, clinical features, and outcome. *J Pediatr Child Health.* 1999;35:260-3.
72. Altuntas B, Gul H, Yarali N, Ertan U. Etiology of chronic diarrhoea. *Indian J Pediatr.* 1999;66:657-61. 5. Rastogi A, Malhotra V, Uppal B. Etiology of chronic diarrhoea in children. *Trop Gastroenterol.* 1998;19:45-9.
73. H. M. Malaty, X. Fan, A. R. Opekun, C. Thibodeaux, G. D. Ferry. Rising incidence of inflammatory bowel disease among children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2010;50:27-31.
74. American Gastroenterological Association Medical Position Statement. Guidelines for the evaluation and management of chronic diarrhea. *Gastroenterol.* 1999;116:1461-3.
75. Bhatnagar S et al. *Int J Contemp Pediatr.* 2014 May;1(1):37-41
76. Report of Working Group of European Society of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. Revised criteria for diagnosis of celiac disease. *Arch Dis Child.* 1990;65:909-11.
77. Iyngkaran N, Robinson MJ, Prathap K, Yadav M. Cow's milk-protein sensitive enteropathy: combined clinical and histopathological criteria for diagnosis. *Arch Dis Child.* 1978;53:20-6.
78. S. A. Cohen, Kristy M. Hendricks, Richard K. Mathis, Susan Laramee W. A. Walker. Chronic nonspecific diarrhea: dietary relationships. *Pediatr.* 1979;64:402-7.
79. Vardy PA, Lebenthal E, Schwachman H. Intestinal lymphangiectasia: a reappraisal. *Pediatr.* 1975;55:842-51.

80. The Porto Criteria. Inflammatory bowel disease in children and adolescents: recommendations for diagnosis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2005;41:1- 7.
81. WHO. Nutritional anemias. Report of a WHO scientific group. *World Health Organ Tech Rep Ser.* 1968;405:5-37.
82. Bottaro G, Failla P, Rotolo N. Changes in celiac disease behaviour over years. *Acta Pediatr.* 1993;82:566-8.
83. Poddar U, Thapa BR, Singh K. Clinical features of celiac disease in Indian children: are they different from the west? *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2006;43:313-7.
84. Host A. Frequency of cow's milk allergy in childhood. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2002;89(6 Suppl 1):33-7.
85. Sampson HA, Sicherer SH, Birnbaum AH. AGA technical review on the evaluation of food allergy in gastro intestinal disorders. *Gastroenterol.* 2001;120:1026-40.
86. Rona RJ, Keil TK, Summers C et al. The prevalence of food allergy: a meta-analysis. *J. Allergy Clin Immunol.* 2007;120:638-46.
87. Poddar U, Yachha SK, Krishnani N , Srivastava A. Cow milk protein allergy: an entity for recognition in developing countries. *J Gastroenterol Hepatol.* 2010 Jan;25(1):178-82.
88. Lloyd-Still JD. Chronic diarrhea of childhood and misuse of elimination diets. *J Pediatr.* 1979;95:10-3.
89. Fenton TR, Harries JT, Milla PJ. Disordered small intestinal motility: a rational basis for Toddler's diarrhea. *Gut.* 1983;24:897-903.
90. N. Suresh, R. Ganesh, J. Sankar, M. Sathiyasekaran. Primary intestinal lymphangiectasia. *Indian Pediatr.* 2009;46:903-6.
91. Cunningham-Rundles C. Common variable immunodeficiency: clinical and immunological features of 248 patients. *Clin Immunol.* 1999;92:34- 48.
92. Quinti I, Soresina A, Spadaro G et al. Long-term follow-up and outcome of a large cohort of patients with common variable immunodeficiency. *J Clin Immunol.* 2007;27:308-16.
93. P. Benjasupattananan. An 18-year experience from a tertiary care center. *J Clin Immunol.* 2009;29:357- 64.
94. S. Singh, K. R. Jat. Clinical profile of 516 children affected by HIV in a tertiary care centre in Northern India: 14 years of experience. *Trans Royal Soc Trop Med Hyg.* 2009;103:627-33.

95. WHO. Primary immunodeficiency diseases. Report of a WHO scientific group. Clin Exp Immunol. 1997;109 (Suppl.1):1-28.
96. Munck A. Diarrhée chronique du nourrisson. In Pédiatrie pour le praticien A. Bourrillon, M. Dehan. Masson, Paris 2000, p.246-55.
97. Schmitz J. Diarrhées chroniques. In : Gastroentérologie pédiatrique. J. Navarro, J. Schmitz. Flammarion Médecine Sciences Paris 2000, p.606-11.