

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2018

THESE N°: 67

DIARRHEES AIGÜES COMMUNAUTAIRES
INFANTILES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mme. Oumayma SAIDI

Née le 20 Juillet 1992 à Larrache

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Diarrhées – Enfant – Déshydratation – Vaccination –
Allaitement maternel.

JURY

Mr. A. GAOUZI

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mr. Y. SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

RAPPORTEUR

Mme. S. EL HAMZAOUI

Professeur de Microbiologie

Mme. S. TELLAL

Professeur de Biochimie

JUGES

Mme. M. CHADLI

Professeur de Microbiologie

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إننا أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ
سورة البقرة الآية 31



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC**

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la FMPA**
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**

Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha

Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - ***Directeur HMI Med V***
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie



Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*

Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- Dir. Hop. Av. Marr.
Anesthésie-Réanimation Inspecteur du SSM
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie Directeur Hop. Chekikh Zaied
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation

Pr. BENABDELJLIL Maria
 Pr. BENAMAR Loubna
 Pr. BENAMOR Jouda
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOUACHANE Thami
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. DAALI Mustapha*
 Pr. DRISSE Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Saïd
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAB Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali

Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie



Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie

Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*

Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Cardiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie



(mise en disponibilité)

Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie



Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*

Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation



Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed

Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Chirurgie Pédiatrique

Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjoub
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques



Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes
Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
Pr. GHOUNDALE Omar*
Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Généologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

***Enseignants Militaires**



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





Mon plus grand remerciement revient naturellement à mes parents, qui m'ont donné plus d'amour qu'il n'est possible d'en recevoir.

Maman, celle à qui je dois tout, même ma vie, merci de me rendre exceptionnelle à tes yeux, c'est le plus beau cadeau que l'on puisse offrir.

Tes prières et ta bénédiction sont pour moi les piliers fondateurs de ce que je suis et de ce que je fais.

Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens médecin

En ce jour mémorable, pour toi ainsi que pour moi,

Je te dédie cette thèse, en témoignage de ma vive reconnaissance et de mon amour éternel.

Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et te procurer santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour et te rendre un minimum de ce que je te dois.

Papa, celui qui s'est toujours sacrifié pour voir réussir ses enfants

Tu as su m'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le sens du travail, de l'honnêteté, de la responsabilité et de l'optimisme.

Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite et font de moi ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain.

Je te dédie cette thèse, qui grâce à toi a pu voir le jour, en témoignage de ma gratitude et mon amour.

Que Dieu le tout puissant t'accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit et te protège de tout malheur.

A mon Mari Mourad,

Ton amour est un don d'Allah

Par ta présence, ton soutien et tes encouragements, tu as toujours su me ressourcer dans les moments les plus délicats, d'angoisse, de doute et de stress.

Merci pour tes conseils, ta tolérance et surtout ta patience avec moi pendant mes longues périodes d'examens et de préparation de cette thèse.

Je te dédie ce travail en témoignage de l'estime que j'ai pour toi et de mon amour sincère et fidèle.

Que Dieu le tout puissant Bénisse notre foyer et nous accorde un avenir meilleur.

*A Ma Très Chère sœur Iman, son mari Abdelaziz et leurs
adorables enfants*

Adam, Yasmine et Nouha

*A ceux qui m'ont toujours aidé, écouté, soutenu et encouragé tout au long de
mon parcours.*

*Les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection
que je porte pour vous.*

A chaque moments important vous étiez à mes côtés .

*Votre sincérité, la bonté de vos cœurs et vos conseils avisés m'ont toujours
guidé dans ma vie.*

*Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de
réussite.*

A mon frère Fayçal et mes sœurs Anissa, Laila

A travers ce travail je vous exprime tout mon amour et mon affection.

Je vous remercie pour tout ce que vous êtes, et Je vous dédie cette thèse, en témoignage de la profonde gratitude, le respect et l'amour de la petite sœur que je suis.

Puisse Dieu vous garder vos petits anges et vous Combler de réussite, de succès et bonheur.

A la mémoire de mes deux grands-pères et grands-mères,

Je vous dédie aujourd'hui ma réussite

Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis.

A mes très chers beaux-parents

Vous m'avez accueillie non pas en tant que belle fille mais comme votre propre fille.

Je vous remercie pour votre soutien constant, votre tolérance et votre bonté exceptionnelle.

En témoignage de l'affection, du respect et de l'amour que je vous porte, je vous dédie ce travail

Puisse Dieu, le tout puissant vous procurer santé, bonheur et longue vie.

A Mariam Elharraq

En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des merveilleux moments que nous avons passés ensemble,

Merci d'avoir toujours été là, pour me remonter le moral chaque fois que le courage manquait, En témoignage de mon affection la plus sincère, je te dédie cette thèse, et je te souhaite beaucoup de bonheur et de réussite,

Puisse Dieu exhausser vos vœux les plus chers.

*A toutes mes amies Asmae Sair , Roukaya Sehran ,
Najwa Chebli, Rania Elfergani, Chaymae Motrich ,Oumayma
Ratbi, Imane Edderaz , Imane dekan ,*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et
mes pensées,*

Vous êtes pour moi des sœurs et des amies sur qui je peux compter.

*En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que
nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie
pleine de santé et de bonheur.*

A mes grands amies et collègues

*Lamiaa Sayar , Rym Rayssouni , Maria Hijji, Maryam Lahmidi ,Youssra
serroukhi , Najlaa Attari, Chaymae Sadiki*

*Cette médecine nous l'avons vécu ensemble, une expérience inoubliable grâce à
vous...*

*Sans vous, toutes ces années d'études auraient eu une toute autre saveur
En témoignage de l'amitié et des liens solides qui nous unissent, je vous dédie ce
travail et vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur, autant dans votre
vie professionnelle que familiale.*

*A tous les enseignants qui ont contribué à ma formation, tous
cycles confondus,*

Je vous serai éternellement reconnaissante.

A toute la promotion 2010 de la FMPR

*A tous ceux dont l'oubli du nom n'est pas celui du cœur,
A tous ceux qui, par un mot, m'ont donné la force de continuer
A tous les patients, qui font de moi le médecin que je suis ...*



Remerciements

A

Notre Maitre et Président de thèse
Monsieur le Professeur Ahmed GAOUZI
Professeur de Pédiatrie

Pour l'immense honneur que vous m'avez fait
en acceptant de présider ce jury.

Ainsi que pour le privilège d'examiner et de juger notre ouvrage, malgré toutes les
obligations qui incombent à un maitre de votre rang.

Que ce travail soit le témoignage de ma haute considération, de ma profonde
reconnaissance et de mon sincère respect.

A

Notre Maitre et Rapporteur de thèse

Monsieur le Professeur Yassine SEKHSOKH

Professeur de microbiologie

*C'est un immense honneur pour moi d'avoir pu travailler
à vos côtés et bénéficier de votre expérience.*

*Votre accueil, votre sympathie et votre disponibilité malgré vos
multiples charges professionnelles m'ont profondément touché.*

*Veillez accepter Monsieur, l'expression de ma profonde
reconnaissance et ma grande estime.*

A

Notre Maitre et Juge de thèse

Madame le Professeur Sakina El HAMZAOUI

Professeur de Microbiologie

*Je vous adresse mes plus chaleureux remerciements
pour avoir accepté de siéger parmi ce jury et d'examiner ce travail.
Je reste très touchée par la gentillesse avec laquelle vous m'avez accueillie.
Que ce travail soit le témoignage de ma reconnaissance
et mon profond respect.*

A

Notre Maitre et Juge de thèse

Madame le professeur Mariama CHADLI

Professeur de Microbiologie

*Nous vous remercions vivement d'avoir accepté
sans réserve de siéger parmi le jury de notre thèse.*

Votre humanisme et votre gentillesse ne sont un secret pour personne

*Veillez accepter, Madame, l'expression de ma grande
admiration et mes sincères respects.*

A

Notre Maitre et Juge de thèse

Madame le Professeur Saida TELLAL

Professeur de Biochimie

*Je vous remercie vivement pour l'honneur
que vous me faites en acceptant de juger ce travail.*

*Je suis très reconnaissante de l'amabilité avec laquelle vous avez accepté de juger
ce travail.*

Veillez croire en l'assurance de mon profond respect et ma haute considération.



*Liste des
illustrations*

LISTE DES ABREVIATIONS

Ac	: Anticorps
Ag	: Antigène
ADN	: Acide désoxyribonucléique
ARN	: Acide Ribonucleique
Cl	: Chlore
CPM	: Colite pseudo-membraneuse
DHA	: Déshydratation aigue
EIA	: Enzyme immunoassay
ELISA	: Enzyme-linked immunosorbent assay
EPS	: Examen parasitologique des selles
Fig	: Figure
Ig	: Immunoglobuline
IM	: Intramusculaire
K	: Potassium
l	: Litre
ml	: millilitre
mmol	: Millimole
mosm	: Milliosmole
Na	: Sodium
OMS	: Organisation mondiale de santé
PCR	: Polymerase chain reaction
SHU	: Syndrome hémolytique et urémique
SRO	: Sels de Réhydratation Orale
T°	: Température
VIH	: virus d'immunodéficience acquise

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Absorption entérocytaire

Figure 2 : Différents mouvements de l'eau et des électrolytes au niveau des entérocytes

Figure 3 : Particules de *rotavirus* humain observées en microscopie électronique

Figure 4 : Causes de décès chez les enfants de moins de 5 ans dans le monde, 2000-2003

Figure 5 : Principales causes de décès chez les enfants de moins de 5 ans, par Régions de l'OMS, 2000-2003

Figure 6 : Synthèse de différentes études de l'OMS montrant la place du rotavirus comme étant l'agent principale des diarrhées infantiles

Figure 7 : Amibiase intestinale : abcès en " bouton de chemise"

Figure 8 : Amibiase aiguë : selles glairosanglantes

Figure 9 : Teneur en eau de l'organisme chez le nourrisson et l'adulte

Figure 10 : Hypotonie des globes oculaires, yeux cernés

Figure 11 : Technique de recherche du pli de déshydratation

Figure 12 : Cinétique de synthèse des IgG et IgM (A) et de l'index d'avidité des IgG (B) lors des primo-infections et réinfection à *rotavirus*

Figure 13 : Arbre décisionnel. Thérapeutique d'une déshydratation aiguë du nourrisson

Figure 14 : Allaitement du nourrisson au sein

Figure 15 : Schéma de la vaccination du *rotavirus*

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Caractères bactériologiques des différents agents bactériens

Tableau II : Caractères virologiques du *rotavirus*

Tableau III : Caractères morphologiques et réservoir des deux agents parasitaires responsables de diarrhées aiguës infantiles

Tableau IV : Fréquence des entéropathogènes chez les enfants européens de 0 à 5 ans

Tableau V : Evolution des espaces hydriques de la naissance à l'âge adulte

Tableau VI : Évaluation de la déshydratation du nourrisson et l'enfant

Tableau VII : Principaux symptômes observés en fonction du mécanisme et de l'étiologie des diarrhées aiguës

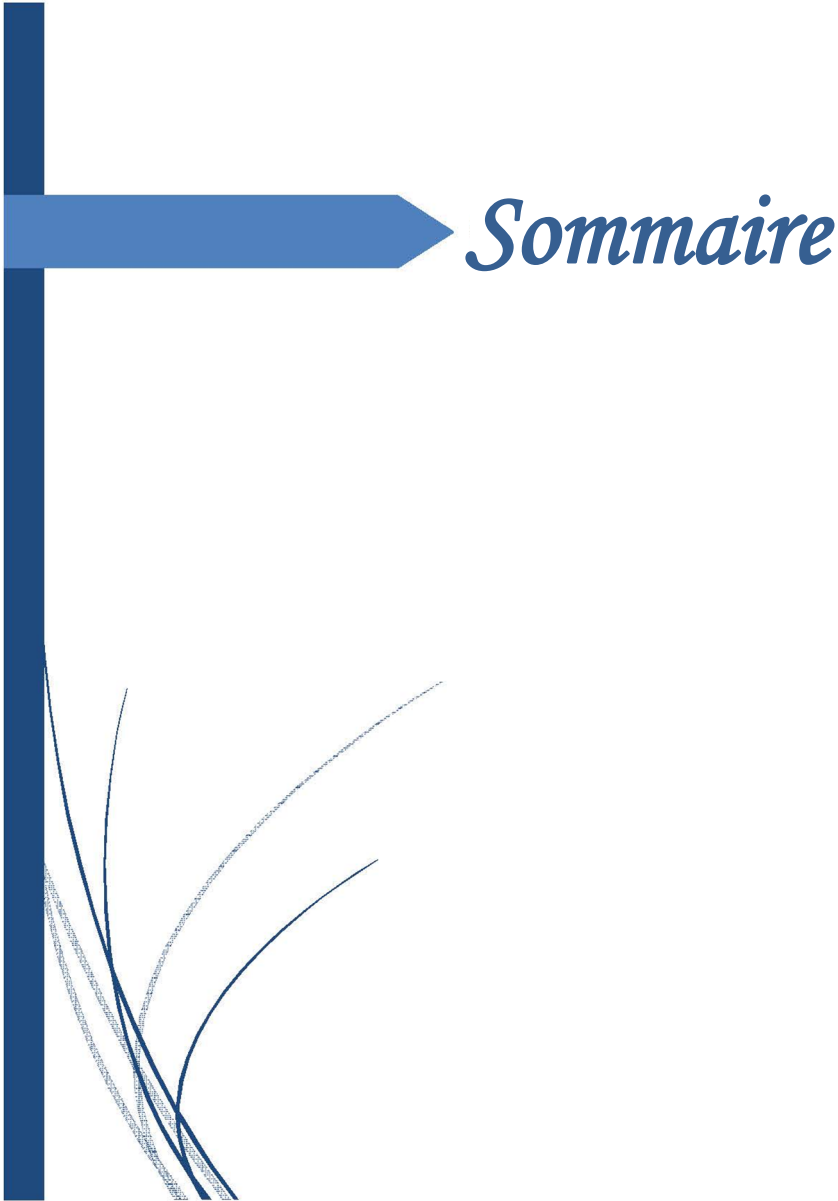
Tableau VIII: Composition des SRO : diminution de l'osmolarité, d'après la déclaration commune de l'OMS et de l'UNICEF (révision2004) et selon les recommandations de l'ESPGHAN

Tableau IX : Boissons à ne pas utiliser comme solution de réhydratation

Tableau X : Evaluation des besoins liquidiens de maintien en fonction du poids et/ou des dépenses caloriques

Tableau XI : Indications des antibiotiques dans les diarrhées aiguës de l'enfant

Tableau XII : Indications et posologies des traitements antibiotiques dans les diarrhées aiguës chez l'enfant

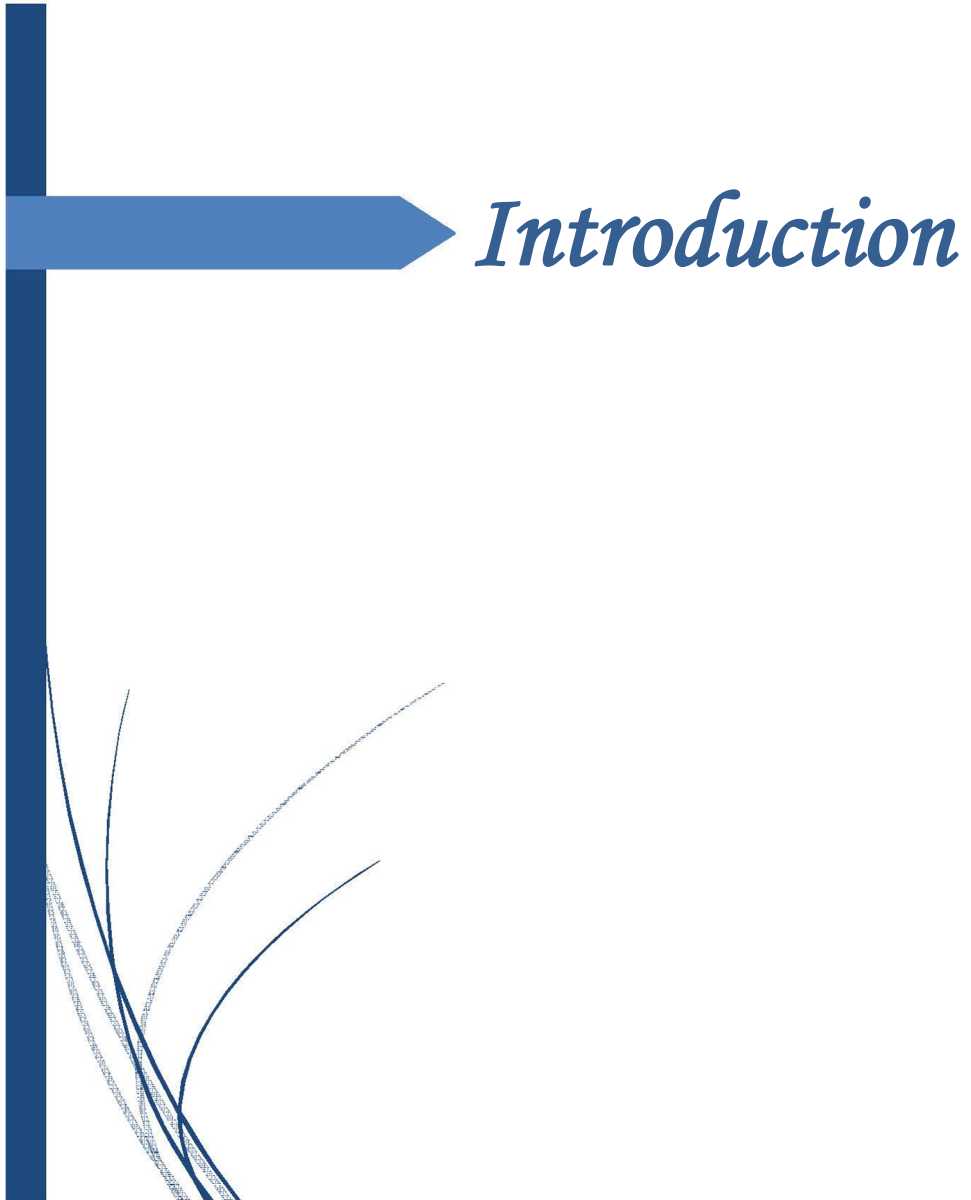


Introduction	1
I. Généralités sur les diarrhées aiguës communautaires	5
1. Définition de la diarrhée.....	5
2. Rappel sur la physiologie de l'absorption de l'eau et des électrolytes	6
3. Bases du transport intestinal.....	6
3.1. Modèle de base de la cellule intestinale	6
3.2. Mouvements transmembranaires	7
3.3. Transporteurs membranaires.....	8
3.4. Jonctions intercellulaires	8
3.5. Hétérogénéité fonctionnelle.....	9
II. Epidémiologie	11
1. Agents pathogènes	11
1.1. Bactéries	11
1.2. Virus.....	13
1.3. Parasites.....	14
2. Modes de transmission :	15
3. Facteurs favorisants :	15
3.1. Facteurs liés à l'hôte :	15
3.2. Facteurs liés aux conditions d'hygiène et au mode de vie	15
3.3. Facteurs saisonniers :	16
4. Répartition géographique :	16
III. Physiopathologie	22
1. Mécanismes d'action de la diarrhée	22
1.1. Troubles de la fonction de sécrétion ou diarrhée par entérotoxines.....	22
1.2. Troubles de la fonction d'absorption : diarrhées invasives	23
IV. Etude clinique	25
1. Deux grands syndromes cliniques	25
1.1. Syndrome cholériforme ou sécrétoire.....	25
1.2. Syndrome dysentérique.....	25
2. Diarrhées aiguës communautaires chez l'enfant et leurs étiologies	26

2.1.	Diarrhées bactériennes	26
2.1.1.	Diarrhées toxigènes.....	26
2.1.1.1.	<i>Escherichia coli</i> entérotoxigène (ETEC)	26
2.1.1.2.	<i>Vibrio cholerae</i>	27
2.1.1.3.	<i>Staphylococcus aureus</i>	27
2.1.1.4.	<i>Aeromonas</i>	27
2.1.1.5.	<i>Bacillus cereus</i>	28
2.1.1.6.	vibrions non cholérique.....	28
2.1.2.	Diarrhées invasives	28
2.1.2.1.	<i>Shigella</i>	29
2.1.2.2.	<i>Salmonella</i>	29
2.1.2.3.	<i>Yersinia enterocolitica</i>	30
2.1.2.4.	<i>Escherichia coli</i> entérohémorragiques (EHEC).....	31
2.1.2.5.	<i>Escherichia coli</i> entéro-pathogène (EPEC).....	31
2.1.2.6.	<i>Escherichia coli</i> entéro-invasifs (EIEC).....	31
2.1.2.7.	<i>Escherichia coli</i> entéro-agrégants (EAgCE).....	32
2.1.2.8.	<i>Campylobacter jejuni</i>	32
2.2.	Diarrhées virales	32
2.2.1.	<i>Rotavirus</i>	33
2.2.2.	Autres virus	34
2.3.	Diarrhées parasitaires	34
2.3.1.	<i>Entamoeba histolytica</i>	35
2.3.2.	<i>Giardia intestinalis</i>	37
2.4.	Autres causes de diarrhée aigüe :	37
V.	Complications des diarrhées aigües infantiles	39
1.	Déshydratation aigue	39
1.1.	Particularités du métabolisme de l'eau chez l'enfant :.....	39
1.2.	Diagnostic de déshydratation	41
2.	Dénutrition.....	43
VI.	Diagnostic des diarrhées aigües communautaires infantiles	46

1.	Diagnostic clinique	46
1.1.	Interrogatoire (Anamnèse)	46
1.1.1.	Mode de début	46
1.1.2.	Caractéristiques	46
1.1.3.	Contexte	47
1.1.4.	Antécédents de l'enfant « terrain »	47
1.1.5.	Symptomatologie associée	47
1.2.	Examen physique	49
1.3.	Signes de gravité	51
2.	Diagnostic biologique	51
2.1.	Coproculture	51
2.1.1.	Indications de la coproculture	52
2.1.2.	Examen macroscopique	53
2.1.3.	Examen microscopique	53
2.1.4.	Mise en culture	54
2.1.5.	Antibiogramme	55
2.1.6.	Biologie moléculaire	55
2.2.	Diagnostic virologique	55
2.2.1.	Méthodes directes	55
2.2.2.	Méthode indirecte : diagnostic sérologique	57
2.3.	Examen parasitologique des selles (EPS)	58
2.3.1.	Examen macroscopique des selles:	59
2.3.2.	Examen microscopique direct:	59
2.3.3.	Examen microscopique après technique de concentration:	59
VII.	Prise en charge thérapeutique et nutritionnelle	61
1.	Décision concernant l'indication d'une hospitalisation en urgence	61
2.	Réhydratation	62
2.1.	Réhydratation par voie orale	63
2.1.1.	Composition des Sels de réhydratation orale (SRO):	63
2.1.2.	Modalités de réhydratation orale	65

2.1.3. Comment préparer et administrer les SRO ?.....	66
2.2. Réhydratation par voie veineuse.....	67
3. Réalimentation.....	70
3.1. Evolution et concepts actuels	70
3.2. Efficacité.....	70
3.3. Réalimentation du nourrisson au sein.....	71
3.4. Réalimentation des nourrissons de moins de 6 mois sous allaitement artificiel ...	72
3.5. Réalimentation des nourrissons de plus de 6 mois	72
4. Supplémentation en zinc	72
5. Traitements médicamenteux.....	73
5.1. Inhibiteurs de la motricité intestinale et anti-sécrétoires	73
5.2. Agents intra-lumineux.....	74
5.3. Antibiothérapie	75
5.4. Antiseptiques intestinaux	78
6. Synthèse des recommandations du traitement de la diarrhée aigue du nourrisson et de l'enfant.....	78
6.1. Traitement nutritionnel	78
6.2. Traitement médicamenteux :	79
VIII. Prévention.....	82
1. Interventions non vaccinales	82
1.1. Allaitement maternel.....	82
1.2. Règles d'hygiène et lavage des mains	82
1.3. Supplémentation en vitamine A	84
2. Interventions vaccinales.....	84
2.1. Vaccin antirotavirus.....	84
2.2. Vaccins cholériques	86
2.3. Vaccin anti typhoïdique	87
Conclusion	89
Résumés	92
Références bibliographiques et webographies.....	96



La diarrhée est définie par au moins trois émissions de selles molles ou liquides dans une journée (ou des selles plus fréquentes que ce qui est habituel pour le sujet atteint). Elle est en général le symptôme d'une infection intestinale pouvant être causée par divers micro-organismes, bactéries, virus ou parasites. L'infection se transmet par le biais de l'eau ou d'aliments contaminés, ou d'une personne à l'autre en cas d'hygiène insuffisante.

Les diarrhées aiguës de l'enfant constituent un problème majeur de santé publique au Maroc et dans le monde. C'est l'une des principales causes de morbi-mortalité infantile du fait de ses graves conséquences représentées essentiellement par la déshydratation aiguë et la dénutrition. Elles sont à l'origine d'une mortalité trop élevée, et d'un coût très important.

Elles sont la première cause de mortalité infantile dans les pays de faible niveau socio-économique. En 2017, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estimait que le nombre de décès par diarrhée parmi les enfants de moins de cinq ans, à 525 000 décès par an.

Dans les pays développés, cette mortalité a chuté de façon spectaculaire, en raison de meilleures conditions d'hygiène et de l'accès aux soins. Néanmoins, la morbidité reste lourde et la mortalité non négligeable [1].

Pourtant, un grand nombre de ces décès serait évitable par des mesures simples de prévention de la déshydratation et de la dénutrition que l'OMS a codifiée et promue au niveau international il y a déjà 30 ans [2].

Parmi les étiologies possibles, bactériennes, virales et parasitaires, un virus, le *rotavirus*, et quatre bactéries, *Shigella*, *Vibrio cholerae*, *Salmonella typhi* et *Escherichia coli entérotoxigène ETEC* sont considérés comme des priorités vaccinales par l'OMS [3].

L'instauration de la réhydratation orale a révolutionné la prise en charge des maladies diarrhéiques. Cette méthode, simple et peu coûteuse, constitue la base de la prise en charge des diarrhées aiguës de l'enfant. Elle doit être associée à une réalimentation précoce, afin de compenser tout déficit pondéral et prévenir l'installation d'une malnutrition suite à l'épisode diarrhéique [4].

L'étude des principales étiologies, le diagnostic clinique et biologique et la conduite à tenir devant une diarrhée aiguë chez l'enfant, constituent les principaux objectifs de notre travail.



*Généralités sur
les diarrhées aiguës
communautaires*

I. Généralités sur les diarrhées aiguës communautaires

1. Définition de la diarrhée

La diarrhée est définie par des émissions quotidiennes trop fréquentes de selles trop abondantes, liquides ou très molles (poids supérieur à 300 g/j). En pratique, on parle de diarrhée (définition de l'OMS) lorsqu'il y a au moins trois selles très molles à liquides par jour [5].

Une diarrhée est dite aiguë dans les 2 premières semaines de son évolution, prolongée entre 2 et 4 semaines, chronique au-delà d'un mois d'évolution. Habituellement, une diarrhée aiguë est de début soudain, est précédée d'un transit normal, dure moins de 5 jours et ne récidive pas à court terme [1].

A noter que la normalité du transit intestinal chez l'enfant est à apprécier en fonction de son âge et du régime alimentaire:

- 5 à 6 selles jaunes et grumeleuses, postprandiales en cas d'allaitement maternel.
- 2 à 3 selles molles ou pâteuses par jour en cas d'allaitement artificiel.
- 1 à 2 selles moulées, marron par jour chez l'enfant au régime diversifié.

La diarrhée est accompagnée de fièvre une fois sur deux, et hémorragique une fois sur cent. Les diarrhées aiguës régressent le plus souvent spontanément ou sous traitement symptomatique en moins de 5 jours [6].

2. Rappel sur la physiologie de l'absorption de l'eau et des électrolytes

Les mouvements quotidiens d'eau et d'électrolytes sont considérables [7]. Ainsi il passe tous les jours 8 à 9 L d'eau dans le duodénum d'un sujet normal car il faut ajouter à l'eau alimentaire l'eau des différentes sécrétions digestives. L'intestin va en réabsorber près de 98 %, car un sujet sain élimine 100 à 200 ml d'eau par jour dans ses selles. L'intestin grêle assure la majorité de l'absorption de l'eau puisqu'il arrive environ 1,5 L de liquide dans le cæcum. Il existe une réserve fonctionnelle importante car le côlon est capable d'absorber environ 4 L d'eau par jour : une diarrhée sécrétoire due à une maladie du grêle ne se dévoilera donc que lorsque les capacités du côlon seront débordées. En revanche, une maladie du côlon aura plus rapidement des conséquences sur l'aspect des selles. L'absorption des électrolytes est également très importante : l'intestin réabsorbe aussi plus de 99% du sodium entrant dans le duodénum [8].

3. Bases du transport intestinal

3.1. Modèle de base de la cellule intestinale

S'il existe des différences de fonctionnement des cellules intestinales en fonction des divers segments de l'intestin, ces cellules ont cependant toutes certaines caractéristiques communes. La muqueuse intestinale se comporte comme une membrane semi-perméable qui est formée par des cellules épithéliales ayant elles-mêmes des membranes apicales (dirigée vers la lumière intestinale) et basolatérales différentes, et étant réunies par des jonctions intercellulaires plus ou moins serrées (Fig.1). Les membranes apicales et basolatérales renferment des transporteurs différents. Un élément essentiel de la cellule intestinale est la pompe à sodium (Na/K-ATP-dépendante) située sur la

membrane basolatérale. Elle est responsable de 2 caractéristiques essentielles, la faible concentration en Na à l'intérieur de la cellule et son électronégativité qui établissent un gradient électronégatif favorable à l'entrée de Na dans la cellule. Ce gradient est lui-même un élément essentiel des phénomènes d'absorption et de sécrétion intestinales [8] .

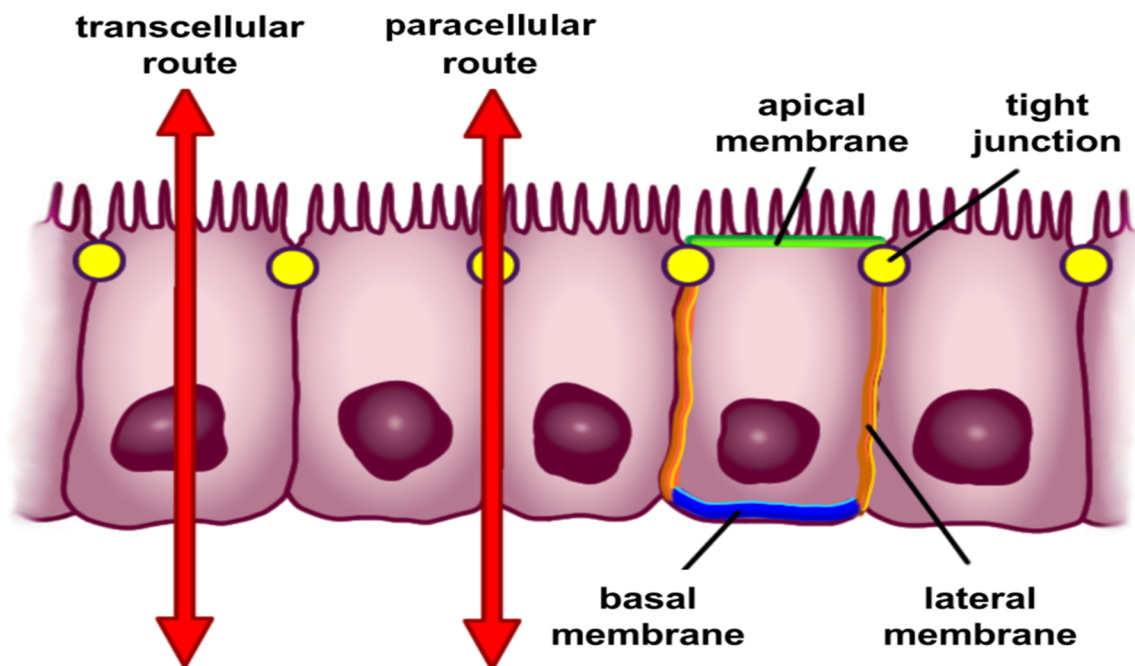


Figure 1 : Absorption entérocytaire [9].

3.2. Mouvements transmembranaires

Les mouvements passifs d'eau et de solutés neutres suivent la pression osmotique, les mouvements passifs d'ions sont également soumis au gradient électrique. L'électronégativité intracellulaire favorise l'entrée des cations et la sortie d'anions de la cellule (fig. 2). Les mouvements passifs peuvent se produire à travers les cellules ou à travers les jonctions intercellulaires.

Les mouvements actifs sont toujours transcellulaires et nécessitent des transporteurs dans la membrane cellulaire et consomment de l'énergie [8].

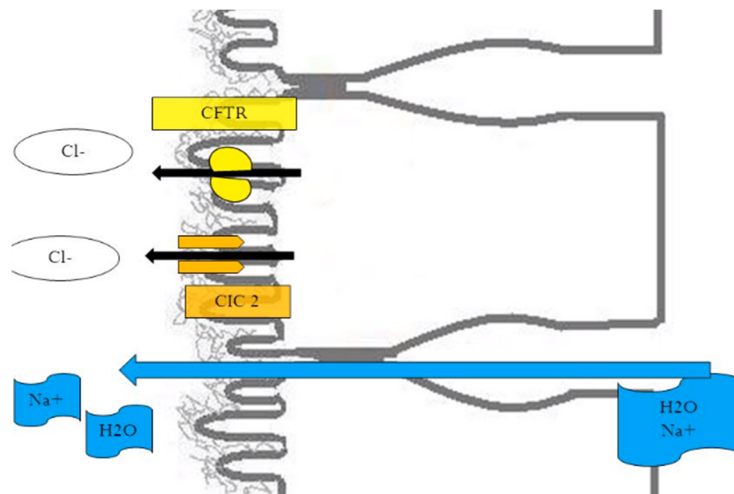


Figure 2 : Différents mouvements de l'eau et des électrolytes au niveau des entérocytes [10].

3.3. Transporteurs membranaires

Ce sont des protéines membranaires. Il peut s'agir de :

- canaux habituellement spécifiques d'un ion. Ce sont des pores qui s'ouvrent et se ferment rapidement et qui ont des débits importants. Les ions traversent les canaux par électrodiffusion
- transporteurs, très spécifiques d'un ion ou d'un soluté ; leur débit est moindre.
- pompes : transporteurs de solutés contre un gradient électrochimique. Ils consomment de l'énergie. La pompe la plus importante est la pompe Na/K ATP-dépendante, déjà citée [8].

3.4. Jonctions intercellulaires

Les jonctions intercellulaires de l'intestin sont plus ou moins serrées : elles sont lâches au niveau du jéjunum, permettant des passages transmembranaires très importants, et très serrées au niveau du côlon distal et du rectum [8].

3.5. Hétérogénéité fonctionnelle

Les propriétés des cellules intestinales varient en fonction de leur topographie. Dans un même segment intestinal les cellules migrent des cryptes vers le sommet des villosités. Avec leur maturation, les cellules expriment des fonctions et des transporteurs différents. Grossièrement, la fonction sécrétoire est surtout le fait des cellules des cryptes alors que la fonction d'absorption est surtout le fait des cellules des villosités. Il existe également des différences d'un segment à l'autre de l'intestin, certains transporteurs n'étant exprimés que dans certains segments. Par exemple, les transporteurs de Na couplés au glucose et aux acides aminés sont présents essentiellement au niveau du jéjunum où l'absorption d'eau et d'ions est intense [8].


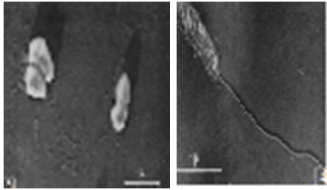


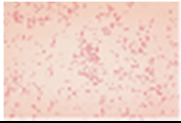
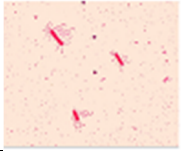
II. Epidémiologie


1. Agents pathogènes

1.1. Bactéries

Tableau I: Caractères bactériologiques des différents agents bactériens

Bactéries	Caractères morphologiques	Caractères biochimiques	RESERVOIR
<i>Escherichia coli</i>	<p>Bactérie à Gram négatif asporulée mesurant 2 à 4 μ de long sur 0,4 à 0,6 μ de large, fine et allongée à extrémités arrondies, mobile grâce à une ciliature péritriche .</p>  <p>Il existe quatre groupes principaux de souches d'<i>E. coli</i> responsables de diarrhées :</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>E. coli</i> entéro-pathogènes EPEC. - <i>E. coli</i> entéro-invasifs EIEC. - <i>E. coli</i> entérotoxinogènes ETEC. - <i>E. coli</i> entéro-hémorragique EHEC. 	<p>-<i>Escherichia coli</i> possède une catalase mais elle est dépourvue d'oxydase.</p> <p>-Fermentation des sucres : glucose+, lactose+.</p> <p>-Réduction des nitrates en nitrites : NO₃⁺</p> <p>-Métabolisme du tryptophane en indole : +.</p>	<p>-Retrouvée dans les eaux souvent en provenance d'une contamination fécale.</p> <p>-Tube digestif des mammifères.</p>
<i>Vibrio cholerea</i>	<p>-Agent du choléra</p> <p>-Forme bacillaire, droite ou légèrement incurvée, de 1 à 1,5 μ de long sur 0,3 μ de diamètre en moyenne</p> <p>- soit sous la forme coccobacillaire ou sphérique .</p> 	<p>-Oxydase : positive</p> <p>- Nitrate réductase : positive</p> <p>- Lysine décarboxylase : positive.</p> <p>- Lipase : positive.</p> <p>- Arginine dihydrolase : négative.</p> <p>- Oxydation et de fermentation du glucose : positive.</p>	<p>-Réservoir humain : malades qui produisent des selles riches en vibrons cholériques, les cadavres de ceux qui sont morts du choléra et les porteurs asymptomatiques.</p> <p>-Réservoir environnemental : retrouvée dans les eaux saumâtres.</p>

<p><i>Staphylococcus aureus</i></p>	<p>Cocci à Gram positif, immobiles, regroupées en amas (grappe de raisin +++), en tétrade ou en diplocoques.</p>	<p>-Catalase : positive. -Absence d'une oxydase. - Fermentation du glucose.</p>	<p>-Commensal de la peau et des muqueuses de l'homme et des animaux (rhino-pharynx, intestin). On le trouve sur la muqueuse nasale d'un tiers environ des sujets normaux. Éliminée dans le milieu extérieur, cette bactérie peut survivre longtemps dans l'environnement.</p>
<p><i>Aeromonas</i></p>	<p>-Bacilles à Gram négatif. de 1-4 µm/0,6 µm, -Mobiles par ciliature polaire, ils peuvent prendre un aspect coccobacillaire ou en courtes chaînettes.</p> 	<p>-Oxydase + . -Nitrate réductase + . -Glucose + .</p>	<p>Trouvée dans les eaux, le sol, les aliments.</p>
<p><i>Bacillus cereus</i></p>	<p>-Grand bacille à Gram positif. - En forme de bâtonnet de 1 µm de large pour 3 à 4 µm de long, sporulé, mobile grâce à une ciliature péritriche, d'une longueur supérieure à 3 µm et d'un diamètre moyen de 1,4 µm, présentant une positivité à la coloration de Gram .</p> 	<p>-Catalase positive. -Oxydase variable. -Citrate, Nitrate : positive</p>	<p>Les espèces du groupe <i>Bacillus cereus</i> sont ubiquitaires, largement répandues dans l'environnement et particulièrement dans le sol et les aliments.</p>
<p><i>Shigella</i></p>	<p>-Bacille à Gram négatif de la famille des entérobactéries. -Quatre espèces : <i>Shigella dysenteriae</i>, <i>S. boydii</i>, <i>S. flexneri</i>, <i>S. sonne</i>. - Apparaissant sous la forme de courts bâtonnets de 2 à 3 micromètres de long, immobiles, non encapsulés et ne possédant pas de flagelles.</p>	<p>-Les <i>Shigelles</i> ne fermentent généralement pas le lactose et ne produisent pas de gaz.</p>	<p>-Le tube digestif de l'homme constitue l'unique réservoir naturel des <i>Shigelles</i>, exception faite des primates en captivité. -Les <i>shigelles</i> ne font pas partie de la flore normale, elles sont uniquement présentes dans les selles des malades et des porteurs sains.</p>

Salmonella	<p>-<i>Salmonella</i> majeures : <i>Salmonella typhi</i>, <i>S. paratyphi</i> : responsables de fièvres typhoïdes et paratyphoïdiques .</p> <p>-<i>Salmonella</i> mineures: <i>Salmonella</i> responsable de gastroentérites invasives.</p> <p>-Appartenant à la famille des entérobactéries.</p> <p>Bacilles à Gram négatif, elles mesurent 0,7 à 1,5 µm de diamètre, pour 2 à 5 µm de longueur avec un flagelle .</p>	<p>-Fermentation des sucres : glucose+</p> <p>-Lactose : - ;</p> <p>-Réduction des nitrates en nitrites : NO₃+ ;</p> <p>-Métabolisme du tryptophane en indole : ind - ;</p> <p>-H₂S+</p> <p>-Urease - .</p>	<p>- Milieux aquatiques pollués.</p> <p>-L'homme.</p> <p>- Les mammifères (rongeurs).</p> <p>- Oiseaux (volailles) et Animaux à sang froid (reptiles).</p>
Yersinia entérocolitica	<p>-Bacille à Gram négatif de 1,3 à 3,5 µm de longueur sur 0,5 à 1,0 µm de diamètre, de forme coccobacillaire, non capsulés.</p> 	<p>Uréase positive très active : clef du diagnostic.</p>	<p>Bactérie de l'environnement, présente dans l'eau, les sols et sur les végétaux. Elle se retrouve également sur les animaux malades ou porteurs sains mais également chez l'homme.</p>
Campylobacter Jejuni	<p>Bactéries spiralées ou incurvées à Gram négatif.</p>	<p>Oxydase positive ;</p> <p>Catalase positive.</p>	<p>Intestin de nombreux animaux, notamment d'élevage.</p>

1.2. Virus

Tableau II: Caractères virologiques du *rotavirus*

	Caractères morphologiques	Caractères physiochimiques	Réservoir
Rotavirus	<p>Les <i>rotavirus</i> appartiennent à la famille des <i>Reoviridae</i>. virus icosaédriques non enveloppés d'environ 100 nm de diamètre à ARN, polypeptides : 9, poids moléculaire est entre 127000 et 21000 .</p> <p>Observés en microscopie électronique, ils ont un aspect de roue (rota en latin) ou de balle de golf).</p>	<p>- Résistant dans le milieu extérieur : viabilité conservée des mois entre 4 et 20°C.</p> <p>-Sensible à l'éthanol à 95%, au formol à 2%, l'hypochlorite de sodium à 2%.</p> <p>- Inactivé à des T°> 50°C.</p> <p>-Très résistants au pH acide de l'estomac et aux enzymes digestives .</p>	<p>L'homme et l'animal sont les réservoirs connus des <i>rotavirus</i>.</p>

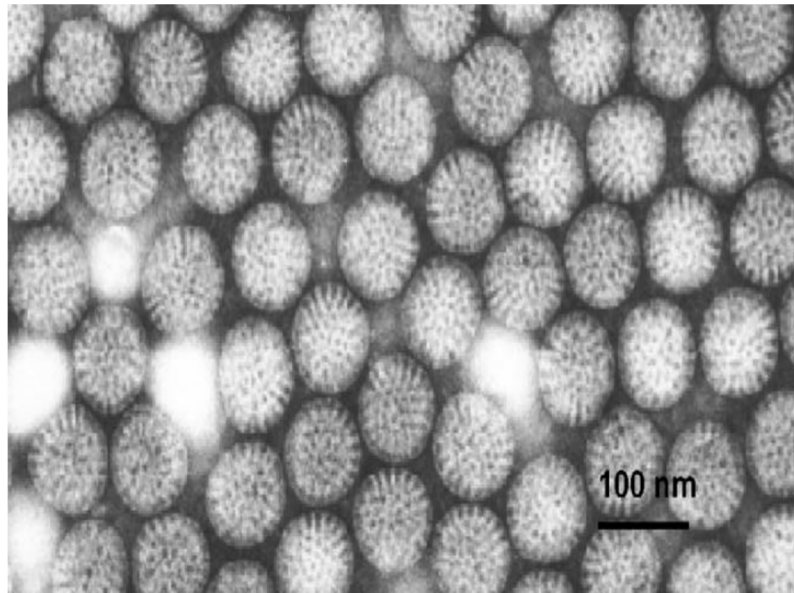
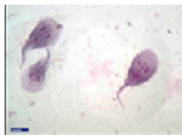
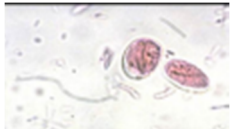


Figure 3: Particules de *rotavirus* humain observées en microscopie électronique, les particules virales complètes ont un aspect caractéristique en roue ou en balle de golf [11].

1.3. Parasites

Tableau III : caractères morphologiques et réservoir des deux agents parasitaires responsables de diarrhées aiguës infantiles

Parasite	Caractères morphologiques	Réservoir
<i>Entamoeba histolytica</i>	<p>Protozoaire non flagellé émettant des pseudopodes</p> <p>2 formes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Trophozoïte amiboïde, - forme kystique infectieuse. 	Humain, primates non humains, eau et crudités infestés par les kystes.
<i>Giardia intestinalis</i>	<p>Protozoaire flagellé sous deux formes :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Forme végétative ou trophozoïte : mesurent de 10 à 20 μm de long, sont aplatis avec une extrémité antérieure large, et sont mobiles.  <ul style="list-style-type: none"> - Forme kystique : de 8 à 10 μm de diamètre, est ovale avec des noyaux dans la partie antérieure et constitue la forme de résistance. 	L'Homme est le réservoir principal de la maladie, mais on retrouve fréquemment le parasite dans les selles des mammifères familiers (chiens et chats), des mammifères d'élevage (bovins, ovins) et des mammifères aquatiques.

2. Modes de transmission :

Les agents infectieux qui provoquent les diarrhées se propagent par l'ingestion d'aliments ou d'eau contaminée, par contact de mains souillées, ou d'une personne à l'autre en cas d'hygiène insuffisante [12].

3. Facteurs favorisants :

Plusieurs facteurs contribuent à l'accroissement de la transmission d'agents entéro-pathogènes : [12]

3.1. Facteurs liés à l'hôte :

Certains facteurs liés à l'hôte contribuent à une réduction de la résistance à la maladie diarrhéique, notamment:

- Facteurs liés à l'âge : La plupart des épisodes diarrhéiques se produisent au cours des 2 premières années de la vie. L'incidence la plus élevée s'observe dans la tranche d'âge de 6 à 11 mois, âge auquel le sevrage est fréquent.
- Allaitement au sein interrompu avant l'âge d' 1 an,
- Malnutrition,
- Déficit immunitaire, acquis ou congénital,
- Hypo-acidité gastrique, et motricité intestinale réduite.

3.2. Facteurs liés aux conditions d'hygiène et au mode de vie

- Allaitement artificiel, même partiel pendant les 4-6 premiers mois de la vie,
- Approvisionnement en eau insuffisant et utilisation d'eau contaminée,
- Absence d'installations sanitaires (élimination non hygiénique des excréments),
- Mauvaise hygiène (pas de lavage des mains) ,

- Préparation et conservation inadéquates de l'alimentation,
- Mauvaises pratiques de sevrage (arrêt précoce de l'alimentation au sein),
- Communautés d'enfant : crèches et écoles , le contact proche entre enfants favorise la transmission des germes entéropathogènes surtout à transmission oro-fécale .

3.3. Facteurs saisonniers :

Des saisons distinctes de diarrhée ont été observées dans de nombreuses régions géographiques. Sous les climats tempérés, les diarrhées d'origine bactérienne ont tendance à survenir pendant la saison chaude, tandis que les diarrhées virales (*rotavirus*) s'observent pendant l'hiver. Dans les régions tropicales, les diarrhées à *rotavirus* surviennent pendant toute l'année. Tandis que les diarrhées d'origine bactérienne ont tendance à atteindre le maximum de fréquence pendant la saison pluvieuse (plus chaude).

4. Répartition géographique :

Les diarrhées aiguës infantiles représentent un enjeu majeur de santé publique dans le monde (Fig.4, 5) . Elles figurent parmi les principales causes de mortalité chez les enfants dans les pays en voie de développement [1]. En 2017, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estimait le nombre de décès par diarrhée chez les enfants de moins de cinq ans à 525 000 par an [13]. Dans les pays industrialisés, le nombre de décès par diarrhée aiguë est relativement faible, mais elle continue cependant à être une importante cause de morbidité et induit des coûts substantiels en matière de soins [14].

Aux Etats Unis, la diarrhée aigüe chez l'enfant est responsable chaque année de plus de 1 ,5 millions de consultations de pédiatrie, 200 000 cas d'hospitalisation et 300 décès [14].

En Europe on estime que la fréquence des épisodes diarrhéique est de 0,5 à 2 diarrhée/ enfants /an [14] .

En France, elle cause annuellement la mort de 50 à 80 enfants de moins de cinq ans et l'hospitalisation d'environ 50 000, du fait principalement de la déshydratation qu'elle entraîne [2].

Au Maroc , d'après les projections annuelles de l'OMS, la part des maladies diarrhéiques en tant que cause de mortalité chez les enfants moins de 5 ans au Maroc a connu une diminution notable passant de 33% en 2003 à 6% en 2013 [15] . Néanmoins elle demeure l'une des principales causes de mortalité et est responsable, avec les infections respiratoires aigües, de la moitié des décès dans cette tranche d'âge [16-17] .

L'Enquête Nationale sur la Population et la Santé Familiale (ENPSF) de 2011 a révélé que la prévalence de la maladie diarrhéique chez les enfants de moins de 5ans est de 16,3% [15] .

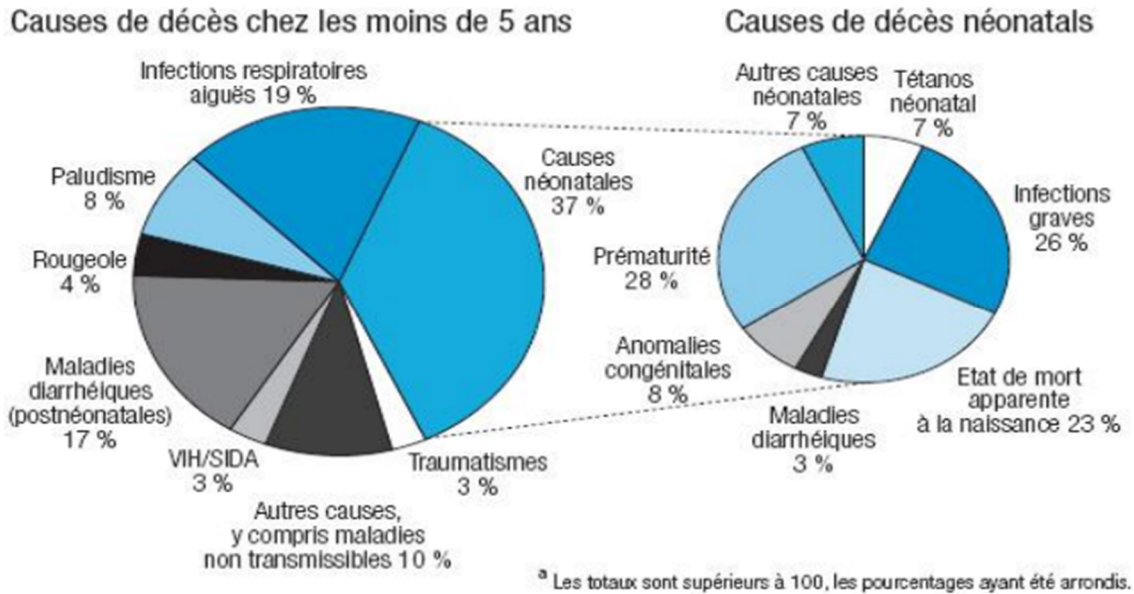


Figure 4: Les causes de décès chez les enfants de moins de 5 ans dans le monde, 2000- 2003 [18].

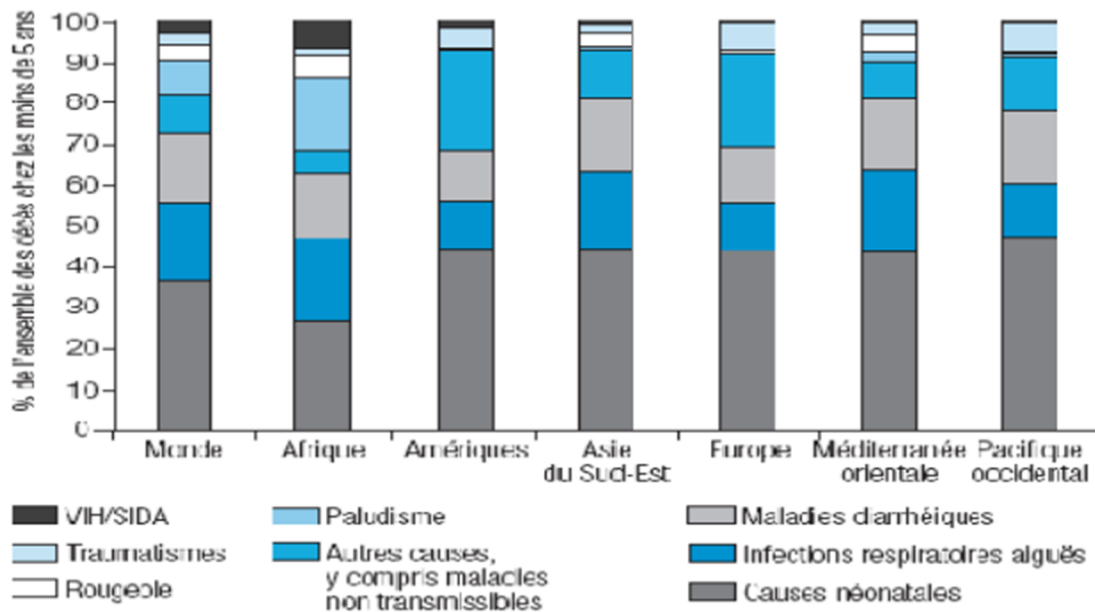


Figure 5 : Principales causes de décès chez les enfants de moins de 5 ans, par Région de l'OMS, 2000-2003 [18].

La place relative des différents agents bactériens et viraux varie selon l'âge des enfants, le contexte épidémique, la région du globe. Cependant, Les diarrhées aiguës virales sont de loin les plus fréquentes en particulier celles liées au *Rotavirus*, aussi bien dans les pays industrialisés que dans les pays en voie de développement (fig.6)[15]. Les études publiées s'accordent sur le fait que la diarrhée à *Rotavirus* est plus sévère que les autres avec un pourcentage important de déshydratation, les enfants entre 4 mois et 23 mois sont les plus touchés.

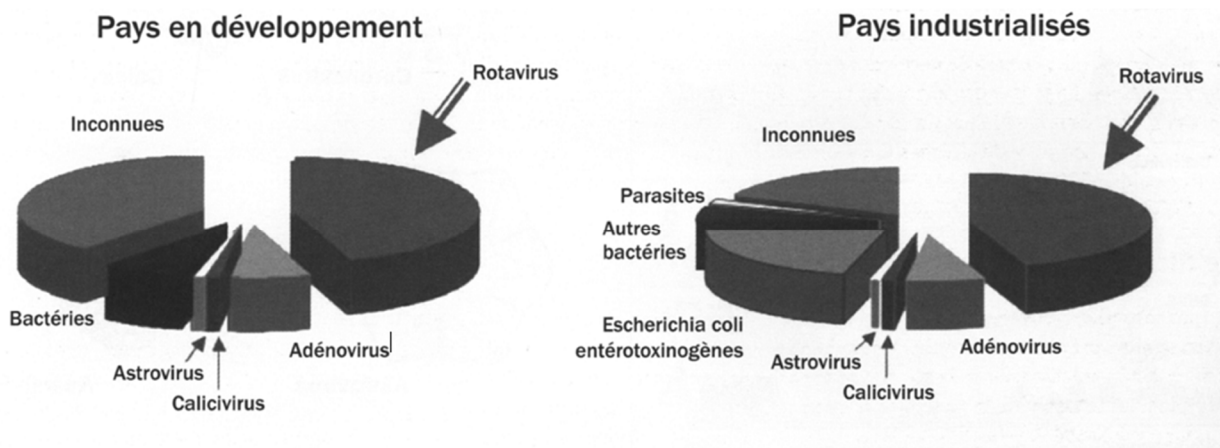


Figure 6 : Synthèse de différentes études de l'OMS montrant la place du *rotavirus* comme étant l'agent principale des diarrhées infantiles [19].

Au Maroc, une étude réalisée de juin 2006 à mai 2007 portant sur la surveillance de 345 enfants de <5ans avec gastroentérite aiguë admis à quatre hôpitaux sentinelles dans différentes régions du Maroc, montre que 44% des enfants étaient positifs pour le *rotavirus*. L'infection à rotavirus était plus fréquente chez les enfants de moins de 24 mois (95% de toutes les hospitalisations à rotavirus) [20].

Les diarrhées aiguës bactériennes restent moins fréquentes que les diarrhées aiguës virales . Leurs prévalences dépendent du niveau socio-économique des pays. L'étiologie bactérienne des diarrhées aiguës varie selon les études. Dans une étude au CHU de Casablanca, 51,58% des diarrhées bactériennes sont dues à l'*E. coli entérotoxigène* [15].

Les shigelles sont responsables de 43% de mortalité, et 160 millions d'épisodes se produisent dans les pays en voie de développement surtout chez les nourrissons. Leurs fréquences varient selon les études, elle est de 4.5 % à 5%.

En Europe, il y a une faible participation des bactéries, les salmonelles à 8.6%, la shigella à moins de 1 % (Tableau IV) [15].

Tableau IV : Fréquence des entérotoxigènes chez les enfants européens de 0 à 5 ans [21].

Pathogènes	Fréquence (%)
Rotavirus	10-35
Norovirus	2-20
<i>Campylobacter</i>	4-13
Adénovirus	2-10
<i>Salmonella</i>	5-8
EPEC	1-4,5
<i>Yersinia</i>	0,4-3
<i>Giardia</i>	0,9-3
<i>Cryptosporidium</i>	0-3
EaggEC	0-2
<i>Shigella</i>	0,3-1,4
STEC	0-3
ETEC	0-0,5
<i>Entamoeba</i>	0-4
Pas d'agent détecté	4,5-60

EPEC : *E. coli* entérotoxigène ; EAggEC : *enteroaggregative E. coli* ; STEC : *Shiga-toxin producing E. coli* ; ETEC : *E. coli* entérotoxigène.



III. Physiopathologie

1. Mécanismes d'action de la diarrhée [22,23]

Les mécanismes de la diarrhée diffèrent selon les divers agents responsables, selon qu'il s'agit d'une bactérie, d'un virus, ou d'un parasite. C'est au niveau du côlon que les selles sont normalement asséchées selon un phénomène appelé « réabsorption » : l'eau et les nutriments contenus dans les aliments sont absorbés par l'intestin. En cas de diarrhée, l'absorption intestinale se fait mal et le corps perd de l'eau et des nutriments. Les diarrhées infectieuses sont presque exclusivement dues aux deux seuls mécanismes de troubles de sécrétion et ou d'absorption.

1.1. Troubles de la fonction de sécrétion ou diarrhée par entérotoxines

La toxine sécrétée est différente selon la bactérie, il en résulte une sécrétion accrue d'ion sodium (Na^+) et chlore (Cl^-) par l'entérocyte à l'intérieur de la lumière intestinale, avec élimination accrue d'eau et d'électrolytes dans les selles.

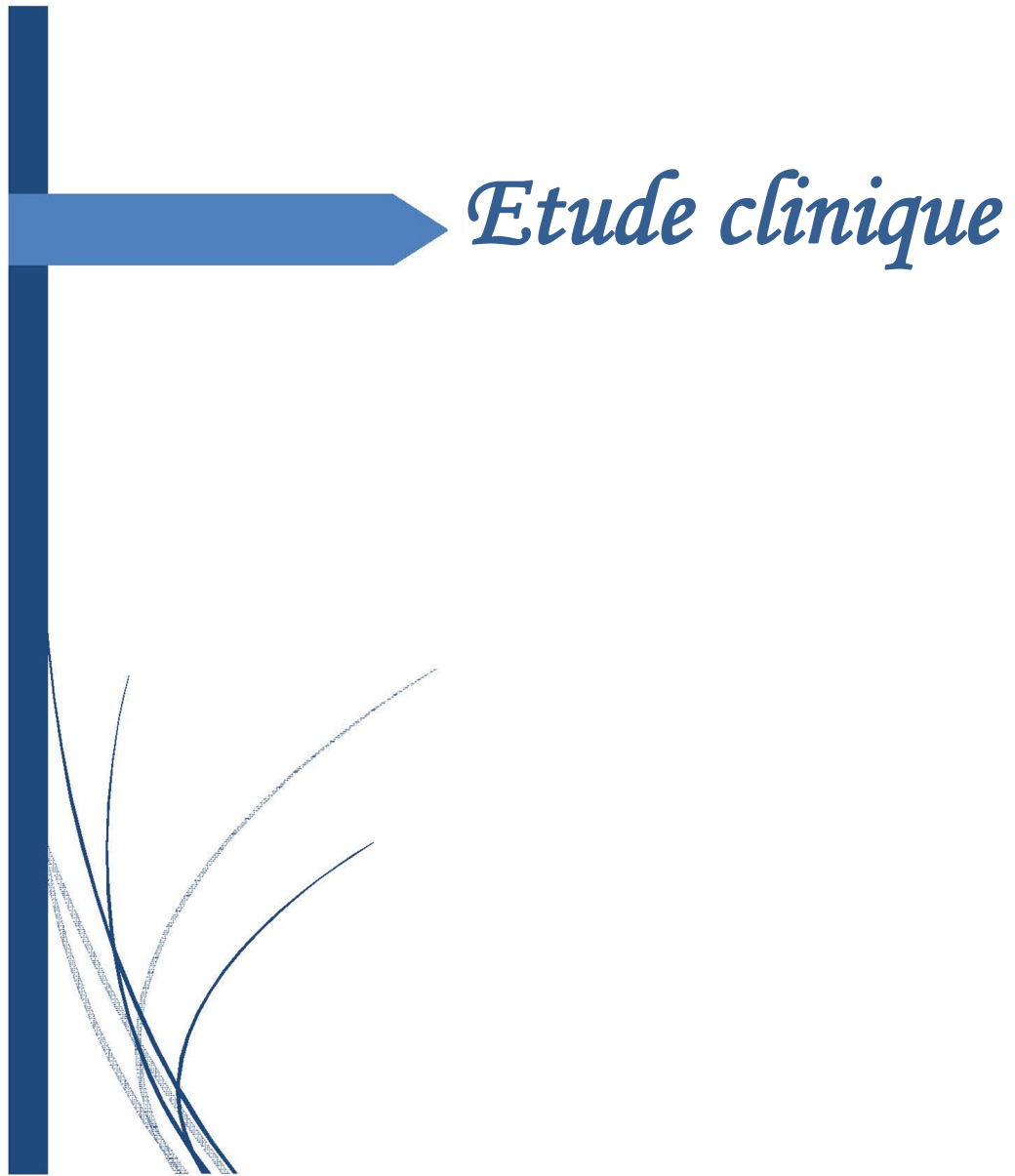
Aucune destruction cellulaire ou villositaire n'est observée. La diarrhée est aqueuse, il n'y a pas de leucocytes ni de sang dans les selles. La fièvre est absente ou peu élevée, mais le risque de déshydratation aiguë est important. La diarrhée cesse en 3 à 5 jours, dès que la population entérocytaire s'est régénérée et a retrouvé sa fonction normale.

Exemple : *V.cholerae* ; *ETEC* ; certains *staphylococcus aureus* entéro-pathogènes.

1.2. Troubles de la fonction d'absorption : diarrhées invasives

L'action des pathogènes n'est plus alors une atteinte de la fonction de l'entérocyte, mais une destruction entérocytaire avec effraction de l'axe conjonctivo-vasculaire. La destruction des structures villositaires est variable. On distingue :

Les diarrhées virales (*Rotavirus; virus Norwalk like*): aqueuse avec parfois mucus ou sang. Les diarrhées par bactéries invasives (*Shigelles; Salmonelles; EIEC; Yersinia; Campylobacter jejuni*) : la localisation est habituellement iléo-colique et la destruction villositaire importante. Les Selles sont glaireuses, riches en polynucléaires, parfois sanglantes avec présence de fièvre.



IV. Etude clinique

1. Deux grands syndromes cliniques

1.1. Syndrome cholériforme ou sécrétoire

Sa description est celle du choléra, prototype de la diarrhée par entérotoxine. Les manifestations cliniques sont caractérisées par un début rapidement progressif. La fièvre n'est pas ou peu élevée, les douleurs abdominales sont moins fréquentes que dans le syndrome dysentérique. Les selles, d'abord fécales, deviennent très rapidement liquides et profuses en " eau de riz ". Elles ne sont ni muco-sanglantes ni purulentes mais elles deviennent très fréquentes et extrêmement abondantes. Les vomissements peuvent s'y associer, aggravant une déshydratation rapide et intense, faisant toute la gravité de la maladie, particulièrement chez les jeunes enfants et les nourrissons [24].

1.2. Syndrome dysentérique

Sa description est celle de la dysenterie bacillaire due aux bacilles du groupe des *Shigelles*. C'est le prototype de la diarrhée par mécanisme invasif. Le syndrome dysentérique se traduit par l'apparition assez brutale d'un malaise général avec fièvre à 39-40°C, vomissements, mais surtout des douleurs abdominales diffuses, coliques en cadre, s'accompagnent d'épreintes et ténésmes. Les selles sont nombreuses, afécalales, glaireuses, muco-sanglantes et parfois purulentes [25].

2. Diarrhées aiguës communautaires chez l'enfant et leurs étiologies

2.1. Diarrhées bactériennes

2.1.1. Diarrhées toxinogènes

Le tableau de diarrhée sécrétoire est caractérisé par des selles liquides parfois très abondantes (jusqu'à 4 à 5 litres par jour) émises sous forme de selles incessantes. Les douleurs abdominales ne sont pas habituelles. Des vomissements sont possibles par mécanisme toxinique. L'apyrexie est de règle. Ce type de tableau peut être responsable d'une déshydratation intense qui, si elle dépasse 10 % du poids corporel, doit conduire à une hospitalisation en urgence. Les examens morphologiques sont ici de peu d'intérêt, et l'endoscopie n'est envisagée que si la diarrhée persiste et que la bactériologie est mise en défaut. Les stigmates de déshydratation sont présents en biologie standard. Les selles ont un contenu en eau et électrolytes proche de celui du plasma : on n'y trouve pas de sang, pas ou peu de leucocytes. Le laboratoire permettrait ici l'identification d'un grand nombre de pathogènes dont le plus fréquent est le groupe *E. coli*. Cette identification a cependant un intérêt essentiellement épidémiologique, l'évolution de ces diarrhées étant le plus souvent spontanément favorable. [26]

2.1.1.1. *Escherichia coli* entérotoxinogène (ETEC)

Les *ETEC* sont une cause majeure de diarrhées infantiles dans les pays en voie de développement et sont la principale cause de diarrhées dites du (voyageur). Les *ETEC* colonisent la surface de l'intestin grêle et produisent des entérotoxines qui sont à l'origine de diarrhées aqueuses, cholériformes pour les formes les plus sévères [27].

2.1.1.2. *Vibrio cholerae*

Le choléra est l'une des étiologies les plus classiques de diarrhée sécrétoire. Dans sa forme habituelle, il se manifeste par le syndrome cholériforme fait d'une débâcle diarrhéique majeure (jusqu'à 5 voire 10 litres par jour), faite de selles incessantes et responsable d'une déshydratation rapide, aggravée par l'importance des vomissements. La gravité est associée au contexte épidémique, dans des pays démunis d'infrastructures sanitaires. Après l'ingestion et une incubation de quelques heures à quelques jours, le choléra se manifeste par une diarrhée fécaloïde profuse suivie d'une diarrhée aqueuse accompagnée de vomissements et parfois de crampes abdominales, la déshydratation est intense et rapide mais Il n'y a pas de fièvre [26] .

2.1.1.3. *Staphylococcus aureus*

La plupart des souches de *Staphylococcus aureus* sont responsables d'un tableau brutal associant diarrhée et vomissements survenant 2 à 6 heures après l'ingestion d'aliments contaminés. La présence de nombreux *staphylococcus* dans les selles d'un enfant ayant une diarrhée traînante est un problème souvent évoqué en pédiatrie [28,29] .

2.1.1.4. *Aeromonas*

Longtemps considérées comme des bactéries opportunistes, les *aeromonas* sont responsables de tableaux variés allant de la gastroentérite sécrétoire banale à un syndrome cholériforme avec diarrhée aqueuse importante pouvant se chroniciser. Les troubles engendrés sont souvent mineurs, expliquant la faible incidence rapportée. Le rôle de certaines espèces d'*aeromonas* en tant qu'agents responsables de diarrhée est reconnu si elles sont isolées en phase aiguë en quantité suffisante et qu'aucun autre agent pathogène n'est mis en évidence [26].

2.1.1.5. *Bacillus cereus*

C'est une bactérie très répandue dans l'environnement qui est retrouvée dans un grand nombre d'aliments crus. En se développant dans les aliments mal cuits, elles sont responsables de TIAC.

Elle est responsable d'un tableau clinique fait de vomissements *et* une diarrhée hydrique profuse avec crampes abdominales [26] .

2.1.1.6. *vibrions non cholérique*

On distingue les vibrions halotolérants et les vibrions halophiles [30,31] .

➤ *Vibrions halotolérants*

Ils sont responsables des diarrhées cholériformes, cela se traduit par des épidémies de diarrhées cholériformes qui peuvent être confondues avec le choléra. La diarrhée peut durer 10 jours avec des douleurs abdominales, anorexie et fièvre à 39°C, il n'y a ni sang ni mucus dans les selles hydriques. La gravité des symptômes peut être à l'origine des diarrhées chroniques.

➤ *Vibrions halophiles*

Le premier décrit comme responsable de diarrhée à type d'intoxication alimentaire est *Vibrio parahaemolyticus*, il s'observe essentiellement au Japon où il est responsable de la moitié des infections intestinales après ingestion des poissons crus, coquillages ou fruits de mer.

Parmi eux on distingue: *V.alginolyticus*, *V.fluvialis* *V.vulnificus*, *V.hollisae*.

2.1.2. Diarrhées invasives

La clinique est très riche, avec un syndrome dysentérique pouvant parfois mimer un tableau chirurgical pseudo-appendiculaire (*yersiniose*). Des complications chirurgicales liées à la destruction de la muqueuse digestive sont possibles. Les bactériémies sont fréquentes et peuvent déterminer des

localisations septiques secondaires, voire un tableau de choc toxi-infectieux. Le développement d'un SHU est possible avec certains pathogènes (*Escherichia coli* O157 H:7, *shigella*). Une hyperleucocytose est possible. Les hémocultures sont parfois positives (*shigelles*, *typhoïde*). La réalisation des examens bactériologiques permet ici de guider le clinicien et notamment d'adapter l'antibiothérapie en fonction de l'antibiogramme [26].

2.1.2.1. *Shigella*

La *shigellose* atteint surtout les enfants de moins de 5 ans dans les régions à hygiène insuffisante. Les manifestations de l'infection par *shigella* varient de la simple diarrhée aiguë à la dysenterie bacillaire typique. Le début des symptômes est brutal, marqué par une diarrhée liquide brève, dans un contexte de syndrome infectieux associant anorexie, malaise et fièvre. Le syndrome dysentérique lui succède, sa rapidité d'installation et sa sévérité sont fonction du sérotype. Une fièvre élevée, parfois fugace, est très fréquente. Le plus souvent, la diarrhée cède en 2 à 3 jours et peut être suivie de constipation sévère. Des complications peuvent survenir, à type de mégacôlon toxique, perforation digestive avec péritonite. Ce risque est augmenté par l'utilisation des ralentisseurs du transit. Des complications neurologiques, hématologiques, un SHU ou une glomérulonéphrite peuvent être observés [31].

2.1.2.2. *Salmonella*

La fièvre typhoïde (*S. typhi*, *S. paratyphi* A-B-C) est responsable d'une diarrhée fébrile à la phase d'état, mais réalise un modèle d'infection systémique qui s'écarte du tableau de gastro-entérite aiguë fébrile. Sa transmission est strictement interhumaine. La phase initiale associe une fièvre progressivement croissante, des céphalées, des douleurs abdominales avec constipation, souvent

une toux sèche, parfois une épistaxis. À partir de la 2e semaine, apparaît la diarrhée “jus de melon”, associée à une fièvre élevée en plateau, une obnubilation (tuphos), une dissociation du pouls, parfois des taches rosées lenticulaires (macules sur les flancs), une ulcération amygdalienne (angine de Duguet). Biologiquement, on note l’existence d’une leuconéutropénie, souvent une cholestase anictérique. Les complications peuvent être sévères (choc toxique, collapsus, myocardite, hémorragies ou perforations digestives, localisations secondaires), surtout sur terrain fragilisé. Le diagnostic repose sur les hémocultures à la période initiale, puis les coprocultures. Le sérodiagnostic de Widal est moins sensible [26].

2.1.2.3. *Yersinia enterocolitica*

Yersinia enterocolitica est responsable de diarrhée à début brutal, faite de huit à dix selles par 24 heures, sanglante dans 10 à 30 % des cas, fébrile accompagnée de douleurs abdominales.

La diarrhée a une évolution prolongée souvent supérieure à 2 semaines. Des phénomènes immunitaires réactionnels sont rencontrés fréquemment: adénolymphite mésentérique de l’enfant mimant l’appendicite, arthrites réactionnelles, etc.

L’endoscopie, qui doit être totale pour avoir une sensibilité suffisante, met en évidence des lésions segmentaires de la muqueuse, prédominant au côlon droit, associées à une iléite terminale et dont l’aspect macroscopique et histologique est aspécifique. La recherche de *Yersinia* est systématique dans toute coproculture effectuée [26].

2.1.2.4. *Escherichia coli* entérohémorragiques (EHEC)

L'infection due à (*EHEC*) est responsable d'un tableau digestif fait d'une diarrhée sanglante ou limitée à une diarrhée banale ou encore quasi asymptomatique. Elle peut induire dans 10% à 15% des cas un syndrome hémolytique et urémique (SHU), lié au déclenchement par la toxine d'une microangiopathie thrombotique glomérulaire, manifestation localisée d'une coagulation intravasculaire, dont les manifestations cliniques sont une anémie sévère avec schizocytes, une thrombopénie, une insuffisance rénale et une protéinurie.

Le risque de SHU est d'autant plus élevé que l'enfant est plus jeune, âgé de moins de 3ans.

Le traitement antibiotique représente une question difficile: son efficacité sur la survenue d'un SHU est discutée, quoique possible, elle pourrait franchement aggraver les troubles si le SHU a débuté. La vérification des paramètres sanguins rénaux avant une antibiothérapie devant une diarrhée sanglante serait donc de bonne règle [29] .

2.1.2.5. *Escherichia coli* entéro-pathogène (EPEC)

Surtout impliquées dans les gastro-entérites du nourrisson, la maladie est caractérisée par une fièvre, vomissements, malaise et une importante diarrhée accompagnée de grande quantité de mucus et des selles et peu de sang [32].

2.1.2.6. *Escherichia coli* entéro-invasifs (EIEC)

Le tableau clinique se caractérise par le déclenchement d'un syndrome dysentérique fébrile particulièrement sévère, avec des signes de toxémie avec malaise et fièvre, les douleurs abdominales sont fortes, les selles sont aqueuses avec du sang, mucus et du pus [33].

2.1.2.7. *Escherichia coli* entéro-agrégants (EAgCE)

E.coli entéroagréatifs (EAgEC) sont responsables de diarrhées du nourrisson et des jeunes enfants des pays en développement. Ces souches sont associées à des cas de diarrhée persistante.

Des études suggèrent une responsabilité des *EAgEC* dans les diarrhées des enfants immunodéprimés infectés par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) [34] .

2.1.2.8. *Campylobacter jejuni*

Il s'agit de la cause la plus fréquente de diarrhée bactérienne dans les pays industrialisés. Elle touche préférentiellement les nourrissons et les adolescents. Après une incubation de 3 jours, les *campylobacter* sont responsables de diarrhées passagères sans retentissement général, mais avec douleurs périombilicales intenses. La diarrhée, rarement sanglante (15 %), dure de 4 à 5 jours. *Campylobacter* a pu être observé comme agent causal de diarrhées parfois récidivantes chez les patients infectés par le VIH, avec portage chronique fréquent [35]. L'évolution est bénigne, la déshydratation rare, la diarrhée sanglante peut se prolonger ou évoluer par poussées, de même que les douleurs abdominales. Le syndrome de Guillain et Barré fait partie des complications classiques, un SHU, d'autres manifestations dysimmunitaires, sont possibles [26].

2.2. Diarrhées virales

Les virus sont la cause la plus fréquente des gastroentérites aiguës de l'enfant, particulièrement avant l'âge de 2ans. Les diarrhées virales sont aqueuses et entraînent souvent des déshydratations qui demandent à être compensées par des solutions de réhydratation orale. Les *rotavirus* représentent

probablement 50% des causes virales. La place des autres virus est sous-estimée, faute d'identification de routine et de connaissance de tous les agents viraux de la diarrhée aiguë [29].

2.2.1. Rotavirus

Le rotavirus est responsable de 30 % à 50 % des gastroentérites aiguës de l'enfant et de plus de 70 % de celles des nourrissons de moins de 1 an. La transmission est oro-fécale. L'épidémie est hivernale, sur un fond endémique discret, avec des contaminations intrafamiliales et dans les crèches [29].

L'infection à *rotavirus* peut provoquer une grande variété de réponses chez le nourrisson et le petit enfant, allant de l'infection infraclinique et de la diarrhée modérée, à la déshydratation sévère parfois fatale.

La maladie se caractérise par une gastroentérite aigue d'installation brutale, après une incubation de deux à quatre jours, souvent marquée par un épisode d'otite ou de rhinopharyngite.

Les signes cliniques comprennent un état fébrile généralement supérieur à 38°, des vomissements, des diarrhées faites de 4 à 6 selles par jour, afécales, un inconfort abdominal, ou l'association de plusieurs de ces signes. La fièvre et les vomissements apparaissent souvent avant la diarrhée. Les manifestations associées peuvent comprendre une déshydratation, une irritabilité, un érythème pharyngé ou tympanique. Les selles sont typiquement abondantes et aqueuses et ne contiennent que rarement du sang ou des leucocytes.

Les *rotavirus* peuvent être à l'origine de déshydratations sévères ou fatales [36].

La maladie est le plus souvent limitée à la sphère digestive mais de nombreuses localisations extra digestives ont été rapportées. Une augmentation modérée des transaminases (1,5 à 2 fois la normale) est retrouvée chez 38 % des enfants infectés [37].

2.2.2. Autres virus [29]

- Les *norovirus* sont de plus en plus fréquemment reconnus, apparaissant juste après le rotavirus dans certaines séries, parfois responsables d'épidémies communautaires.
- Les *adénovirus entériques* (sérotypes 40 et 41) sont également susceptibles d'entraîner des diarrhées chez l'enfant.
- Les *calicivirus*, Par la suite, responsables de 2 % à 6 % des diarrhées infantiles. Leur mise en évidence reste encore du domaine de la recherche (microscopie électronique et sérologies spécifiques).
- Les *astrovirus* , sont à l'origine d'épidémies de gastroentérites infantiles.
- Les *coronavirus* sont probablement associés aux diarrhées infantiles, mais il n'existe pas de preuve définitive.

2.3. Diarrhées parasitaires

Les diarrhées ne sont pas un symptôme habituel, ni même fréquent, des infestations parasitaires. Dans les zones tropicales, quasiment tous les enfants sont porteurs de parasites digestifs, mais ceux-ci ne sont à l'origine que de 5 % environ des diarrhées aiguës et de quelques diarrhées chroniques, si les enfants sont en bon état nutritionnel [38].

Les protozoaires sont fréquemment à l'origine de diarrhées aiguës, notamment après retour de voyage en zone tropicale : amibiase intestinale aiguë (dysenterie amibienne à *Entamoeba histolytica*), infection à *Giardia lamblia* (diarrhée hydrique et tableau de duodénite aiguë).

Les autres parasites, en particulier les helminthes, sont généralement responsables de diarrhées subaiguës ou chroniques [39].

2.3.1. *Entamoeba histolytica*

L'amibiase intestinale est la conséquence de l'ingestion de kyste d'*entamoeba histolytica* avec l'eau et les crudités. Les amibes se multiplient dans le tube digestif sans conséquence clinique pendant un certain temps (cycle considéré comme "non pathogène").

À l'occasion d'un affaiblissement de l'état général, les amibes agressent la muqueuse et provoquent un abcès en " bouton de chemise" dans la paroi de l'intestin (Fig . 7). Outre les douleurs abdominales, des épreintes et un ténesme, l'enfant a une diarrhée aiguë glairosanglante, non fébrile [37] (Fig.8). Plus souvent, les symptômes sont moins marqués et se manifestent sous forme de diarrhée chronique [38]. En cas de traitement mal conduit, une colopathie post-amibienne peut s'installer, avec des douleurs abdominales et des selles diarrhéiques.

Le diagnostic est fait à l'examen parasitologique des selles fraîches, qui visualise les formes végétatives et les kystes [40].

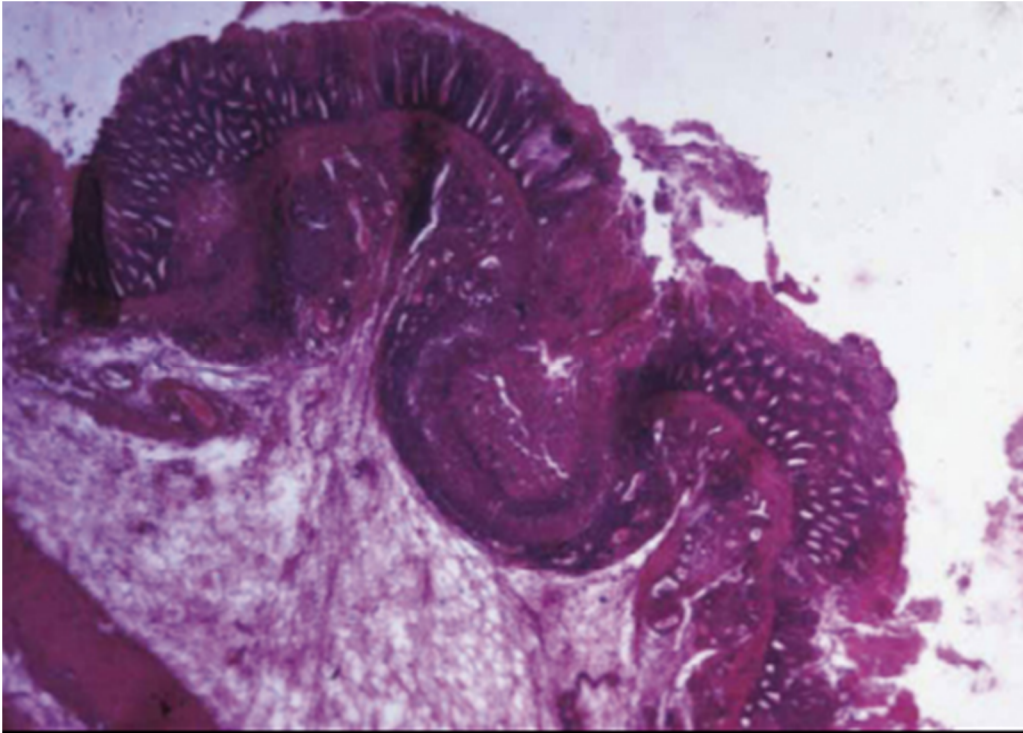


Figure 7 : Amibiase intestinale : abcès en “ bouton de chemise”[40].

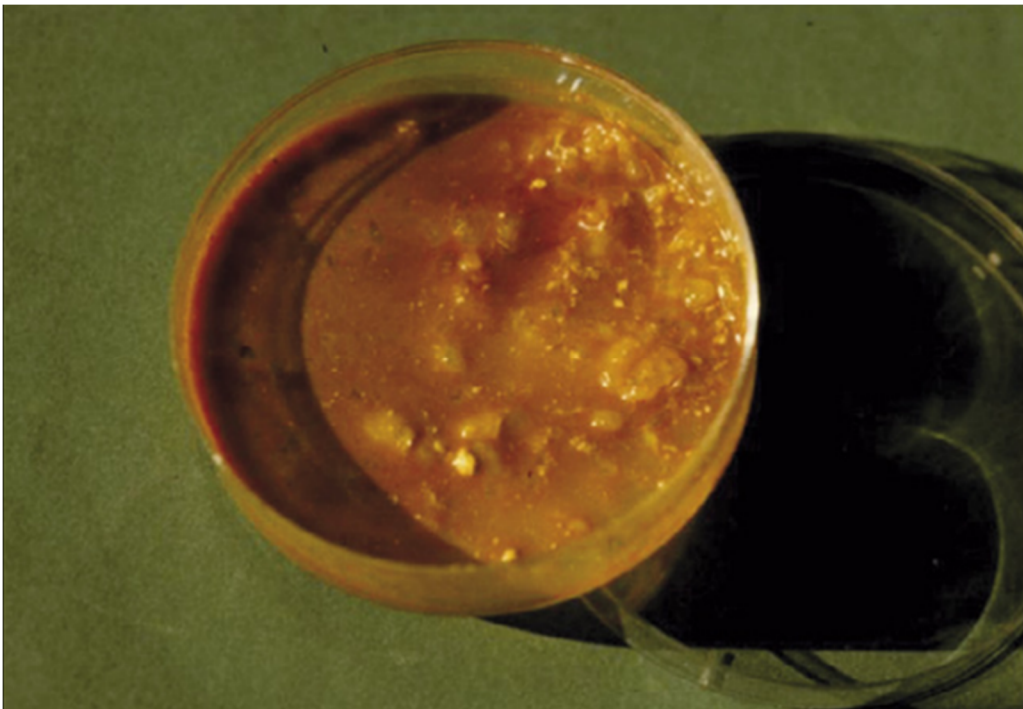


Figure 8 : Amibiase aiguë : selles glairosanglantes [40].

2.3.2. Giardia intestinalis

Affection cosmopolite très fréquente, y compris dans les collectivités d'enfants [41], qui s'infestent par ingestion des kystes avec l'eau ou les crudités. La symptomatologie est très variée, entre le portage asymptomatique fréquent et les formes graves rares. Les manifestations les plus fréquentes débutent 1 à 3 semaines après la contamination et sont marquées par une diarrhée modérée, des douleurs abdominales hautes, épigastriques, des nausées et une anorexie. Une perte de poids, une distension abdominale, des selles malodorantes et décolorées sont observées [42].

2.4. Autres causes de diarrhée aiguë : [19]

- Une diarrhée aiguë (d'allure virale) est parfois associée à une infection bactérienne, en particulier ORL (otite aiguë) ou urinaire.
- La prise d'antibiotiques peut être responsable d'une diarrhée aiguë du fait de l'altération de la flore intestinale et par toxicité directe entérocytaire.
- Les erreurs diététiques ne sont en cause que lorsqu'il s'agit d'une faute grossière et donnent le plus souvent une diarrhée chronique bénigne.
- Une diarrhée aiguë peut être associée à une pathologie chirurgicale (appendicite, invagination intestinale aiguë et occlusion intestinale...). Les examens para-cliniques doivent dans ce cas permettre de rétablir le diagnostic.



*Complications
des diarrhées
aigues infantiles*

V. Complications des diarrhées aiguës infantiles

1. Déshydratation aigue

La déshydratation aigue constitue la principale complication des diarrhées aiguës chez l'enfant en particulier avant l'âge d'un an, l'organisme, lors d'une diarrhée aigüe, subit une perte accrue d'eau et d'électrolytes, d'une part à travers les selles liquides, et d'autre part, à travers les vomissements et la transpiration, si fièvre [43].

La déshydratation apparaît lorsque ces pertes ne sont pas adéquatement compensées.

1.1. Particularités du métabolisme de l'eau chez l'enfant :

Le nourrisson et le jeune enfant sont particulièrement exposés au risque de déshydratation du fait d'un certain nombre de facteurs : [44]

- Une proportion corporelle d'eau beaucoup plus élevée que chez l'adulte:
- celle-ci représente 80 % du poids corporel à la naissance, 60 % vers l'âge d'un an, et atteint 45—60 % à l'âge adulte, selon l'âge et le sexe (Fig.9).
- Une répartition défavorable de cette eau corporelle puisque l'espace extracellulaire représente 45 % du poids du corps chez le nouveau-né alors qu'il est inférieur ou égal à 25 % à l'âge adulte (tableau V).
- Un taux de renouvellement de la composante liquidienne de l'organisme beaucoup plus rapide (25 % par 24 heures à la naissance, alors qu'il n'est que de 6 % chez l'adulte).
- Un pouvoir de concentration du rein plus limité.
- Les besoins en eau sont d'autant plus importants que l'âge est jeune.

- Les pertes obligatoires insensibles (cutanées et respiratoires) peuvent être rapidement importantes en particulier en cas de fièvre (perte de 5 ml/kg par 24 heures et par degré au-delà de 37°C). Lorsque le nourrisson présente une polypnée, la perte respiratoire est comprise entre 20 et 60 ml/kg/24 h.
- Enfin, le nourrisson est totalement dépendant de son entourage pour ses apports hydriques [15,44].

Tableau V: Evolution des espaces hydriques de la naissance à l'âge adulte [40].

Age	Eau totale % de poids corporel	Eau extracellulaire % poids corporel	Eau intracellulaire % poids corporel
Prématuré	85,8	40,5	44,8
Nouveau-né à terme	77,4	38,7	39,8
10 jours	65	31	34
6 mois	60	28	32
10ans	58	26,5	31,5
Adulte	54,3	23,4	30,9

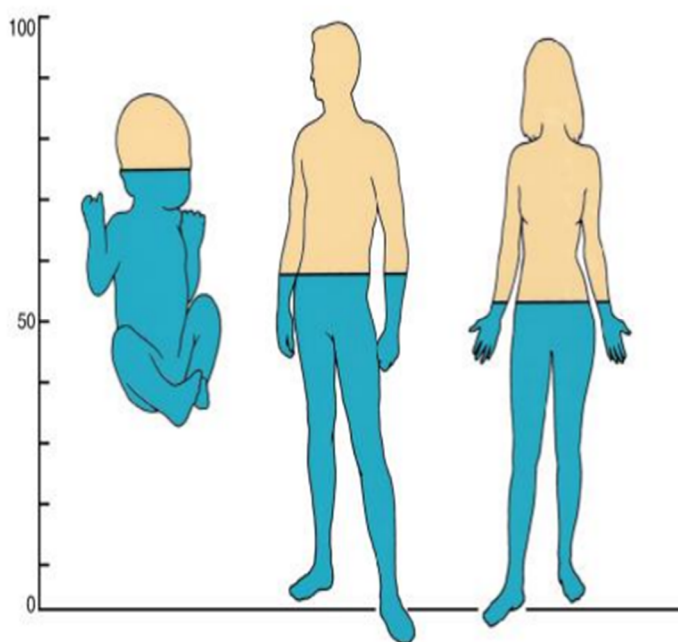


Figure 9 : La teneur en eau de l'organisme chez le nourrisson et l'adulte [40] .

1.2. Diagnostic de déshydratation [29]

Le diagnostic de déshydratation se base essentiellement sur l'examen clinique, un ensemble de signes et de symptômes cliniques permet d'affirmer le diagnostic de déshydratation et d'en évaluer la gravité (tableau VI). Le nombre de signes présents augmente avec l'importance de la déshydratation:

- Perte de poids : Il s'agit du principal symptôme ,elle est estimée sur la base d'une pesée récente ou d'une exploration de la courbe de poids du carnet de santé;
- Soif intense ou pleurs incessants chez le jeune nourrisson;
- Sécheresse de la muqueuse jugale;
- Cernes, hypotonie des globes oculaires; (fig.10)
- Pli cutané persistant; (Fig.11)
- Absence de larmes lors des pleurs;
- Fontanelle antérieure creuse.



Figure 10 : Hypotonie des globes oculaires, yeux cernés [29] .



Figure 11 : Technique de recherche du pli de déshydratation [29].

Tableau VI : Évaluation de la déshydratation du nourrisson et l'enfant [44].

	Déshydratation légère	Déshydratation modérée	Déshydratation Sévère
Perte de poids	3 à 5 %	6 à 9 %	> 10%
Altération de l'état général TRC > 3 s Sécheresse des muqueuses Absence de larmes	Moins de deux signes cliniques	Deux signes Cliniques	Au moins trois signes cliniques
Diurèse	Un peu diminué	< 1ml /kg/h	< 0,5 ml /kg/h
Etat de conscience	Normal	Normal + ou – agitation	+ ou - Léthargie
Yeux	Normaux	Orbites creuses Yeux cernes	Orbites profondément Creuses
Pli cutané Fontanelle Extrémités Fréquence cardiaque	Normale Normale Chaudes Normale	Persistant Déprimée Normales augmentée	Persistant Déprimée Froides,marbrées > 150 /min

TRC* : temps de recoloration cutanée

2. Dénutrition

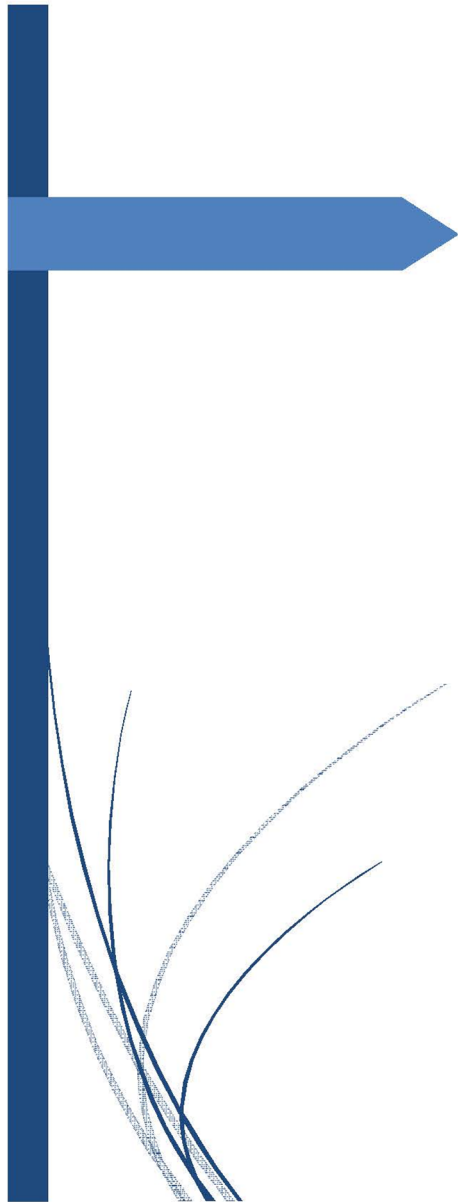
La dénutrition au cours d'une diarrhée aiguë est le fait des conséquences digestives de l'agression infectieuse, et de l'insuffisance des apports, et en partie d'origine iatrogène [45].

Toute diarrhée aiguë peut être à l'origine des troubles de la digestion et de l'absorption de certains nutriments :

- le déficit en lactose secondaire à l'atrophie villositaire qui accompagne la malnutrition a été longtemps considéré comme une complication fréquente des diarrhées aiguës et a été à l'origine de la mise en œuvre de régimes spéciaux ou de protocoles de réintroduction très progressive du lait.

- **l'intolérance au lactose** habituellement rencontrée au cours des diarrhées dans les pays développés est devenue exceptionnelle.

- **sensibilisation aux protéines du lait de vache**, Cette entité a été un temps dénommée « syndrome post-entéritique » et semblait plus spécifiquement liée à l'infection à *Rotavirus*. En fait, cette complication qui paraît peu fréquente et fait discuter l'utilisation systématique d'hydrolysats de protéines, en des formules partiellement hydrolysées chez les nourrissons de moins de 4mois présentant un épisode diarrhéique [46,47].



*Diagnostic des
diarrhées aiguës
communautaires
infantiles*

VI. Diagnostic des diarrhées aiguës communautaires infantiles

1. Diagnostic clinique [48-50]

Devant une diarrhée aiguë, il faut en pratique dans le même temps , évaluer à la fois sa sévérité et en déterminer l'origine.

1.1. Interrogatoire (Anamnèse)

Il a une place capitale dans cette prise en charge, permettant de préciser le contexte dans lequel survient cet épisode et donc les patients nécessitant ou non des explorations complémentaires. Les éléments les plus pertinents à préciser sont les suivants :

1.1.1. Mode de début

Il convient de préciser s'il s'agit vraiment de diarrhées aiguës (modification brutale du transit avec selles liquides et fréquentes, ou bien selles devenant molles puis liquides) alors que le transit était jusqu'à lors stable. Cette précision est indispensable afin d'écartier d'éventuelles diarrhées fluctuantes (alternance de diarrhées avec un transit normal ou une constipation) évocatrices de diarrhées fonctionnelles, ou des diarrhées de survenue très progressive.

1.1.2. Caractéristiques

L'aspect des selles est variable selon le type de diarrhée (hydrique selles liquides fécales ou aqueuses, ou bien glaireuse et/ou sanglante avec parfois présence de pus). Leur abondance est estimée par le nombre de selles par jour (élevé à partir schématiquement de six émissions) , elle est surtout utile pour apprécier le risque de déshydratation. Enfin, il faut préciser la date de début qui permet d'estimer sa durée et son lien éventuel avec un repas.

1.1.3. Contexte

Une origine médicamenteuse doit toujours être recherchée (traitement médical actuel et au cours des 2 derniers mois). La présence d'un contexte particulier tel qu'un séjour en zone d'endémies récent, la prise d'antibiotiques, la notion de toxi-infection alimentaire (TIAC), la présence d'un déficit immunitaire conduiront à proposer des explorations microbiologiques dans les 24 heures suivant le début de la symptomatologie. Leur rentabilité est ici meilleure et leurs résultats susceptibles de modifier l'attitude thérapeutique ultérieure.

1.1.4. Antécédents de l'enfant « terrain »

Il faut les connaître dans le but de prévenir la décompensation d'une affection sous-jacente jusque-là équilibrée, et d'orienter les recherches selon les antécédents médicaux déjà connus (syndrome d'immunodéficience acquise et cryptosporidies, drépanocytose et salmonellose).

1.1.5. Symptomatologie associée

Elle définit la forme clinique de diarrhée. Les vomissements observés dans les gastroentérites aiguës virales et les diarrhées par phénomènes toxiques augmentent considérablement le risque de déshydratation. Les douleurs abdominales, lorsqu'elles sont localisées, constituent un élément d'orientation. Ainsi, celles qui prédominent en fosse iliaque droite orientent plutôt vers une infection à *Yersinia enterocolitica* ou à *Salmonella typhi*. La présence d'émissions glaireuses et/ou sanglantes avec parfois du pus, accompagnée de douleurs abdominales, d'épreintes et de ténésme, définit le syndrome dysentérique. Il est fréquemment observé au cours d'infections à *Shigella* sp, à

Campylobacter ou en cas d'amibiase colique. La présence de fièvre est fréquente et non spécifique du caractère invasif. Elle apporte un élément supplémentaire en faveur de la sévérité de l'infection et aggrave la déshydratation. Elle est observée dans divers types de diarrhées, qu'elles soient bactériennes (notamment à shigelles, salmonelles ou à *Campylobacter*) ou virales.

Enfin, la tolérance est appréciée par le retentissement sur l'état général (confinant ou non le malade au lit) et la poursuite ou non des activités quotidiennes.

Ces éléments permettent ainsi d'individualiser les trois grands cadres à partir des données cliniques :

- **Diarrhées hydriques, afécales**, sans émission anormale, avec peu de douleurs abdominales, correspondant à une toxi-infection digestive sans lésion de la muqueuse intestinale : elles ne justifient pas d'exploration complémentaire.
- **Diarrhées liquides et fécales** , avec souvent fièvre, vomissements et douleurs abdominales, traduisent une gastroentérite aiguë, dont le mécanisme peut être invasif mais sans destruction muqueuse , des explorations microbiologiques peuvent être nécessaires.
- **Diarrhées dysentériques** qui imposent des explorations microbiologiques des selles et une rectosigmoïdoscopie (si les prélèvements microbiologiques sont négatifs).

1.2. Examen physique

Il doit être minutieux et complet, car toute infection peut se manifester par une diarrhée chez l'enfant, notamment une infection urinaire ou une pneumopathie, d'où l'intérêt d'un examen de tous les appareils afin de préciser la nature de la diarrhée (maladie ou symptôme), cet examen doit préciser le pronostic immédiat et indiquer ou non une hospitalisation en urgence.

Schématiquement, trois situations cliniques peuvent être rencontrées :

✓ **Diarrhée aiguë bénigne** : il n'y a pas des signes cliniques de déshydratation, la perte de poids est nulle ou inférieure à 5% du poids corporel, l'enfant n'a pas des vomissements ni des météorismes abdominaux.

✓ **Diarrhée aiguë d'intensité moyenne**: les signes de déshydratation sont nets (soif, persistance du pli cutané, perte de poids entre 5% et 8% du poids corporel), associée à la fièvre, à une anorexie, à des vomissements, à une diarrhée importante.

✓ **Diarrhée grave** : la diarrhée est profuse, l'intolérance gastrique est absolue, les signes de déshydratation marqués (soif, « faciès toxique », état de choc, polygnée témoignant de l'existence d'une acidose, persistance du pli cutané, sécheresse des muqueuses, oligoanurie, parfois troubles de la conscience), le météorisme abdominal est net. La perte de poids dépasse 10% du poids corporel.

Il permet d'apprécier surtout la sévérité de l'épisode aigu et son retentissement : défense en fosse iliaque droite orientant vers une origine iléo-cæcale ,météorisme diffus ou localisé (faisant évoquer une dilatation colique aiguë) , émissions glairosanglantes confirmées au toucher rectal ,présence de signes extradigestifs, notamment articulaires (arthrite réactionnelle en cas

d'infection à *Yersinia* ou *Campylobacter*) , des signes cutanéomuqueux (un érythème noueux peut être observé en cas d'infection à *Yersinia sp.*, à *Campylobacter*) , des signes de déshydratation , un éventuel sepsis (hyperthermie dépassant 39 °C ou hypothermie), voire au maximum choc septique (hypotension, marbrures).

Toutes Ces données permettent d'individualiser schématiquement deux cadres de diarrhées aiguës :

- Celle de type **hydrique** , isolée, sans signe de gravité et bien tolérée, qui est la plus fréquente et dont l'origine est le plus souvent infectieuse : l'évolution rapidement favorable ne nécessite pas d'exploration complémentaire .

- Les autres formes dites << diarrhées à explorer>> incluant les diarrhées invasives, ou hydriques survenant sur terrain fragile ou dans un contexte particulier ou mal tolérées (abondance des émissions fécales et douleurs abdominales intenses) : les explorations, notamment microbiologiques, sont ici susceptibles de modifier l'attitude thérapeutique.

Tableau VII : Principaux symptômes observés en fonction du mécanisme et de l'étiologie des diarrhées aiguës [24].

	Entérite virale	Diarrhée par production de Toxines	Diarrhée invasive
Fièvre	+	+	+++
Déshydratation	+++	++	+
Choc	+	-	-
Vomissements	+++	+	+
Selles aqueuses	+++	++	-
Leucocytes fécaux	+	-	+++

1.3. Signes de gravité

Ils sont directement liés avec la sévérité de la déshydratation dont la principale complication est le choc hypovolémique , qui est une urgence vitale , car non corrigé , il entraîne une défaillance multi-viscérale.

Parmi les signes de gravité on trouve :

1. Pli cutané persistant
2. Temps de recoloration cutanée > 2s
3. Altération de l'état général
4. Absence de larmes lors des pleurs
5. Respiration rapide
6. Muqueuses sèches
7. Yeux cernés
8. Pouls radial anormal
9. Tachycardie (> 150 b/min) [28].

2. Diagnostic biologique

2.1. Coproculture

La coproculture ou examen cyto bactériologique des selles correspond à l'ensemencement pratiqué à partir des fèces dans le but d'isoler et d'identifier, au sein d'une flore complexe, les agents pathogènes responsables d'une infection digestive, en particulier d'une diarrhée.

Le but de la coproculture est de rechercher parmi la flore normale soit :

- des bactéries normalement absentes et pathogènes
- une espèce bactérienne anormalement dominante
- des bactéries entéropathogènes chez un porteur sain [51].

Une coproculture standard comprend la recherche de *Salmonella spp.*, *Shigella spp.* et *Campylobacter spp.* La recherche de *Yersinia spp* est recommandée chez l'enfant, l'adulte de moins de 20 ans et sur prescription spécifique chez l'adulte. D'autres bactéries comme certaines souches d'*Escherichia coli* ne sont recherchées que sur demande particulière du praticien [52].

La prescription d'une coproculture doit être envisagée après avoir éliminé une cause non infectieuse de diarrhée grâce à l'examen clinique et l'interrogatoire [53].

2.1.1. Indications de la coproculture

Elle est indiquée en cas de :

- Diarrhée de plus de trois jours malgré un traitement symptomatique adapté.
- Diarrhée aiguë avec des signes cliniques évocateurs d'une origine bactérienne (fièvre > 40 °C, présence de glaires et/ou de sang dans les selles, fortes douleurs abdominales).
- Pour des enfants vivant en collectivité.
- En cas de diarrhée très fébrile.
- En cas de ténésme.

- Lors de diarrhée survenant sur certains terrains fragiles où elle risque facilement d'être sévère : nourrisson, ou maladie sous-jacente : immunodépression, drépanocytose.
- En cas de suspicion de colite pseudomembraneuse.
- Diarrhées récidivantes.
- En cas de notion de séjour dans un « pays à risque » [51].

2.1.2. Examen macroscopique

L'examen macroscopique des selles est important pour orienter sur la physiopathologie de la diarrhée. Si les selles sont solides, il convient de rechercher la présence de sang, de pus ou de glaires. Des selles liquides avec présence de glaires sanglantes font penser à un syndrome dysentérique tandis que l'aspect incolore ou "eau de riz" évoque un syndrome cholérique [54].

2.1.3. Examen microscopique

A l'état frais ou après coloration, pour les selles liquides, l'examen se fait directement sur la selle. Pour les selles moulées, il faudra faire une suspension à 10 % dans du soluté de NaCl à 9 pour 1000.

Cet examen permet :

- Une observation des selles à l'état frais (entre lame et lamelle) et noter la présence de : leucocytes; hématies; bactéries très mobiles (*Vibrio* par ex).
- Observation des selles après coloration de Gram :
 - Evaluer le pourcentage de bactéries Gram + et Gram - .
 - Rechercher les aspects caractéristiques (*Campylobacter*, *Vibrio*).

Cet examen est très important et ne doit jamais être omis. Il permet de rechercher les leucocytes qui, en quantité supérieure à 5 par champ, sont le signe d'une diarrhée à germe invasif, de même que la présence d'hématies. Il permet de voir aussi si la flore est équilibrée entre bactéries à Gram positif et à Gram négatif (environ 60 % de bactéries Gram -, et 40 % de bactéries Gram +, dans une selle normale) [54].

2.1.4. Mise en culture [55]

Compte tenu de la diversité, des espèces potentiellement responsables, il convient d'orienter la mise en culture selon les différents contextes épidémiocliniques significatifs.

- Enfant de plus de deux ans et contexte par défaut :

Toute coproculture doit systématiquement mettre en oeuvre la recherche de *Salmonella* et de *Shigella* , *Campylobacter spp* et *Yersinia enterocolitica* .

- Enfants de moins de deux ans :

E. coli (EPEC) responsables de diarrhée de l'enfant de moins de deux ans , en plus des bactéries indiquées au paragraphe précédent.

- En fonction de contextes épidémioclinique particuliers :

Si notion de voyage récent en << pays tropical >> et syndrome cholérique :

V. cholerae se recherche directement et après enrichissement en eau peptonée alcaline repiquée toutes les 3 heures sur milieu gélosé spécifique .

2.1.5. AntibioGramme

En tout état de cause il est parfaitement licite de pratiquer un antibiogramme pour toutes bactéries pathogènes isolées de coproculture [55].

2.1.6. Biologie moléculaire

L'introduction de la biologie moléculaire dans les laboratoires de bactériologie a elle aussi permis des progrès considérables dans la réduction des délais diagnostiques.

La PCR en temps réel, au cours de laquelle l'ADN cible est détecté au fur et à mesure de son amplification par hybridation à une sonde fluorescente, ne requiert aucune manipulation post-amplification, ce qui présente l'avantage de réduire les risques de contamination.

Le délai pour obtenir les résultats et le temps nécessaire pour la préparation de chaque échantillon, sont beaucoup plus brefs par rapport à la culture mais le coût de la PCR est élevé par rapport à cette dernière [56].

2.2. Diagnostic virologique

Le diagnostic virologique d'une infection à *rotavirus* est essentiellement pratiqué pour les formes sévères de diarrhée aiguë du nourrisson. Le délai de résultat doit être court (au maximum quelques heures) pour avoir un intérêt dans la prise en charge du patient.

2.2.1. Méthodes directes

Le diagnostic est facilité par la grande abondance de l'excrétion virale dans les selles à la phase aiguë de la maladie. Le diagnostic virologique repose sur la détection rapide d'antigènes de *rotavirus* à l'aide d'anticorps spécifiques [57].

La mise en évidence d'antigène de *rotavirus* dans les selles est réalisée à l'aide d'une diversité de techniques :

✓ **Techniques immunoenzymatiques (ELISA) :** Le test immunoenzymatique sur microplaque permettant la détection des RV de groupe A en 90 minutes environ. Il se réalise à partir d'une dilution de selles à 10 % dans le tampon prévu à cet effet dans le coffret [57]. Les techniques ELISA, bien que très sensibles et spécifiques, sont peu praticables en dehors de la routine et des grandes séries. En effet, elles ne sont pas adaptées aux analyses unitaires ou aux urgences, car elles requièrent un équipement spécialisé ainsi que du personnel qualifié [58-59].

✓ **Techniques d'agglutination latex :** Ces tests utilisent des anticorps anti-rotavirus fixés sur des particules de latex. Leur principal avantage réside dans la simplicité et la rapidité d'exécution [57].

✓ **Test immunochromatographique :** C'est un test de détection rapide et simultanée de *rotavirus* dans les échantillons de selles. Le test se présente sous forme de savonnette et permet de recevoir dans son compartiment «échantillon», deux gouttes d'une solution de selles diluées. L'échantillon migre le long de la membrane : une première bande colorée apparaît au niveau du contrôle et, lorsqu'il est positif, une seconde bande apparaît au niveau des anticorps spécifiques de l'antigène viral détecté [60].

✓ **Microscopie électronique :** C'est la technique de référence, dont l'utilisation est limitée aux laboratoires spécialisés disposant de cet équipement, et qui nécessite un observateur entraîné. L'avantage de la microscopie électronique est de pouvoir détecter les *rotavirus* n'appartenant pas au groupe A, et éventuellement d'autres virus responsables de gastro-entérite (adénovirus, astrovirus, calicivirus....)

✓ **Culture cellulaire** : L'isolement du virus en culture cellulaire est difficile [60].

2.2.2. Méthode indirecte : diagnostic sérologique

Le sang (sérum ou éventuellement plasma) représente le seul liquide biologique dans lequel il est légitime de rechercher les Anticorps (Ac) .

La recherche des Ac dans la salive ou les urines, ce qui permettrait d'éviter un prélèvement sanglant, n'est réalisé que dans le cadre d'études épidémiologiques. Les techniques immunoenzymatiques (EIA ou Elisa), apparues dans les années 1980, ont marqué leur supériorité à trois titres : du fait de leur plus grande sensibilité, elles peuvent faire la preuve d'un état d'immunité, d'une infection latente ou occulte (Fig.12), elles sont automatisables et autorisent un délai de réponse court, car elles permettent de discerner la classe à laquelle appartient l'anticorps (IgG ou IgM). En effet, la mise en évidence des IgM qui ne persistent que quelques semaines après l'épisode infectieux, et ne sont habituellement pas resynthétisées lors des réinfections, permet d'affirmer une primo-infection sur un prélèvement sérique unique et précoce.

L'existence d'une augmentation naturelle de l'affinité des Ac vis-à-vis de leur antigène (Ag) au décours d'une infection est un phénomène connu en immunologie.

Ainsi, la détermination de l'avidité des IgG permet de distinguer une primo-infection d'une infection ancienne ou d'une réactivation virale, voire de dater approximativement une infection [61].

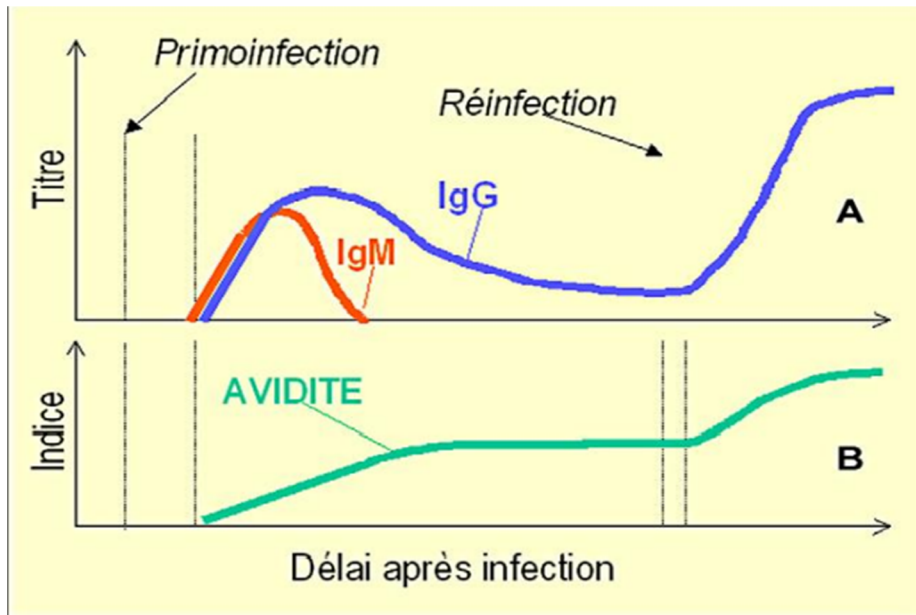


Figure 12: Cinétique de synthèse des IgG et IgM (A) et de l'index d'avidité des IgG (B) lors des primo-infections et réinfection à rotavirus [61] .

2.3. Examen parasitologique des selles (EPS)

Les diarrhées aiguës chez l'enfant sont essentiellement virales ou bactériennes. Mais certaines parasitoses peuvent être incriminées [40], l'EPS est généralement indiqué surtout au cours des diarrhées chroniques, son indication lors des diarrhées aiguës chez l'enfant immunocompétent reste limitée.

L'EPS Permet la mise en évidence de la plupart des parasites intestinaux, et comporte obligatoirement:

- Un examen macroscopique des selles.
- Un examen direct entre lame et lamelle d'une selle fraîche.
- Un examen après concentration par deux méthodes complémentaires. Parfois, la mise en œuvre de techniques de concentration spécifique est nécessaire si le contexte clinique plaide en faveur d'une parasitose précise [62].

2.3.1. Examen macroscopique des selles:

Il permet de noter l'aspect, la couleur, la consistance et la présence éventuelle de sang, de mucosités ou de pus, d'apprécier la digestion du bol alimentaire et d'identifier macroscopiquement un élément parasitaire émis spontanément [63].

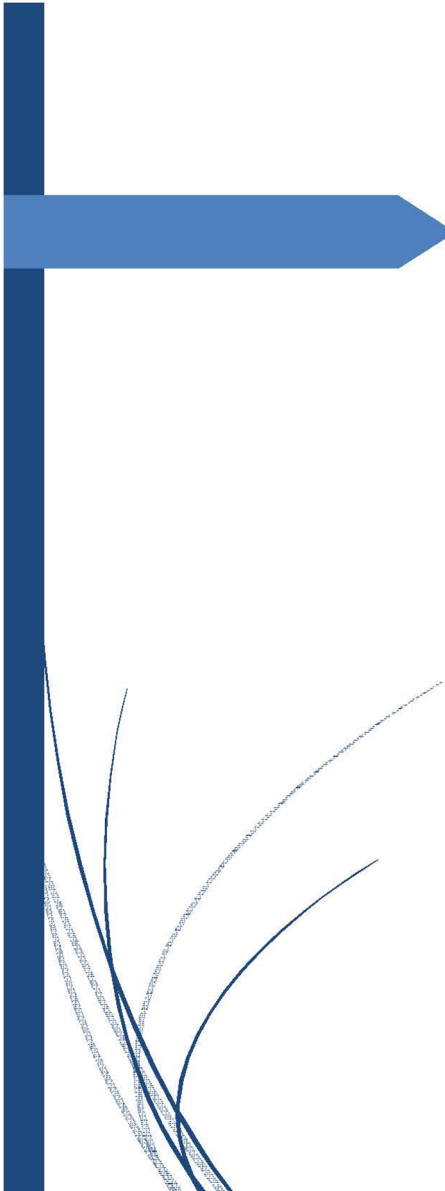
2.3.2. Examen microscopique direct:

Seul examen à l'état frais permettant de mettre en évidence, en plus des kystes ou des œufs, les formes végétatives de protozoaires et d'étudier leur mobilité [64].

2.3.3. Examen microscopique après technique de concentration:

La concentration permet de réunir dans un faible volume, les éléments parasitaires initialement dispersés dans une grande masse de selles. Les méthodes de concentration sont très nombreuses et aucune d'entre elles ne permet à elle seule de mettre en évidence les différents parasites qui colonisent le tube digestif, le choix de la méthode à adopter dépend de l'orientation clinique [62,64] .

Pour obtenir une réponse fiable, il faut utiliser les techniques adaptées aux parasites recherchés. Or ceci, ne peut être fait sans l'indication de quelques renseignements épidémiologiques et cliniques : lieux d'un voyage récent, conditions de vie et de nourriture sur place, troubles existants (douleurs abdominales ,diarrhées, nausées, fièvre, etc.), taux d'éosinophiles. Certains signes cliniques peuvent déjà orienter vers une parasitose, l'examen standard, dans certains cas, peut être complété par d'autres techniques (Rectoscopie en cas d'amibiase par exemple) [40].



*Prise en charge
thérapeutique
et nutritionnelle*

VII. Prise en charge thérapeutique et nutritionnelle

Après l'évaluation diagnostique initiale tenant compte de l'importance de la diarrhée (\pm vomissements), du terrain, et de l'existence de signes de déshydratation, le traitement comprend les thérapeutiques symptomatiques avec réhydratation éventuelle, puis la discussion du traitement étiologique [39] .

1. Décision concernant l'indication d'une hospitalisation en urgence

Elle est fondée sur la sévérité clinique , l'âge de l'enfant (plus un enfant est jeune, plus sa diarrhée est potentiellement grave, ce risque étant particulièrement élevé chez le nourrisson de moins de 3 mois), le contexte socio familial (la participation parentale à la surveillance et au traitement lorsque une prise en charge à domicile est essentielle)[50].

Quand hospitaliser? [21, 29]

• Choc hypovolémique : associant des troubles de la conscience ,teint gris, cyanosé, extrémités froides , tachycardie (fréquence cardiaque >160 /min chez le nourrisson), polypnée >40 /min, allongement du temps de recoloration cutané est pathologique au-delà de 2s, l'hypotension est un signe trop tardif chez l'enfant (du fait de l'importance de la vasoconstriction maintenant une pression artérielle longtemps normale), l'oligurie et l'anurie sont difficiles à constater sans un dispositif de recueil des urines.

- Déshydratation sévère ($> 9\%$ du poids du corps)
- Anomalies neurologiques (léthargie p, convulsions, etc.);
- Echec de la réhydratation orale;
- Incapacité des parents de soigner correctement leur enfant;

- Suspicion de situation chirurgicale;
- Se méfier des vomissements incoercibles avec intolérance alimentaire totale.

2. Réhydratation

Face à une déshydratation aiguë de l'enfant et du nourrisson, les objectifs thérapeutiques sont les suivants :

- Assurer une expansion de l'espace extracellulaire aussi rapide que possible, afin de rétablir une perfusion tissulaire normale, notamment au niveau rénal et cérébral.

- Limiter au maximum le risque de dénutrition, en rétablissant vite des apports énergétiques normaux, dans certains cas, ces traitements symptomatiques devront être complétés par un traitement spécifique en fonction de la cause [44].

La réhydratation orale et la réalimentation précoce constituent les deux pierres angulaires du traitement de la diarrhée aiguë du nourrisson [65] .

Simple et peu onéreuse, la réhydratation orale restaure et maintient la balance hydroélectrolytique. La réalimentation précoce facilite la guérison des lésions de la muqueuse intestinale et le retour à la normale de l'état nutritionnel, sans pour autant aggraver la diarrhée. La place des médicaments est beaucoup plus réduite [66].

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

- déshydratation légère (< 5 % perte de poids) : 50 ml/kg en 4 heures.
- déshydratation modérée (5 à 10 % de perte de poids) :100 ml/kg en 4 heures

- déshydratation sévère (> 10 % perte de poids) : perfusion intraveineuse avec 70 ml/kg en 3 heures puis relais avec 20 ml/kg en 4 heures par voie orale ou 100 ml/kg en 4 heures par voie intraveineuse, jusqu'à arrêt de la diarrhée [39].

2.1. Réhydratation par voie orale

La réhydratation par voie orale représente la meilleure option et, sous réserve du contexte socio-psychologique, l'hospitalisation n'est pas indispensable dans les cas de déshydratation modérée. Même en cas de déshydratation sévère, en milieu hospitalier, la seule limitation de la réhydratation par voie orale tient à son intolérance digestive (vomissements), qui est généralement maîtrisée si le soluté est proposé à l'enfant par petits volumes répétés (30 à 50 ml par prise) [29].

Quel que soit l'agent infectieux en cause (virus ou bactérie) et la physiopathologie de la diarrhée, il persiste une capacité d'absorption des électrolytes et donc de l'eau par les entérocytes. Les SRO favorisent cette absorption par la présence concomitante de glucose et de sodium. Une méta-analyse de 13 essais menés dans les pays industrialisés chez des nourrissons souffrant de gastroentérite a démontré que la réhydratation par voie orale est non seulement efficace dans la grande majorité des cas, mais qu'elle réduit significativement les complications majeures, notamment les risques de décès ou de convulsions ainsi que la durée de séjour à l'hôpital, comparativement à la réhydratation intraveineuse [67-68].

2.1.1. Composition des Sels de réhydratation orale (SRO):

La composition des SRO a évolué avec le temps (Tableau VIII). La formule initiale de l'Organisation mondiale de la santé (OMS)/Unicef contenait

3,5 g de chlorure de sodium, 2,5 g de chlorure de potassium, 1,5g de bicarbonate de sodium et 20g de glucose. L’OMS a révisé en 2004 la composition des SRO et recommande à l’heure actuelle des solutions à osmolarité abaissée à 245mOsm/l (sodium75mmol/l, glucose13, 5g/l) [69-70].

L’eau pure, l’eau de riz ou les boissons de type Coca-Cola® ne sont pas adaptées à la réhydratation des nourrissons. Les sodas ont en général une osmolarité élevée (jusqu’à 500mOsm/l), liée à leur forte teneur en sucre, un contenu en sodium insuffisant et au contraire volontiers excessif en potassium (Tableau IX) [29].

Tableau VIII : Composition des SRO : diminution de l’osmolarité, d’après la déclaration commune de l’OMS et de l’UNICEF (révision2004) et selon les recommandations de l’ESPGHAN [29].

	OMS	OMS-UNICEF	ESPGHAN
Sodium (mmol/l)	90	75	60
Potassium (mmol/l)	20	20	20
Chlore (mmol/l)	80	65	60
Bicarbonate (mmol/l)	30		-
Glucose	111	75	90
Citrate	-	10	10
Osmolarité (mOsm/kg)	331	245	240

Tableau IX : Les boissons à ne pas utiliser comme solution de réhydratation [29].

Tableau 6 Les boissons à ne pas utiliser comme solution de réhydratation.				
Marque	pH	Osmolarité (mOsm/kg)	Électrolytes (mmol/l)	
			Sodium	Potassium
Coca-Cola®	2,8	469	3,0	0,1
Pepsi-Cola®	2,7	576	1,0	0,1
Seven up®	3,5	388	4,0	0,0
Jus d’orange	4,0	587	1,0	46,0
Jus de pomme	3,6	694	0,0	27,4

2.1.2. Modalités de réhydratation orale

En pratique, chez le nourrisson et l'enfant, Deux modalités de réhydratation sont possibles :

- la première consiste à faire boire initialement à l'enfant de petites quantités à intervalles très rapprochés, si son état est stable et son état de conscience le permet, afin de vérifier la tolérance digestive.

Les données de la littérature suggèrent des quantités initiales de 5 ml toutes les deux à trois minutes afin d'éviter les vomissements, puis d'augmenter graduellement la quantité administrée. S'il n'y a pas de vomissement, les quantités peuvent être augmentées rapidement, en diminuant alors la fréquence de l'administration et en laissant l'enfant boire à volonté et adapter lui-même ses ingesta à ses besoins. Ce mode de réhydratation suppose que le parent ou le soignant de l'enfant puisse assumer cette tâche.

- La seconde possibilité est une réhydratation par sonde gastrique, son efficacité semble identique à celle de la voie veineuse. Dans ce cas, la quantité de soluté à administrer en quatre heures est celle du déficit liquidien évalué : ce déficit (en litre) est égal au poids d'admission (en kilogramme) multiplié par le pourcentage estimé de la déshydratation. À titre d'exemple, une déshydratation de 10 % chez un nourrisson de 6 kg conduira à administrer par sonde gastrique 600 ml de SRO en quatre heures. Quelle que soit la modalité de réhydratation choisie, les SRO seront utilisés en complément du régime habituel en cas de déshydratation légère (perte de poids inférieure à 5 %) et utilisés exclusivement (sauf l'alimentation au sein qui doit être poursuivie) s'il s'agit d'une déshydratation modérée ou sévère [44].

2.1.3. Comment préparer et administrer les SRO ?

Il est indispensable d'expliquer aux parents, sur le lieu de consultation, comment préparer et administrer la solution de SRO

Le sachet est à diluer dans un litre d'eau faiblement minéralisée, sans adjonction de sucre ni de sel, et sans le mélanger à un aliment quelconque. [71]

Deux spécialités sont commercialisées au Maroc :

✓ **Biosel*** : poudre/ sachet ; 12 ,20 Dhs. Laboratoires PHARMA

✓ **Diarit*** : poudre/ sachet ; 12, 30 Dhs. Laboratoires COOPER PHARMA

La solution est à proposer progressivement, et par petites quantités, à raison de 5 à 10 ml toutes les 2 à 3 min au début, puis à volonté "ad libitum" en fonction de ses besoins, jusqu'à correction total de la déshydratation [71-72] .

La solution de SRO peut être conservée au réfrigérateur pour une durée maximale de 24 heures [67].

Il est indispensable de bien expliquer aux parents que :

- L'objectif unique et essentiel des SRO est de prévenir voir traiter la déshydratation.

- La prise de grandes quantités de SRO chez un enfant qui a très soif, surtout si elle est proposée au biberon, augmente le risque d'apparition de vomissements, sans pour autant empêcher la poursuite de la réhydratation orale, car la plupart du liquide est absorbé et généralement, les vomissements cessent après les deux premières heures de réhydratation [72].

- Une augmentation modérée et transitoire de la fréquence des selles, peut être observée au début du traitement [72], cela ne signifie pas que les SRO soient inefficace.

- En période de réhydratation orale, il est indispensable de ne donner que les SRO, et éviter toute alternance entre ces derniers et autres liquides (jus, eau ...), afin d'éviter leur refus par l'enfant [72].

- La réhydratation orale exclusive, c'est-à-dire la période durant laquelle toute alimentation est arrêtée, ne doit pas excéder 4 à 6 heures : période interprandiale. Une durée prolongée expose au risque de dénutrition [73].

2.2. Réhydratation par voie veineuse

Les indications sont l'échec à la réhydratation orale par SRO bien conduite, la déshydratation sévère et le choc hypovolémique [73].

Il est primordial d'estimer les besoins réels de l'enfant (tableau X) qui sont de trois ordres :

- Les besoins de base ou besoins de maintien qui visent à remplacer les pertes normales.
- Les besoins dus au déficit actuel qui vise à corriger les pertes préexistantes en eau et en électrolytes et rétablir l'équilibre acido-basique.
- Les besoins spécifiques résultant de l'évolution de la maladie et permettent de compenser les pertes continues en mesurant les pertes des selles, des vomissements ou des urines [74].

Tableau X : évaluation des besoins liquidiens de maintien en fonction du poids et/ou des dépenses caloriques [75].

Poids	Dépenses caloriques	Besoins liquidiens (volume)/24 heures
0 à 10 kg	100 cal/kg	100ml/ kg
10 à 20 kg	1000 cal + 50 cal/kg (pour chaque kg>10)	1000+50ml/kg (pour chaque kg>10)
>20kg	1500cal+20 cal/kg (pour chaque kg>20)	1500cal+20cal/kg (pour chaque kg>20)

La réhydratation intraveineuse est basée sur l'utilisation du sérum glucosé à 5 % avec sodium 3,3 g/L si moins de deux ans, et 4,5 g/L si plus de deux ans, avec un débit de 100 ml/kg pour les dix premiers kilos, 50 ml pour les dix kilos suivants et 20 ml/kg pour les kilos au-dessus de 20kg. La durée de la perfusion décrite est de deux à trois heures, sans que les critères d'arrêt ne soient précisés [76].

En cas de choc hémodynamique, la réhydratation doit être restaurée par du sérum physiologique (bolus de 20 ml/kg, répétés si nécessaire deux à trois fois) [76].

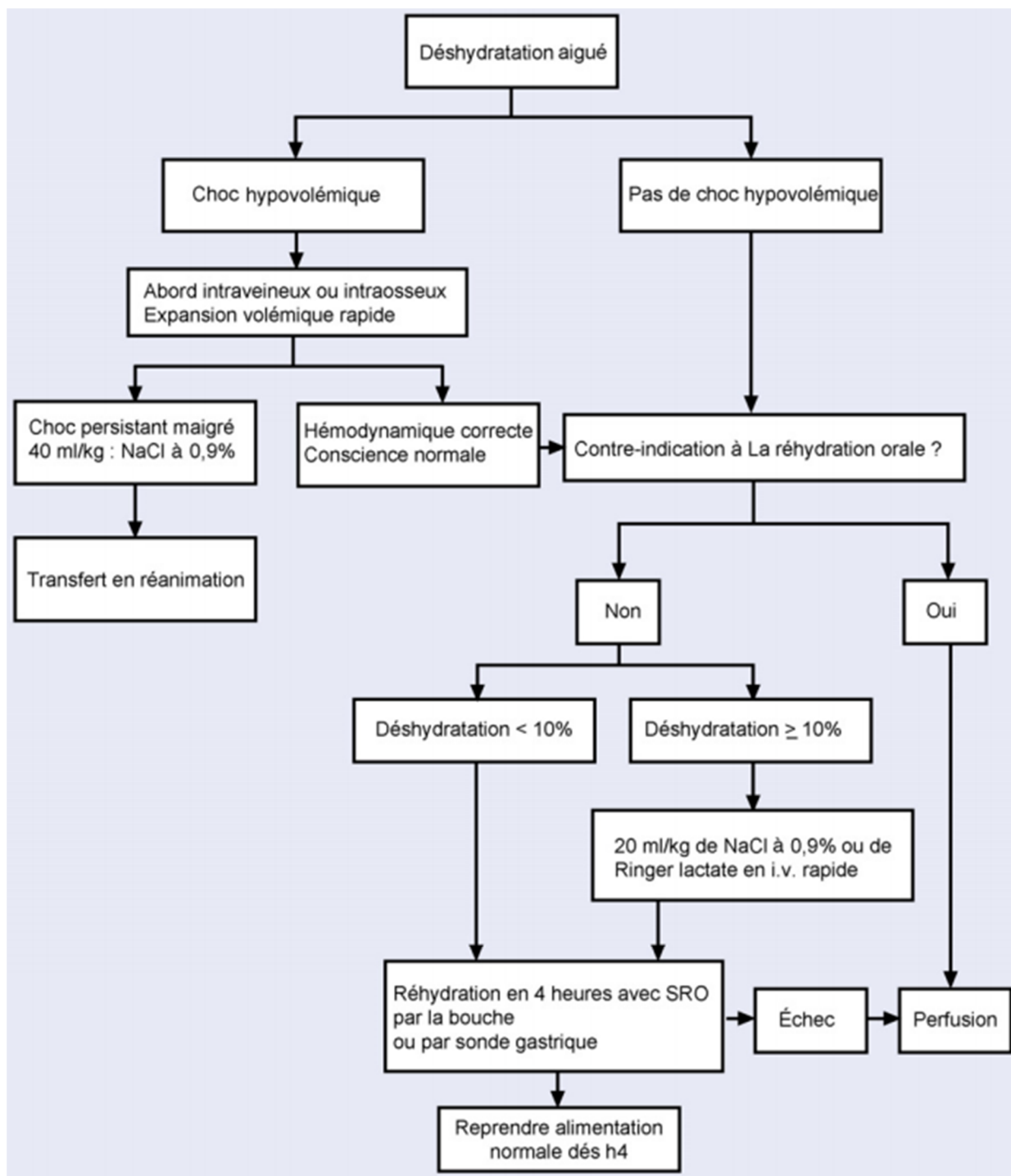


Figure 13: Arbre décisionnel. Thérapeutique d'une déshydratation aiguë du nourrisson [44].

3. Réalimentation

3.1. Evolution et concepts actuels

Nourrir l'intestin de l'enfant plutôt que de mettre au repos le tube digestif

La pratique de " mettre au repos le tube digestif " avec l'idée de stopper la diarrhée date des années 1 960 jusqu'au début 1 970; on recommandait une période de 24h à 48h de jeûne pendant la phase de réhydratation suivi d'une réintroduction très lente et progressive des aliments. A l'époque, on craignait également l'intolérance secondaire au lactose, et ceci malgré le fait déjà évident que le lait de femme, contenant exclusivement du lactose, était le mieux supporté lors de la diarrhée aiguë du nourrisson [37].

Actuellement, la nécessité d'une réalimentation précoce voire très précoce 4 heures après le début de la réhydratation n'est plus à discuter.

3.2. Efficacité.

La réintroduction rapide de l'alimentation permet d'éviter la dégradation de l'état nutritionnel en facilitant la « réparation » des entérocytes et en maintenant l'activité des disaccharidases, en particulier de la lactase et de la saccharase [35,38].

Une étude multicentrique européenne conduite chez 230 nourrissons de 12 à 17 mois (âge moyen : 14 mois) [11] a montré que la réintroduction de l'alimentation du nourrisson après quatre heures de réhydratation orale exclusive est aussi efficace et bien supportée qu'après 24 heures de réhydratation orale exclusive, avec un meilleur gain pondéral encore patent 14 jours après le début de la diarrhée et sans que le taux de complications, en particulier les vomissements, la pérennisation ou la récurrence précoce de la diarrhée, ne soit plus élevé [36,37].

une méta-analyse de 29 études cliniques randomisées portant sur 2215 patients âgés de 0 à 59 mois, le plus souvent hospitalisés ,donc une sélection de cas plutôt sévères, a conduit aux résultats suivant : [37]

- une formule sans lactose n'est pas utile pour la très vaste majorité des cas de diarrhée aiguë du nourrisson et du jeune enfant.

- La dilution du lait n'est pas indispensable : les nourrissons de moins de 6 mois qui ne sont pas allaités par leur mère peuvent être traités avec succès avec du lait de formule, après la réhydratation initiale. La prise de poids est même meilleure avec cette façon de faire.

Devant ces résultats, l'ESPGAN et l'Académie Américaine de Pédiatrie ont publié des recommandations, qui furent adoptées ensuite par l'OMS pour être appliquées dans les pays en développement. [37].

3.3. Réalimentation du nourrisson au sein.

Actuellement, les consensus recommandent la poursuite de l'allaitement maternel, en alternant les prises de SRO et les tétées, permettant ainsi une guérison plus rapide de la diarrhée tout en améliorant l'état nutritionnel [35].



Figure 14 : Allaitement du nourrisson au sein [35]

3.4. Réalimentation des nourrissons de moins de 6 mois sous allaitement artificiel

A cet âge, Les données disponibles sur le mode de réalimentation à proposer après la phase de réhydratation orale sont très peu nombreuses. Certains auteurs proposent la réintroduction du lait habituel, avec ou sans reconstitution progressivement croissante du lait pendant deux à trois jours, alors que d'autres conseillent l'utilisation systématique pendant une à deux semaines d'un hydrolysat de protéines ne contenant pas de lactose [35-36].

3.5. Réalimentation des nourrissons de plus de 6 mois

Les nourrissons atteints de diarrhée aiguë avec une déshydratation d'intensité faible ou modérée peuvent recevoir après quatre heures de réhydratation orale exclusive le lait qu'ils recevaient avant l'apparition de la diarrhée, à reconstitution d'emblée normale.

L'utilisation du lait sans lactose est limitée aux cas suivant : [35-36]

- Diarrhée sévères.
- Nourrisson de 3 à 6 mois.
- Persistance de la diarrhée au-delà du 5 ème jour.
- Terrain débilité (prématurité, pathologie chronique sous-jacente...).
- Réapparition d'une diarrhée profuse dans les premières heures suivant
- la réintroduction du lait.

4. Supplémentation en zinc

La déficience en zinc est fréquente chez les enfants des pays en voie de développement [17].

L'administration du zinc dès l'apparition de la diarrhée permettra de réduire la durée et la gravité de l'épisode ainsi que le risque de déshydratation.

Poursuivre la supplémentation en zinc pendant 10 à 14 jours permet de remplacer intégralement le zinc perdu pendant l'épisode diarrhéique et de réduire le risque que l'enfant connaisse de nouveaux épisodes de diarrhée pendant les deux à trois mois suivants[17,71].

5. Traitements médicamenteux

Les médicaments ont une place dans le traitement en raison de leurs propriétés pharmaco-thérapeutiques. Mais en aucun cas, ils ne doivent être utilisés à la légère tandis que continueraient à évoluer masquée une affection dont la diarrhée était un symptôme. Certes, la plupart des diarrhées aiguës évoluent spontanément vers une guérison et vu le risque toxique de certains médicaments, on a plutôt tendance à conseiller de les éviter.

Mais si leur utilisation est faite de façon appropriée, elle permettra d'accélérer la guérison des patients, de rassurer les parents, de réduire l'absentéisme et de raccourcir la durée d'hospitalisation. Ce qui a pour finalité de diminuer les frais d'hospitalisation et de prise en charge qui s'avèrent encore élevées dans cette pathologie fréquente de l'enfance [33,66].

5.1. Inhibiteurs de la motricité intestinale et anti-sécrétoires

Le **Loperamide** est l'un des inhibiteurs de la motricité intestinale qui été le plus utilisé et le mieux connu, [37], du fait de sa fixation préférentielle au niveau des récepteurs du tissu intestinal. Son action s'exerce au niveau des fibres musculaires lisses du tube digestif en modifiant la motricité intestinale. Ce qui entraîne un ralentissement du transit et une diminution du débit fécal. En même

temps, Il retarderait l'expulsion et l'élimination des germes. Actuellement, sa prescription est limitée pour la forme en gouttes aux enfants de plus de 2 ans (0,3mg/kg/jour), et pour la forme en gélules à ceux de plus de 8 ans.

Cette restriction récente de prescription est consécutive aux risques chez le jeune nourrisson de distension abdominale voire rarement d'iléus par ralentissement du transit intestinal et à de rares effets centraux pour des doses importantes [76].

- Spécialités commercialisées :
- Stadiar*. 2mg 20 gélules. 25,40dhs. Laboratoire Laprophan
- Imodium*. 2mg gélules. 30,50 dhs. Laboratoire Janssen Cilag [77].

Le **raccadotril**, inhibiteur de l'enkephalinase intestinale, ayant une action anti -sécrétoire pure sans action sur le transit intestinal [49] est le seul médicament qui ait démontré une activité anti-diarrhéique, avec une diminution significative du débit des selles, de l'ordre de 50 % [3,37], sans les effets secondaires du Loperamide [74].

- spécialité commercialisée :
- Tiorfan*. 10mg sachets buvables 112,00 dh . laboratoire MAPHAR [77] .

5.2. Agents intra-lumineux

les agents intra-lumineux comprennent les silicates (diosmectite [Smecta®]) et attapulgite de Moirmoron activée([Actapulgite®]), et les probiotiques . Ils sont utilisés pour beaucoup d'entre eux depuis des décennies, pour leurs pouvoir absorbant [46,48].

- Les silicates

L'action des silicates est essentiellement symptomatique, et porte sur l'aspect des selles [49] et non sur le processus sécrétoire, elles ne font donc qu'améliorer le confort de l'enfant [48].

- les pro-biotiques

Un probiotique, exp : *saccharomyces boulardii* [ultra-levure®] est un micro- organisme non pathogène, qui ingéré vivant, pourrait exercer une influence sur la physiologie de l'hôte grâce à une modification de l'écosystème intestinal [46].

Ces produits ont démontré leur efficacité sur la durée de la diarrhée qu'ils diminuent de manière significative, action surtout probante lors des diarrhées à *Rotavirus*, [48,74] mais n'ont aucune action sur le processus sécrétoire et doivent donc être considérés comme traitements de confort.

Spécialité commercialisée :

- ULTRA LEVURE* 250MG. 10 sachets. 38,10 Dhs. Laboratoire Maphar.[77]

5.3. Antibiothérapie

Les antibiotiques n'ont qu'une place très restreinte dans le traitement des diarrhées aiguës infantiles [62,75-79].

Dans les pays industrialisés, les diarrhées d'origine bactérienne ne représentent en effet que 10 à 15 % des diarrhées infectieuses, la plupart des épisodes diarrhéiques sont d'origine virale [40]. En outre, les antibiotiques utilisés sont fréquemment inefficaces et la guérison spontanée de la plupart des diarrhées d'origine bactérienne survient très souvent avant que la coproculture ne puisse éventuellement apporter la preuve de l'existence d'une bactérie entéropathogène.

Enfin les antibiotiques sont susceptibles d'induire des épisodes de diarrhée par rupture de l'équilibre de l'écosystème microbien intestinal [66].

Il existe cependant des indications reconnues de l'antibiothérapie au cours des diarrhées aiguës de l'enfant (Tab XI) [78]. Elles sont de deux ordres, liés :

- Soit à la virulence du germe,
- Soit à la fragilité du terrain ou à la sévérité du syndrome infectieux.

Si on met à part la typhoïde et le choléra, les recommandations de l'OMS précisent que les antibiotiques ne sont indiqués à titre systématique qu'en cas d'infection à *Shigella*, pour laquelle il a été démontré que l'antibiothérapie permet de raccourcir la durée de la diarrhée, de la fièvre, et du portage du germe [66,78].

Tableau XI : Indications des antibiotiques dans les diarrhées aiguës de l'enfant [46,49].

Selon le germe	Shigellose <i>Salmonella thyphimurium</i> <i>Vibrio cholera</i> (<i>Escherichia coli entéropathogènes</i>) * (Salmonellose) * (Yersiniose) * (<i>Campylobacter jejuni</i>) *
Selon le terrain	Nourrisson de moins de six mois Dénutrition sévère Maladie préexistante (déficit immunitaire, Drépanocytose).
Selon la clinique	Syndrome toxi-infectieux grave Diarrhée glairosanglante prolongée plus de 7 jours Hémoculture positive.

*Selon le contexte clinique et/ou le terrain.

Tableau XII : Indications et posologies des traitements antibiotiques dans les diarrhées aiguës chez l'enfant [80-81].

Situations cliniques	Antibiotiques préférentiels (traitement initial)	Alternatives en cas d'allergie	Commentaires
Diarrhées glairo-sanglantes et fébriles non microbiologiquement documentées Cible essentielle du traitement antibiotique – Salmonelles – Shigelles Autres étiologies bactériennes – <i>Campylobacter</i> sp – <i>E. coli</i> entérotoxigène – <i>C. difficile</i> – <i>Yersinia</i>	Antibiotiques le plus souvent non nécessaires Ceftriaxone 50 mg/kg/J IVL max. 2 g/j (3 à 5 j)	Ciprofloxacine 10 à 15 mg/kg × 2/J PO max. 1 500mg/j (3 à 5 j)	Antibiotiques si... – < 3 mois – Sepsis – Drépanocytose ou immunodépression Après hémoculture et coproculture Les diarrhées virales glairo-sanglantes sont rares.
Salmonella sp Antibiothérapie recommandée si : – <i>S. typhi</i> ou <i>paratyphi</i> – < 3 mois – Sepsis – Drépanocytose ou immunodépression – Bactériémie	Antibiotiques le plus souvent non nécessaires Ceftriaxone 50 mg/kg/J IVL max. 2 g/j (3 à 5 j)	Ciprofloxacine 10 mg/kg × 2/J IV ou 15 mg/kg × 2/J PO max. 1 500 mg/j (3 à 5 j)	Les antibiotiques ne raccourcissent ni le portage, ni la contagion, ni la durée des symptômes. Cependant chez les patients hospitalisés, une fièvre ou une diarrhée prolongée peut justifier un traitement antibiotique.
Shigella sp	Azithromycine PO 20 mg/kg/j = dose/kg/j max. 500 mg/j (3 j)	Ciprofloxacine PO 10 à 15 mg/kg/ 2 fois par j max. 1 500mg/j (3 j) ou Ceftriaxone 50 mg/kg/J IVL max. 2 g/j (3 j)	Toute shigellose diagnostiquée doit être traitée même si diarrhée banale ou portage ?
Campylobacter sp	Les antibiotiques ne sont pas indiqués si les patients sont asymptomatiques au moment du résultat de la culture. Azithromycine PO 20 mg/kg/j = dose/kg max. 500 mg/j (3 j)	Ciprofloxacine PO 10 à 15 mg/kg 2 fois par j max. 1 500mg/j (5 j)	Les antibiotiques donnés dans les 3 premiers jours raccourcissent le portage et la durée de la maladie chez les patients encore <i>symptomatiques</i> .
Yersinia	Cotrimoxazole PO 30 mg/kg/j de sulfaméthoxazole en 2 prises ou Ceftriaxone IV 50 mg/kg	Doxycycline 4 mg/kg en 2 prises max. 200 mg/j (après 8 ans) Pourquoi pas ciprofloxacine en alternative avant 8 ans	
Entamoeba histolytica	Metronidazole PO 30-40 mg/kg/j en 2 ou 3 prises (7 à 10 j) max. 1,5 g/j	Tinidazole (FASIGINE®) 50 mg/Kg pendant 3 à 5 j ou Ornidazole (TIBERAL®) 30 mg/kg (enfant) × 7 jours	<i>Entamoeba dispar</i> (non pathogène) est identique au microscope à <i>Entamoeba histolytica</i> . Toujours faire une coproculture pour éliminer une cause bactérienne.

5.4. Antiseptiques intestinaux

L'efficacité des antiseptiques intestinaux n'a jamais été démontrée. Ce groupe de médicament n'a donc aucune place dans le traitement des diarrhées infectieuses de l'enfant [66] .

6. Synthèse des recommandations du traitement de la diarrhée aiguë du nourrisson et de l'enfant

6.1. Traitement nutritionnel [73,81]

1. La prescription par les médecins et l'utilisation par les familles des SRO doit être systématique chez tout enfant débutant une diarrhée aiguë.

2. Il faut utiliser exclusivement les SRO disponibles en officine et proscrire l'utilisation de solutions « maison » reconstituées de façon artisanale.

3. Il n'y a pas de justification à arrêter l'allaitement maternel chez un nourrisson présentant une diarrhée aiguë.

4. Il n'y a pas de justification à retarder la réintroduction de l'alimentation au-delà de 4 heures de réhydratation orale exclusive.

5. Chez un nourrisson de plus de 6 mois eutrophique, sans antécédents pathologiques, et présentant une diarrhée d'intensité faible ou modérée, il est licite d'utiliser pour la réalimentation le lait qu'il recevait avant le début de la diarrhée, avec une reconstitution d'emblée normale.

6. L'utilisation d'une préparation sans lactose est à proposer pendant 1 à 2 semaines chez un nourrisson de plus de six mois : en cas de diarrhée sévère, trainante d'une durée supérieure à cinq-sept jours , récidivante ou chez un nourrisson entre 3 et 6 mois, soit dans 10 à 15 % des cas.

7. Chez le nourrisson de moins de six mois, l'absence d'études contrôlées ne permet pas de proposer de recommandations étayées.

6.2. Traitement médicamenteux : [82]

L'objectif principal du traitement de la diarrhée aiguë est d'en réduire la gravité et notamment les complications telles la déshydratation et la dénutrition. Le contrôle du symptôme diarrhéique n'est qu'un objectif secondaire.

1. Il n'existe pas un traitement antiviral spécifique curatif de la diarrhée à *rotavirus*.

La seule réponse à une forme aiguë de gastroentérite à *rotavirus* est de réhydrater l'enfant à l'aide de solutés de réhydratation orale (SRO), puis de le réalimenter rapidement [80].

2. La prescription d'un anti-diarrhéique doit être associée à des explications précises auprès de la famille sur les modes d'action, et les éléments de surveillance. Il est en effet essentiel de bien leurs faire comprendre que la prescription d'un anti-diarrhéique ne doit en aucun cas se substituer aux mesures de réhydratation.

3. Les agents intra lumineux, silicates ou probiotique, ont, pour ceux d'entre eux ayant démontré une efficacité (diosmectite, *saccharomyces boulardii*) un effet uniquement symptomatique sur la durée de la diarrhée. Leur prescription ne peut donc être que complémentaire de la réhydratation après explications des limites de leurs effets auprès des familles.

4. Le racécadotril est le seul anti-diarrhéique à avoir démontré une diminution significative du débit des selles. Bien que son effet sur la réduction des complications et de la déshydratation ne soit pas prouvé, il peut être prescrit en association avec les solutions de réhydratation et la réalimentation précoce.

5. Un traitement antibiotique n'est indiqué que dans les diarrhées bactériennes invasives à *Shigella* ou du fait d'un terrain particulier ou de la gravité du syndrome dysentérique, après réalisation d'une coproculture.

6. Les antiseptiques n'ont aucune place dans les diarrhées aiguës de l'enfant.



VIII. Prévention

1. Interventions non vaccinales

1.1. Allaitement maternel

La première mesure qui vise à prévenir ou à réduire la fréquence des diarrhées chez un enfant sain est l'allaitement maternel exclusif.

1. L'allaitement au sein est hygiénique : il ne nécessite ni biberon ni tétine, ni préparation pour nourrisson qui sont facilement contaminés par des germes pathogènes et qui peuvent donc entraîner la diarrhée.

2. Le lait maternel a des propriétés immunologiques qui protègent le nourrisson de l'infection et en particulier de la diarrhée.

3. La composition du lait maternel est toujours idéale pour le nourrisson. Les préparations pour nourrisson peuvent être trop diluées (ce qui réduit la valeur nutritionnelle) ou trop concentrée (ne fournit pas assez d'eau à l'enfant).

4. Le lait maternel est un aliment complet, il fournit tous les nutriments et l'eau dont un enfant sain a besoin pendant les 4 à 6 premiers mois de vie.

5. Le lait maternel est bon marché. Il n'entraîne aucune dépense.

6. L'allaitement maternel exclusif aide à espacer les naissances, les mères qui allaitent ont généralement une plus longue période d'infécondité après l'accouchement que les autres femmes.

7. L'intolérance au lait maternel est exceptionnelle [5,74].

1.2. Règles d'hygiène et lavage des mains

1. Se laver les mains avant de préparer le repas et avant de donner à manger à un nourrisson,

2. Préparer le repas dans un endroit propre,

3. Laver les aliments crus à l'eau propre avant de les donner à l'enfant,
4. Bien faire cuire ou bouillir les aliments, donnés à l'enfant,
5. Donner à manger à l'enfant avec une cuillère propre la mesure du possible, les préparer juste avant de les donner à l'enfant,
6. S'approvisionner en eau à la source la plus propre,
7. Protéger les points d'eau et en éloigner les animaux,
8. Recueillir et conserver l'eau dans les récipients propres et les garder couverts.
9. Si l'on dispose de combustible, faire bouillir l'eau utilisée.
10. Javellisation de l'eau à raison de 2 gouttes de Javel par litre d'eau de boisson ou de lavage des légumes.
11. Lavage fréquent des mains

Le risque de la transmission de la diarrhée se trouve réduit lorsque les membres de la famille se lavent régulièrement les mains.

Tous les membres de la famille doivent se laver les mains :

- Après être allé à la selle,
- Après avoir nettoyé un enfant qui est allé à la selle ;
- Avant de préparer le repas ;
- Avant de manger ;
- Avant de donner à manger à un enfant **[5,74]**.

1.3. Supplémentation en vitamine A

Dans les populations où le déficit en vitamine A est fréquent, il est bien démontré que la supplémentation en Vitamine A réduit de manière importante la mortalité globale et la mortalité spécifiquement due aux maladies diarrhéiques.

Les effets de la supplémentation de la vitamine A sur la sévérité des épisodes de diarrhée sont probables mais non solidement démontrés.

Notamment, une étude a montré que la supplémentation diminue statistiquement l'incidence des épisodes accompagnés de signe de déshydratation [5,74].

2. Interventions vaccinales

2.1. Vaccin antirotavirus

Les données épidémiologiques et cliniques disponibles à travers le monde justifient pleinement le développement de la vaccination contre le RV [84]. L'infection naturelle ne protège pas contre la réinfection, mais protège le nourrisson contre la maladie sévère lors des réinfections [84]. Il est légitime d'attendre que l'efficacité des vaccins à RV en terme de protection soit comparable à celle de l'infection naturelle.

Le but de cette vaccination est de prévenir la survenue de gastroentérites aiguës sévères dues au RV chez le nourrisson de moins de deux ans.

Depuis la fin de 2006, deux vaccins (Rotateq et rotarix) sont commercialisés pour l'immunisation active contre le rotavirus. On ne note pas d'association particulière à des cas d'invaginations intestinales, contrairement avec le premier vaccin «Rotashield* » qui a été commercialisé quelques mois en 1999 aux Etats-Unis avant d'être retiré du marché en raison de son association avec des cas d'invaginations intestinales aiguës [84].

Depuis le début de l'année 2007, l'OMS [82] ainsi que des sociétés savantes de pédiatrie européennes [85] se sont positionnées en faveur de la vaccination contre le *rotavirus* de tous les nourrissons de moins de six mois.

Elles considèrent que cette vaccination pourrait réduire le nombre élevé de consultations et d'hospitalisations d'urgences.

Elles préconisent d'administrer la première dose dès l'âge de six semaines et idéalement avant l'âge de 12 semaines. Le schéma complet de vaccination doit impérativement être achevé avant l'âge de six mois. Un bébé ne doit pas être vacciné après l'âge de six mois, il n'y a donc pas de rattrapage possible au-delà de cet âge [82] (Figure 15).

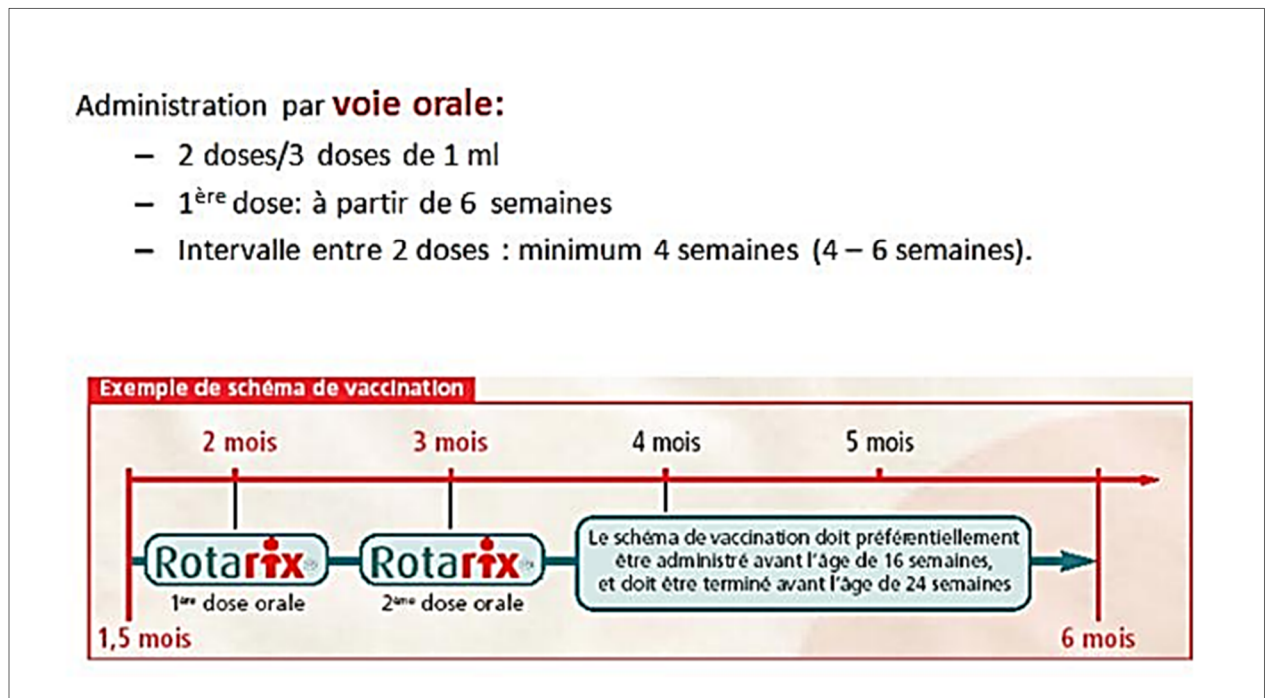


Figure 15 : Schéma de la vaccination du *rotavirus* [82]

Il n'y a aucune restriction concernant la consommation de nourriture ou de liquide, y compris le lait maternel, que ce soit avant ou après la vaccination.

Le Maroc fait partie des pays pionniers qui se sont engagés pour assurer à l'enfant son droit à la vaccination et ce conformément à la Convention des droits de l'enfant [86]. Le vaccin contre le *Rotavirus* a été introduit dans le programme nationale d'immunisation en 2010 [87], c' est un vaccin vivant atténué , Il se garde au frigo entre +2° et +8° à administrer par voie orale à l'intérieur de la joue du nourrisson [88].

2.2. Vaccins cholériques

Le concept de prévention du choléra par la vaccination, dans les pays en voie de développement, n'est pas encore admis par tous et reste encore aujourd'hui un sujet de controverse.[89]

L'ancien vaccin constitué de bactéries inactivées administrées par voie parentérale n'est plus recommandé de nos jours par l'OMS. Il n'entraînait qu'une protection d'environ 50 % pendant 3-4 mois. Depuis, des progrès importants ont été réalisés et de nouveaux vaccins sont actuellement considérés comme potentiellement utilisables en santé publique.

Les vaccins actuellement disponibles ne concernent que le sérotype O1; il n'existe pas encore, sur le marché, de vaccins destinés à prévenir les infections dues au sérotype O139. Les vaccins anticholériques disponibles actuellement sont tous donnés par voie buccale. Deux sont actuellement disponibles sur le marché) , Il s'agit d'un vaccin inactivé et d'un vaccin vivant atténué [89] .

✓ Vaccin anticholérique oral inactivé

Le vaccin oral inactivé contient à la fois des corps bactériens de *V. cholerae* O1 classique et El Tor et 1 mg de sous-unité B obtenu par recombinaison génétique.

Il est produit par la firme suédoise SBL Vaccine sous le nom de Dukoral®, Il est administré en deux prises orales de 60ml chez les jeunes enfants , à 8 jours d'intervalle, accompagnées d'une solution de bicarbonate à 2,5 % pour protéger les composants de l'acidité gastrique. La protection intervient 7 jours après l'ingestion de la deuxième dose. Les anticorps développés contre la sous-unité B protègent aussi contre les diarrhées dues à *Escherichia coli* entérotoxigènes. Les essais faits au Bangladesh montrent que 86 % des sujets étaient encore protégés contre le choléra 6 mois après la vaccination et que ce chiffre était de 50 % à 3 ans. L'efficacité est moins bonne pour les enfants de moins de 5 ans. [89].

✓ Vaccin anticholérique orale atténué

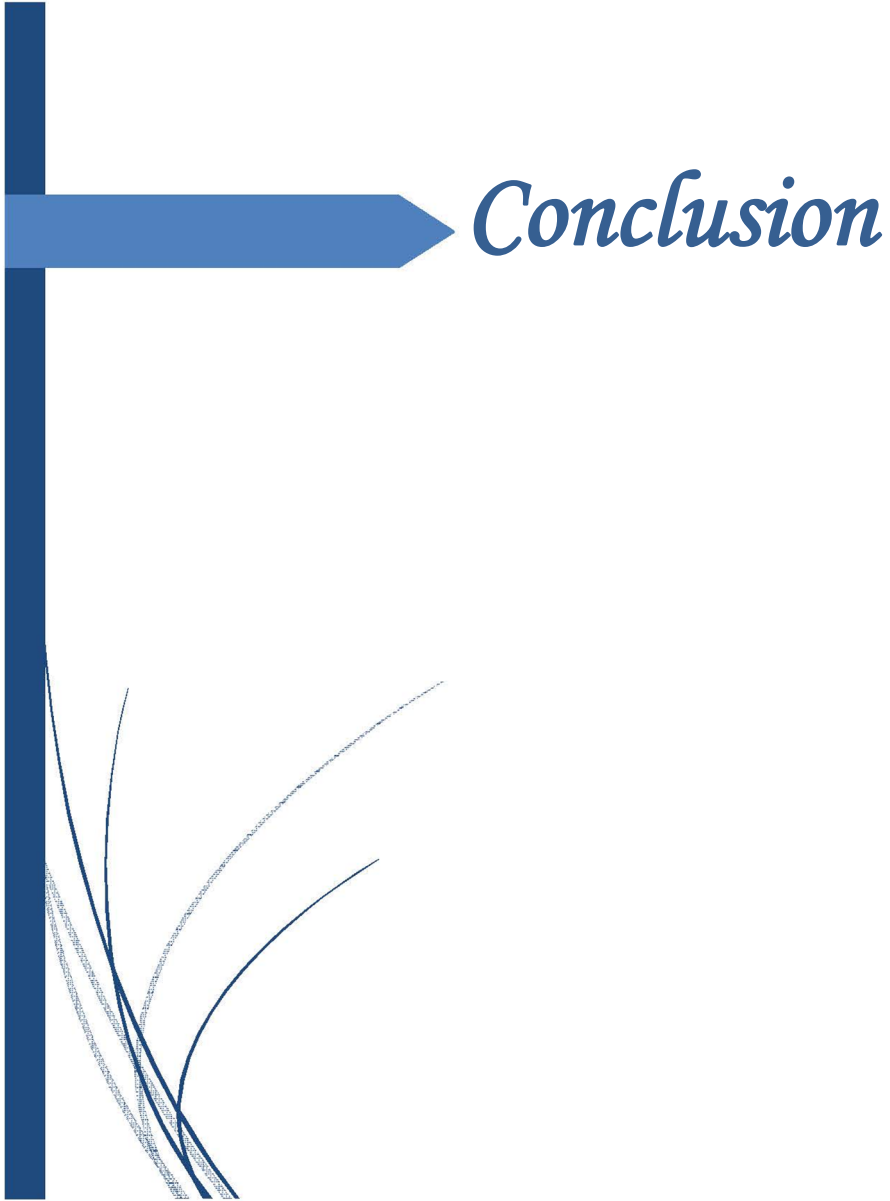
Le deuxième vaccin est un vaccin vivant conçu dans les laboratoires de Mike LEVINE à Baltimore (États-Unis) et produit sous l'appellation Orocho l® . Il est donné par voie buccale en une seule dose. Son efficacité apparaît 7 jours après l'administration de la dose unique vaccinante [89] .

2.3. Vaccin anti typhoïdique

On dispose actuellement de deux vaccins contre la fièvre typhoïde qui est suivie, quarante-huit heures après, d'une diarrhée intense :

✓ C'est un vaccin injectable fait de germes entiers inactivés. Il a une efficacité de l'ordre de 70% au prix de trois injections et d'une tolérance moyenne.

✓ Le vaccin polysidique Vi de l'institut Mérieux (Typhim Vi*) est venu le remplacer avantageusement avec une efficacité au moins aussi bonne, mais surtout une très bonne tolérance. Mais il n'agit que contre le bacille d'Eberth, n'ayant aucune action sur les bacilles para typhoïdiques. Il est apparu récemment une association d'un vaccin anti typhoïdique et celui de l'hépatite A (TYAVAX en IM uniquement) [24].



La santé de l'enfant est un indicateur du niveau socio-économique d'un pays.

La diarrhée aiguë figure parmi les principales causes de mortalité juvénile infantile dans les pays en voie de développement, elle représente un problème majeur de santé publique.

Elle est définie par l'existence de selles trop molles en nombre supérieur à trois par jour et résulte des modifications du comportement intestinal vis-à-vis du transport de l'eau ainsi que des électrolytes.

Les diarrhées aiguës de l'enfant sont pratiquement toujours liées à une infection intestinale virale ou bactérienne, rarement parasitaire.

Le *rotavirus* est le principal agent infectieux des gastro-entérites aiguës des enfants, il est responsable de la plus grande partie des hospitalisations pour diarrhées aiguës dans les services de pédiatrie et ceci est prouvé par la majorité des études menées à travers le monde.

On sépare habituellement les diarrhées en deux types : les diarrhées toxigènes et les diarrhées invasives.

Les troubles de sécrétion et d'absorption sont les deux mécanismes exclusifs par lesquels les diarrhées infectieuses se produisent.

Le diagnostic et l'appréciation de la gravité reposent sur l'examen clinique immédiat.

La déshydratation étant la principale complication de la diarrhée aiguë, la réhydratation reste la pierre angulaire du traitement de la diarrhée chez l'enfant.

La réhydratation intraveineuse, lourde et coûteuse, réalisée en milieu hospitalier est réservée aux cas de déshydratation sévère.

Les solutés de réhydratation oral (SRO), correctement préparés, restent la meilleure option dans le traitement de déshydratation modérée.

L'hospitalisation n'est pas toujours indispensable, mais elle s'impose si la perte de poids est importante ou si l'environnement familial est mal adapté à un traitement ambulatoire.

La prescription des médicaments anti diarrhéiques et des antibiotiques n'est pas systématique.

Le repos intestinal n'est pas nécessaire. La réalimentation doit être précoce, les laits de régime ne se justifient que dans certains cas particuliers.

La prévention est basée sur les activités tels que : l'encouragement de l'allaitement maternel, rappel sur l'importance de l'hygiène personnelle et domestique, une supplémentation en vitamine A aux enfants carencés ainsi que la vaccination.



Résumé

Titre: Les diarrhées aiguës communautaires infantiles

Auteur: SAIDI Oumayma

Mots clés : Diarrhées, Enfant, Déshydratation, Vaccination, Allaitement maternel

La diarrhée aiguë chez l'enfant représente un enjeu majeur de santé publique dans le monde, selon l'OMS, la diarrhée tue 525 000 enfants âgés de moins de 5 ans chaque année. C'est l'une des principales causes de morbi-mortalité infantile, en particulier dans les pays en développement. Elle est définie par l'existence de selles trop molles, en nombre supérieure à trois par jour avec une durée d'évolution ne dépassant pas quatorze jours. Les diarrhées aiguës de l'enfant sont le plus souvent d'origine infectieuse : virales, bactériennes et plus rarement parasitaires. Elles sont de deux types : diarrhée sécrétoire due à une perturbation des mécanismes de sécrétion de l'eau au niveau de l'intestin, diarrhée invasive due à une atteinte de la muqueuse colique entraînant une dysenterie.

L'examen clinique reste la pierre angulaire pour orienter le diagnostic étiologique et évaluer la sévérité de l'épisode diarrhéique. La déshydratation constitue la principale complication de la diarrhée, en particulier chez le nourrisson de moins d'un an, et l'évaluation de sa gravité reste l'élément clé qui va guider la prise en charge thérapeutique.

La réhydratation orale et la réalimentation précoce constituent, en effet, les deux pierres angulaires du traitement de la diarrhée aiguë de l'enfant. La réhydratation intraveineuse, lourde et coûteuse, réalisée en milieu hospitalier, est réservée aux cas de déshydratation sévère. Le traitement antibiotique est réservé à certaines étiologies, les médicaments antidiarrhéiques peuvent être utiles, mais toujours en complément de la réhydratation par voie orale.

La prévention est basée sur l'encouragement de l'allaitement maternel, le renforcement de l'hygiène personnelle et domestique, et la vaccination.

Abstract

Title: Acute communal diarrhea of children

Author: SAIDI Oumayma

Key words: Diarrhea, Child, Dehydration, Vaccination, Breast-feeding

Acute diarrhea of children represents a major public health issue in the world, according to the World Health Organization, diarrhea kills 525,000 children under the age of 5 every year. It is one of the leading causes of infant morbidity and mortality, especially in developing countries. It is defined by the existence of loose stools, more than three per day with duration of evolution not exceeding fourteen days. Acute diarrhea of children is most often of infectious origin: viral, bacterial and more rarely parasitic. It's of two types: secretory diarrhea due to a disturbance of the mechanisms of secretion of water in the intestine, invasive diarrhea due to an attack of the colonic mucosa causing dysentery.

Clinical examination is crucial for guiding the etiological diagnosis and assessing the severity of the diarrheal episode. Dehydration is the main complication of diarrhea, especially in infants under one year of age, and evaluation of its gravity remains the key element that will guide the therapeutic management.

In fact, oral rehydration and early refeeding are the two cornerstones of the treatment of acute diarrhea of children. Heavy, costly, intravenous rehydration performed in hospitals, is reserved for cases of severe dehydration. Antibiotic treatment is reserved for some etiologies, antidiarrheal drugs may be useful, but always in addition to oral rehydration.

Prevention is based on encouragement of breastfeeding, strengthening of personal and domestic hygiene, and vaccination.

ملخص

العنوان: الإسهال الحاد المحلي عند الأطفال

من طرف: أميمة السعيد

الكلمات الرئيسية: الإسهال، الطفل، الإجتفاف، التلقيح، الرضاعة الطبيعية

يشكل الإسهال الحاد عند الطفل قضية ذات أهمية كبرى على المستوى الصحي العالمي، فحسب منظمة الصحة العالمية، فالإسهال يقتل 525,000 طفل دون سن الخامسة كل سنة. يعد الإسهال من بين أهم أسباب الأمراض و الوفيات في صفوف الأطفال، خاصة في الدول النامية. و يعرف الإسهال الحاد بوجود براز جد سائل، حيث يفوق عدد التبرزات ثلاث في اليوم في مدة أقصاها أربعة عشر يوما. غالبا ما يكون الإسهال الحاد عند الطفل، ذو أصل ميكروبي: فيروسات، بكتيريا، أو نادرا طفيلي، و هو نوعان: إسهال إفرازي بسبب اضطراب في آليات إفراز الماء في الأمعاء، و الإسهال المجتاح الذي يعزى إلى تضرر الغشاء المخاطي للقولون مسببا الزحار.

يبقى الفحص السريري للطفل أهم مقوم لتشخيص مسببات المرض و تقييم شدة الإسهال، حيث يعد الإجتفاف من المضاعفات الرئيسية للإسهال، خاصة عند الرضع الأقل من سنة، و تقييم خطورته هو العنصر الأساسي الذي يحدد طريقة العلاج.

يتركز علاج الإسهال الحاد عند الطفل على الإماهة الفموية باستعمال محلول معالجة الإجتفاف و الرجوع السريع للتغذية المتبعة قبل الإصابة بالمرض، أما التمييز عن طريق الوريد، مكلف و صعب، يتم بالمستشفيات لحالات الجفاف الشديد. العلاج بالمضادات الحيوية مخصص لبعض المسببات المرضية فقط، في حين أن الأدوية المضادة للإسهال قد تكون مفيدة ولكن يجب ان تكون مقترنة دائما بالعلاج بمحلول معالجة الإجتفاف.

تقوم الوقاية على تشجيع الرضاعة الطبيعية، تقوية النظافة الشخصية والمنزلية، والتطعيم.



*Références
bibliographiques
et webographies*

- [1] **Dini. A , Lyaghfour .A et Agadr. A .** Epidémiologie des diarrhées aiguës microbiennes. 4ème congrès National SOMIPEV Marrakech 2016.
- [2] **Topuz. B.** La mauvaise prise en charge de la diarrhée de l'enfant en France. Santé publique 2004 ; 41 : 27-35.
- [3] **Levine .MM.** Enteric infections and the vaccines to counter them. future directions. Vaccine 2006; 24: 3865-73.
- [4] **OMS: déclaration commune de l' OMS et l'UNICEF.** Prise en charge clinique de la diarrhée aiguë. WHO/FCH/CAH 2004 ; 20 : 2.
- [5] **Constipation et diarrhée.** Actualités pharmaceutiques 2008 n° 477 .
- [6] **Beaugerie . L .** Épidémiologie des diarrhées aiguës en France. Hépatogastro 2000 ; 7: 255–61.
- [7] **Sellin . JH. Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH .** Intestinal electrolyte absorption and secretion. Gastrointestinal and liver disease. 2002 ;8 : 1693-713.
- [8] **Gilles. P.** Physiopathologie des diarrhées tropicales .Presse Med 2007 ; 36 (6) : 2687-93.
- [9] https://en.wikipedia.org/wiki/Intestinal_epithelium visité le 28 Novembre 2017.
- [10] <http://slideplayer.fr/slide/3302103/> visité le 28 Novembre 2017.
- [11] **Parez. N, Garbarg-Chenon A.** Des caractéristiques structurales et antigéniques des Rotavirus au développement des vaccins. Journal de pédiatrie et de puériculture 2008 ; 21 : 78-85.
- [12] **Ministère de la santé et de la population . Direction de la prévention sous direction santé maternelle et infantile .** Guide de Prise en charge de la diarrhée chez l'enfant 2009 : 9.

- [13] <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs330/fr/> OMS. Maladies diarrhéiques. Aide-mémoire 2017 n°330.
- [14] **Farthing. M, Lindberg. G, Dite.P, Khalif.I, Salazar-Lindo.E , Ramakrishna.B , et al.** Recommandations pratiques de l'Organisation Mondiale de Gastroentérologie: Diarrhée aigüe. World Gastroenterology Organisation (WGO) 2008.
- [15] **Bouskraoui. M.** Diarrhées aigües de l'enfant recommandations SOMIPEV. Société Marocaine d'Infectiologie Pédiatrique et de Vaccinologie 2016.
- [16] **Ministère de la sante publique, Tunisie. Office nationale de la famille et de la population. UNICEF.** Enquête sur la survie, la protection et le développement de l'enfant. MICS II (Multiple Indicator Cluster Survey II) 2000.
- [17] **Royaume du Maroc, Ministère de la santé. Direction de la Population.** Programme de lutte contre les maladies diarrhéiques. Politique de la santé de l'enfant au Maroc. Analyse de situation 2005 :72-6.
- [18] **Organisation mondiale de la santé (OMS), Genève.** Repenser les soins aux enfants : l'optique de la survie, de la croissance et du développement. Rapport sur la santé dans le monde 2005 :118.
- [19] **Alain. S, Denis. F.** Epidemiology of infectious acute diarrhoea in France and Europe. Archives de pédiatrie 2007; 14: 132-44.
- [20] **Benhafid. M, Youbi. M, Klena. J, Gentsch . JR, Teleb . N, Widdowson. MA, El Aouad . R.** Epidemiology of rotavirus gastroenteritis among children under five years in Morocco during one year of sentinel hospital surveillance, June 2006 to May 2007. Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique 2009; 57 : 3-59.

- [21] **Guarino . A, Albano. F, Ashkenazi .S, Gendrel. D, Hoekstra .JH, Shamir .R, et al.** Evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008; 46(2): 81—122.
- [22] Prescrire Rédaction « Les diarrhées aiguës passagères chez l'adulte », *La Rev. Prescrire* 2008 ; 28 (299) : 683-684.
- [23] **Lagardere. B.** L'enfant voyageur en zone tropicale. *La lettre de l'infectiologue* 1999 ; XIV (6) : 273-7.
- [24] **Omar Otban .M** .les diarrhées bactériennes infantiles : prise en charge et prévention, thèse en pharmacie-Rabat N°07 2011.
- [25] **Didier . L , Paquet. CH, DENIS. M .** Ciprofloxacine dans le traitement de la dysenterie à *shigella dysenteriae* de type 1 lors d'une épidémie chez les réfugiés rwandais à Goma en 1994.
- [26] **Aumaître . H, Lecaillon .E, Ollivier.S , Bouchaud.O .** Diarrhées bactériennes *EMC-Chirurgie* 1 2004 : 437-54.
- [27] **Forestier.CH, Liverelli. V, Joly. B .**Actualités sur l'épidémiologie et les facteurs de pathogénicité des *Eschérichia coli* entérovirulents . *La lettre de l'infectiologue* 1998 ; XIII (1) 35-39 .
- [28] **McFarland .LV, Mulligan .ME, Kwok. R, et al.** Nosocomial acquisition of *Clostridium difficile* infection. *N Engl J Med* 1989; 320(4):204-10.
- [29] **Dupont.C . Diarrhées aiguës de l'enfant .** *Journal de pédiatrie et de puériculture* 2010 ; 23 :84-95.
- [30] **Koeck . JL.** Diarrhées dues aux *Vibrionaceae*. *Diarrhées infectieuses aiguës*. Elsevier 2003 99—117.
- [31] **Bennish .ML .** Potentially lethal complications of shigellosis. *Rev Infect Dis* 1991; 13 :319-24.

- [32] **Boye.C.S, Mboup.S, Kaire.O, Dablo.L, Diop. A** . Activité in vitro du nifuroxazide (ERCEFURYL) sur des souches bactériennes entéropathogènes isolées à DAKAR .L'objectif médical magazine 1995 : 37- 40 .
- [33] **Gendre. D.** Traitement des diarrhées bactériennes, Hôpital Saint Vincent de Paul– Rochereau 1998.
- [34] **Wanke .CA, Mayer. H, Weber .R, Zbinden .R, Watson. D, Acheson. D.** Enteroaggregative Escherichia coli as a potential cause of diarrheal disease in adults infected with human immunodeficiency virus. J Infect Dis 1998; 178: 185-90.
- [35] **Sansonetti. PJ.** Physiopathology of intestinal Salmonella infection. Rev Prat 1992; 42: 2263–7.
- [36] **Rennels .MB.** Influence of breastfeeding and oral poliovirus vaccine on the immunogenicity and efficacy of rotavirus vaccines. J infect Dis 1996 ; 174(1) :7-11.
- [37] **Kovacs .A, Chan. L, Hotrakitya .C, et al.** Serum transaminase elevations in infants with rotavirus gastroenteritis. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1986; 5: 873-7.
- [38] **Gendrel .D** . Diarrées parasitaires de l'enfant Archives de pédiatrie 2003 ; 10 (5) : 557-62 .
- [39] **Truch. P, Truchis. A** . Diarrhées aiguës infectieuses Presse Med. Elsevier Masson 2007; 36: 695–705 .
- [40] **Bourée. P, Francine . B** . Dossier thématique Diarrhées parasitaires Presse Med 2007; 36: 706–16.
- [41] **Dupouy. J, Ancelle .T, Vicens .I, Bougnoux . ME, Mougin .F, Tourte-Schaeffer .C** . Transmission de la giardiose dans une crèche : analyse des facteurs de risque et de contrôle. Med Mal Infect 1990; 20 :197—202.

- [42] **Bourée. P.** Parasitoses intestinales infantiles. Journal de pédiatrie et de puériculture 2013 ; 26 : 268-78.
- [43] **Gendrel.D, Moulin.F** . Diarrhées aiguës de l'enfant. Diarrhées infectieuses aiguës. Edition Elsevier Masson 2003 : 149-61.
- [44] **Hubert.P.** Déshydratation aiguë du nourrisson Journal de pédiatrie et de puériculture 2008 ; 21 : 124-32.
- [45] **Bhan. M; Mahalanabis. D, Pierce.F, Rollins.N, Sack.D , Santosham.M**
Département de la santé et du développement de l'enfant et de l'adolescent.
OMS Le traitement de la diarrhée : manuel à l'usage des médecins et autres personnels de santé qualifiés. 4 ème édition. 2006.
- [46] **Beaufils.F, Vitoux-Brot. C** .Déshydratation aiguë du nourrisson. La revue du praticien 1996 ; 46 : 1995- 99.
- [47] **Dehbi .F, Aboussad. A.** Déshydratation par diarrhée aiguë : analyse des facteurs de risques. Espérance médicale n°1 1992 : 28-9.
- [48] **Badre. W, Bendahmane. A, Cherkaoui . A** . Conduite à tenir devant une diarrhée aiguë, Espérance Médicale 2005 ; 12 : 522-7.
- [49] **Beaugerie .L** . La démarche diagnostique. Colites infectieuses de l'adulte. J Libbey Eurotext 2000 :217–42.
- [50] **Bhan. MK.** Current and futur management of childhood diarrhea. Int JMicrobiol Agents 2000;14:71 –73.
- [51] **Berthélémy. S.** La coproculture ou l'examen bactériologique des selles . Actualités pharmaceutiques n° 557 2016 .
- [52] **Dray .X, Marteau. P.** Diarrhée aiguë chez l'enfant et chez l'adulte (avec le traitement) – Orientation diagnostique. La Revue du Praticien 2006;56:1811-6.

- [53] **Société française de microbiologie. Rémic.** Référentiel en microbiologie médicale 5^e édition. 2015.
- [54] **Dupeyron. C.** Examen bactériologique des selles. Développement et Santé, 2005 ; 128.
- [55] **ÉMILE. C.** OptionBio .infectiologie pratique 2010 ; 444 : 18 – 9.
- [56] **Marcadé.G** .Tests de diagnostic rapide en bactériologie Immuno-analyse et biologie spécialisée 2013 ; 28 :167-73.
- [57] **Caidi. H.** Rotavirus Methodes diagnostics. Atelier de formation sur la surveillance des Gastroentérites à Rotavirus au Maroc .Mai 2006 INH Rabat.
- [58] **Bon. F, Kaplon. J, Metzger. MH, Pothier. P.** Evaluation of seven immunochromatographic assays for the rapid detection of human rotaviruses in fecal specimens. Pathol Biol 2007; 55(3–4): 149–53.
- [59] **Regagnon. C, Chambon. M, Archimbaud. C, Charbonne. F, Demeocq. F, Labbe. A, et al.** Rapid diagnosis of rotavirus infections: comparative prospective study of two techniques for antigen detection in stool. Pathol Biol 2006; 54(6): 343–6.
- [60] **Rougemont . A , Kaplon . J, Billaud. G , Pinchinat . S, Derrough . T, Caulin . E, Pothier.D, Floret.D.** Sensibilité et spécificité du test immunochromatographie VIKIA Rota-Adéno et du Kit Elisa IDEIA *Rotavirus* par rapport aux techniques de génotypage. Pathologie biologie 2009 ; 57 : 86-9.
- [61] **Gut. JP.** Utilisation rationnelle des sérologies virales chez l'enfant. Archives de pédiatrie 2005 ; 12 : 620-3.
- [62] Note technique sur le déparasitage des enfants d'âge préscolaire Helen Keller International. Bureau Régional pour l'Afrique, 2006.

- [63] **Dereure . J** . Bases et principes du diagnostic biologique des helminthoses. Faculté de Médecine Montpellier-Nîmes Février 2008. Disponible sur [http:// www.uvp5.univ-paris5.fr](http://www.uvp5.univ-paris5.fr) .
- [64] **Rousset. JJ**. Copro-parasitologie pratique. Estem, 1993.
- [65] **Comité de nutrition de la Société française de pédiatrie**. Traitement nutritionnel des diarrhées aiguës du nourrisson et du jeune enfant. Archive de pédiaterie 2002 ; 9: 610–9.
- [66] **Cézard . JP, Chouraqui . JP, Girardet. JP, Gottrand . F**. Groupe francophone d’hépatologie, gastroentérologie et nutrition pédiatriques. Traitement médicamenteux des diarrhées aiguës infectieuses du nourrisson et de l’enfant. Arch Pediatr 2002; 9 :620–8.
- [67] **Gavin. N, Merrick. N, Davidson. B**. Efficacy of glucose-based oral rehydration therapy. Pediatrics 1996; 98:45—51.
- [68] **Bellemare .S, Hartling .L, Wiebe .N, Russell. K, Craig .W, McConnell. D, et al**. Oral rehydration versus intravenous therapy for treating dehydration due to gastroenteritis in children: a metaanalysis of randomised controlled trials. BMC Med 2004; 2:11.
- [69] **Sandhu . BK**. European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Working Group on Acute Diarrhoea. Practical guidelines for the management of gastroenteritis in children. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2001; 33(2):36—9 .
- [70] **Szajewska. H, Hoekstra. JH, Sandhu. B**. Management of acute gastroenteritis in Europe and the impact of the new recommendations: a multicenter study. The Working Group on acute Diarrhoea of the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2000; 30:522-7.

- [71] **Bhan. MK , Mahalanabis. , Pierce. D , Rollins. N , Sack.D, Santosham. M** .Département de la santé et du développement de l'enfant et de l'adolescent. OMS Le traitement de la diarrhée : manuel à l'usage des médecins et autres personnels de santé qualifiés. 4 ème édition. 2006.
- [72] **Maurage. CH** .Solutés de réhydratation orale (Les SRO) depuis le remboursement. Journées de techniques avancées de gynéco-obstétrique, périnatalogie et pédiatrie (JTA) 2007.
- [73] **Bocquet.A , Bresson .L , Briend. A , Chouraqui . JP, Darmaun. D.** Traitement nutritionnel des diarrhées aiguës du nourrisson et du jeune enfant. Archive de pédiaterie 2002; 9 (6): 610-19.
- [74] **Hartling .L, Bellemare .S, Wiebe Net al.** Oral versus intravenous rehydration for treating dehydration due to gastroenteritis in children. Cochrane Database Syst Rev 2006; 19: 43-9.
- [75] **Chouraqui. JP.** Diarrhée aigüe et déshydratation chez le nourrisson. Revue du Praticien 2001 ; 51:1893-7.
- [76] **Stheneur. C** . Protocole de la réhydratation intraveineuse du nourrisson . Journal de pédiatrie et de puériculture 2006 ; 19 : 101 –3.
- [77] <http://medicament.ma/> / visité en février 2018.
- [78] **Ctzard. JP, Bellaiche. M, Viala. J, Hugot.JP.** Traitement médicamenteux des diarrhées aigües du nourrisson et de l'enfant. Archives de pédiatrie 2007 ; 14 :1 69- 75.
- [79] **Duhamel. JF, Arion. A, De Schrevel. G; Dauger. S, et Laurans. M.** Traitement médicamenteux des diarrhées aigües de l'enfant. Journées de techniques avancées de gynéco-obstétrique, périnatalogie et pédiatrie (JTA) 1999.

- [80] **Raymond. J , Cohen. R ,Bellaichec. M .** Quelle diarrhée justifie ou contre indique un traitement antibiotique ? Bactéries et diarrhées (GFHGNP), Archives de Pédiatrie 2015;22 :117-119.
- [81] **Martinot. et al.** Prise en charge des diarrhées aiguës en France : quel progrès ? Archive de pédiatrie 2007 ; 14: 182-6.
- [82] **Velazquez. FR, Matson. DO, Calva . JJ, et al.** Rotavirus infections in infants as protection against subsequent infections. N Engl J Med 1996 ; 335: 1022-8.
- [83] **Germany. Y, Sansonetti. P .** *Eschérichia coli* en pathologie digestive ; Encycl méd chir (Elsevier, Paris), Maladies infectieuses, pédiatrie, 1999 ; 4 :284-9 .
- [84] **Glass. RI, Parashar .UD.** The promise of new rotavirus vaccines. N Engl J Med 2006; 354: 75-7.
- [85] **Joensuu. J, Koskenniemi. E, Pang .XL, et al.** Randomised placebo controlled trial of rhesus-human reassortant rotavirus vaccine for prevention of severe rotavirus gastroenteritis 1997; 350: 1205-9.
- [86] ACTUALITES MAROC sur www.marocjournal.net mars 2014.
- [87] Ministère de santé programme nationale d'immunisation . aspects pratiques de la vaccination , manuel de formation 2013.
- [88] **Rennels. MB, Wasserman .SS, Glass. RI, et al.** Comparison of immunogenicity and efficacy of rhesus rotavirus reassortant vaccines inbreastfed and non breastfed children. US Rotavirus Vaccine Efficacy Group 1088. Pediatrics 1995; 96: 1132-6.
- [89] **Ivanoff . B , Chaignat. CL .** Vaccins et vaccination anticholériques. Journée en hommage au MG Bull Soc Pathologies exotiques 2002 ; 95(5) : 355- 8.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - ◀ وأن أحترم أسانذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشرية في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
 - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.
- والله على ما أقول شهيد .

الإسهال الحاد المحلي عند الأطفال

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة: أميمة السعيد

المزودة في: 20 يوليوز 1992 بالعرائش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الإسهال - الطفل - الإجتفاف - التلقيح - الرضاعة الطبيعية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: أحمد كاوزي

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيد: ياسين سخسوخ

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيدة: سكيمة الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

أعضاء

السيدة: سعيدة طلال

أستاذة في الكيمياء الحيوية

السيدة: مريم الشادلي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة