



Chapitre 16

Diarrhées fébriles

A. BERTHOUMIEU

Points essentiels

- La diarrhée est définie par l'émission d'une quantité anormale de selles et d'eau (> 300 gr/24 h).
- L'origine infectieuse d'une diarrhée fébrile est la plus fréquente mais d'autres causes existent : tumorales, maladies inflammatoires du tube digestif, médicamenteuses...
- La gravité est déterminée par la sévérité de la diarrhée, la virulence du germe en cause et le terrain du patient (âge, immunodépression, pathologies sous-jacentes).
- L'identification de critères de gravité et principalement le degré de déshydratation sont prioritaires, et les mesures correctives sont à débiter rapidement
- L'antibiothérapie n'est pas systématique, elle est indiquée en cas de diarrhées bactériennes présentant un mécanisme invasif ou cholériforme sévère.
- Certains ralentisseurs de la motricité intestinale (lopéramide) sont contre-indiqués en cas de diarrhées invasives et avant l'âge de 30 mois.
- Il est toujours nécessaire d'identifier des situations particulières : toxi-infections alimentaires collectives (TIAC), diarrhées fébriles au retour de voyage en pays tropical, patient porteur du VIH.

A. Berthoumieu – Service d'Accueil des Urgences – Hôpital Delafontaine,
2, rue du Dr-Delafontaine – 93205 Saint-Denis.

Correspondance : Dr Audrey Berthoumieu – Service d'Accueil des Urgences
Hôpital Delafontaine, 2, rue du Dr-Delafontaine, 93205 Saint-Denis.

Tél. : 01 42 35 61 40 , poste 6722 – Fax : 01 42 35 61 98

Mail : audrey.berthoumieu@ch-stdenis.fr

- Les mesures de prévention reposent sur l'hygiène des mains, de l'eau, des aliments, des vaccins lorsqu'ils existent.
- La coproculture n'est pas systématique, elle est prescrite en cas de signes de gravité, de retour de voyage en zone tropicale, de TIAC, de syndrome dysentérique, et chez les patients immunodéprimés.
- Certaines maladies sont à déclaration obligatoire (TIAC, fièvre typhoïde, choléra...)

1. Introduction

Les diarrhées aiguës sont un problème de santé publique majeur dans le monde et notamment dans les pays en voie de développement. Elles concernent également les pays dits développés du fait de la circulation des populations, facilitée par les moyens de transport aérien. Elles constituent un motif fréquent de consultations en médecine de ville et dans les services d'accueil des urgences. Les diarrhées fébriles sont dans la majorité des cas d'origine infectieuse, souvent bénignes, et ne nécessitent la plupart du temps qu'un traitement symptomatique. Cependant le pronostic vital peut être engagé, soit par la cause, soit par le terrain du patient.

2. Généralités

2.1. Définition

Une diarrhée est définie par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) par l'émission d'au moins trois selles molles ou liquides dans une journée (ou des selles plus fréquentes que ce qui est habituel pour le sujet atteint). Il s'agit d'une élimination d'une quantité de selles et notamment d'eau anormale, au dessus de 300 grammes (gr) par jour (1) ou 350 ml/24 h (2). Au-delà de 14 jours, elle est qualifiée de persistante (1). Une diarrhée aiguë peut également être le symptôme d'une pathologie chronique.

Elles peuvent être d'origine infectieuses (bactériennes, virales, parasitaires ou fongiques) ou non infectieuses. Elles sont alors principalement inflammatoires, tumorales, ou médicamenteuses (en particuliers secondaires à la prise d'antibiotiques).

2.2. Épidémiologie

L'OMS estimait en 2003 que 1,87 million d'enfants de moins de 5 ans étaient décédés de diarrhées (3). Deux milliards de cas de diarrhées sont recensés dans le monde chaque année (4). Dans les pays industrialisés, l'incidence de diarrhée aiguë est estimée en moyenne entre 0,5 et 2 épisodes par personne et par an (1). Aux États-Unis, sur une population d'environ 200 millions d'habitants, on estime à 99 millions le nombre d'épisodes de diarrhée aiguë chaque année chez les adultes, à 25 % le nombre d'hospitalisations pour ce motif, et que 85 % de la mortalité associée à la diarrhée survient chez les personnes âgées de plus de

65 ans (1). Depuis 1991, le recueil de données du réseau Sentinelles permet d'estimer qu'en France 3 millions d'individus, soit 1 français sur 20, consultent chaque année un médecin généraliste pour diarrhée aiguë. Les diarrhées s'accompagnent de fièvre dans un cas sur deux, de nausées et/ou vomissements dans 80 % des cas, de douleurs abdominales dans 84 % (5,6), la présence de glaire et de sang est relevée par le patient lui-même dans respectivement 10 % et 1 % des cas (5-7). En France, il existe un pic hivernal plutôt d'origine virale (calicivirus et rotavirus) et un pic estival plutôt bactérien (6, 7).

Les facteurs de risque principaux en France sont l'ingestion d'aliments contaminés, le contact avec une personne souffrant de diarrhée, le voyage d'une région en France à une autre et à l'étranger. Les causes de diarrhées aiguës nosocomiales sont essentiellement dues aux infections à *Clostridium difficile*, la cause principale de toxi-infections alimentaires collectives (TIAC) est représentée par les salmonelloses mineures, et les maladies inflammatoires chroniques intestinales représentent moins d'un cas sur mille des diarrhées aiguës vues initialement par un médecin généraliste (5). Les baignades en eau stagnantes et en eau de mer constituent également un facteur de risque de diarrhées infectieuses (8). En France, un arrêt de travail est prescrit dans environ 30 % des cas, un examen des selles dans 3 à 10 % des diarrhées, 80 % des patients guérissent en moins de 3 jours (5). En 1994, 70 enfants de moins de 5ans sont décédés des suites d'une diarrhée aiguë et le taux de décès pour les personnes de plus de 75 ans était estimé à un décès par jour (extrapolation faite à partir du chiffre de mortalité aux États-Unis estimé à environ 1 600 décès) (5).

3. Physiopathologie et tableaux cliniques des diarrhées

3.1. Physiopathologie

La physiopathologie dépend de 2 éléments : le degré de virulence de l'agent à l'origine de la diarrhée et les défenses immunitaires du patient. Deux mécanismes physiopathologiques, qui peuvent être associés, sont décrits : toxinique et entéro-invasif. Ils sont à l'origine de 3 types de syndromes (2), dont leur reconnaissance par le praticien permet d'orienter vers l'agent pathogène en cause.

– Mécanisme toxinique ou toxigène : la toxine est déjà présente dans l'aliment qui vient d'être ingéré, ou produite lorsque le micro-organisme est présent dans le tube digestif. Il se fixe alors à la surface de l'épithélium digestif et produit une toxine qui entraîne une sécrétion active d'électrolytes et d'eau par les cellules épithéliales en augmentant la concentration intracellulaire de l'AMP cyclique par stimulation de l'adénylcyclase ou le GMP cyclique au niveau de l'entérocyte, sans causer de destruction de l'épithélium digestif. L'action de cette toxine est surtout localisée au niveau de l'intestin grêle proximal. L'entérotaxine de *Vibrio cholerae*, la toxine thermolabile des *Escherichia coli* (*E. coli*) entérotaxinogènes et la toxine de certains staphylocoques dorés entérotaxinogènes sont les principaux représentants. Le tableau clinique est celui d'un syndrome cholériforme (2).

– Mécanisme entéro-invasif : les bactéries de type Salmonella ou Yersinia sont responsables d'une atteinte du tissu sous muqueux sans destruction de la muqueuse. Elles la traversent, vont se multiplier dans les macrophages situés dans le tissu lymphoïde sous muqueux et mésentérique, et provoquent une réaction inflammatoire. Une diffusion systémique est un risque majeur notamment pour les patients immunodéficients (et porteurs de drépanocytose). L'atteinte se situe principalement au niveau de l'intestin grêle. À l'opposé, les bactéries de type Shigella sont à l'origine d'une atteinte de la muqueuse, en envahissant les cellules épithéliales, et vont s'y multiplier jusqu'à leur destruction. La muqueuse est le siège de la réaction inflammatoire, qui peut être intense et expliquer la présence de fièvre, de sang, de pus et de glaire. Les lésions siègent principalement au niveau du côlon et entraînent des troubles de l'absorption. Le tableau clinique est celui d'un syndrome dysentérique.

3.2. Aspects cliniques des diarrhées

Le diagnostic étiologique d'une diarrhée permet d'orienter par sa présentation clinique.

– Le syndrome cholériforme (2) se manifeste par une diarrhée sécrétoire, aqueuse avec des selles abondantes, profuses, « eau de riz », des vomissements, parfois des douleurs abdominales. La déshydratation s'installe très rapidement (choléra, rotavirose du nourrisson par exemple). La fièvre peut être absente. Ce tableau évoque un mécanisme toxinique. Les principaux représentants sont : Vibrio cholerae, E. coli entérotoxigène (ETEC), Staphylococcus aureus, Clostridium perfringens, Bacillus cereus, Aeromonas sp (A. hydrophila), Plesiomonas shigelloides. Les virus sont très fréquents notamment chez les enfants (norovirus, rotavirus...).

– Le syndrome dysentérique (2) évoque un mécanisme invasif et se manifeste par des selles afécales, nombreuses, glaireuses, sanglantes, quelquefois mucopurulentes, des douleurs abdominales, des épreintes, un ténesme avec faux besoins. La présence d'une fièvre est variable selon le type d'infection : elle est présente en cas d'une origine bactérienne (Shigella, E. coli entéro-invasifs (EIEC) et entéro-hémorragiques (EHEC)), et absente en cas d'amébose (Entamoeba histolytica).

– Le syndrome gastro-entérique ou diarrhée aspécifique (2) se manifeste par un tableau de diarrhée décrite comme banale, associée à des douleurs abdominales, des vomissements. La fièvre peut être absente. Tous les germes entéropathogènes peuvent en être la cause.

4. Étiologies des diarrhées aiguës fébriles et circonstances particulières

4.1. Principaux agents infectieux

4.1.1. Diarrhées d'origine bactérienne

Les salmonelles sont des bacilles à Gram négatif appartenant au genre Salmonella de la famille des Enterobacteriaceae. Les fièvres typhoïdes sont dues à certaines

Salmonelles : typhi (bacille d'Eberth) et paratyphi A, B ou C. La fièvre typhoïde est rare en France, plus des deux tiers sont importés, mais reste fréquente dans les pays où le niveau d'hygiène est faible (9). Le réservoir naturel est humain (fèces de sujets malades ou porteurs sains). La transmission se fait par les mains sales, linge souillé, eau, coquillages, fruits de mer, crudités... C'est une bactériémie à point de départ lymphatique. La période d'incubation est de 1 à 3 semaines (9,10). Plusieurs manifestations cliniques apparaissent progressivement : fièvre, céphalée, tymphos, splénomégalie, troubles digestifs notamment à type de diarrhées (décrite « jus de melon » mais de présentation variable). L'antibiothérapie est indiquée associée à d'autres mesures thérapeutiques symptomatiques. La prévention par la vaccination (contre *S. typhi*) et les mesures hygiéno-diététiques sont à respecter. Les hémocultures sont positives principalement la 1^{re} semaine, les coprocultures sont positives de manière inconstante. La sérologie de Widal et Félix détecte deux types d'anticorps (contre les antigènes O et H), mais seules les agglutinines anti-O servent au diagnostic d'une infection récente car les anticorps anti-O disparaissent en 2 à 3 mois. De plus, la sérologie peut être faussement positive (salmonelle non typhique, yersiniose, typhus, paludisme). Les salmonelles non typhiques sont principalement à l'origine de toxi-infections alimentaires (TIAC). *Salmonella typhimurium* et *Salmonella enteritidis* représentent 75 % des sérotypes isolés en France. Le réservoir naturel est surtout animal (oiseaux, volailles, ruminants, rongeurs...), le réservoir humain est composé de porteurs asymptomatiques. Le mode de transmission est alimentaire le plus souvent (œuf, laitage, charcuterie, viande crue ou peu cuite), par défaut de conservation (rupture de la chaîne du froid). Le tableau habituel est une entérocologie, une diarrhée aiguë fébrile, avec parfois des céphalées et des rachialgies pouvant faire évoquer une méningite. Il existe des formes cliniques extradiigestives (neuroméningée, ostéoarthrite, cardiologique...). Le diagnostic repose sur la coproculture dans la forme digestive. La mortalité est faible sauf chez les sujets dénutris ou très âgés. Les Salmonelles sont des micro-organismes invasifs de la muqueuse de l'intestin, parfois toxigènes (2, 11).

Le *Vibrio cholerae* est un bacille à Gram négatif mobile, à l'aspect caractéristique en virgule. Il est présent et se multiplie dans l'environnement (notamment dans les eaux saumâtres), de façon endémique en Inde, endo-épidémique en région intertropicale, et le voyageur est exceptionnellement affecté. Les souches responsables du choléra épidémique sont les biotypes O1 (classique et El Tor) et O139. L'homme est le principal réservoir, il est transmis par les mains sales ou par contamination des aliments ou de l'eau, et il existe des porteurs chroniques. La durée d'incubation peut aller de quelques heures à 6 jours. Il est l'exemple même du syndrome cholérique. La mortalité sous traitement bien conduit est de 1 à 2 %. L'examen à l'état frais des selles permet de visualiser les bacilles en virgule mobiles et le diagnostic sera confirmé par la mise en culture sur milieu sélectif (2, 10, 13).

Les *E. coli* sont des bacilles à Gram négatif de l'intestin et de l'environnement humain ou animal. Elles appartiennent au groupe des entérobactéries. Les *E. coli*

entérotoxigènes (ETEC) constituent une des principales causes de la diarrhée des voyageurs ou turista. Elles provoquent une diarrhée cholériforme par l'intermédiaire des entérotoxines thermolabile (LT) ou thermostable (ST). La fièvre est inconstante. Les symptômes disparaissent en 2 à 4 jours. Les *E. coli* entéro-pathogènes (EPEC) sont à l'origine principalement des « gastro-entérites infantiles » dans les crèches et les maternités (2) et dans le tiers-monde (12). Les facteurs de pathogénicité dépendent d'un locus polygénique (qui inclut le gène *eae* de l'intimine) qui « provoque une lésion d'attachement-effacement au niveau des microvillosités de l'entérocyte » (2). Les *E. coli* dits producteurs de shiga-toxine (STEC), regroupant les entéro-hémorragiques (EHEC) et entéro-agrégatifs (EAEC) produisent une toxine très similaire à celle de *Shigella dysenteriae* (le gène *Stx1* a 99 % d'homologie avec celui de la toxine de *S. dysenteriae*). Le séro-groupe O157 : H7 est le plus fréquent. Elles provoquent des diarrhées hémorragiques, surtout chez l'enfant, pouvant se compliquer de syndrome hémolytique et urémique (thrombopénie, anémie hémolytique, insuffisance rénale aiguë avec anurie). Le diagnostic repose sur l'identification des gènes de virulence par PCR (LT, ST, *eae*, gènes de virulence) (2, 10, 13, 19).

Il existe 4 espèces de *Shigella* : *S. dysenteriae*, *S. flexneri*, *S. sonnei* et *S. boydii*. Ces entérobactéries sont responsables de la « dysentérie bacillaire ». L'homme est le seul réservoir. La transmission est interhumaine directe ou par l'ingestion d'aliments ou d'eau souillés. Leur caractéristique entéro-invasive est liée à la présence d'un plasmide, commun aux *E. coli* entéro-invasifs, et la production d'une Shiga Toxine. La durée d'incubation varie de 2 à 5 jours. Au syndrome dysentérique et à l'hyperthermie, peuvent s'associer des symptômes neurologiques de type convulsion. La coproculture est l'examen de référence (2, 10, 13).

Campylobacter jejuni est un bacille à Gram négatif présent dans le tube digestif d'animaux et notamment de volailles. La durée d'incubation varie de 1 à 3 jours. Il est responsable d'une diarrhée inflammatoire avec une composante aqueuse, souvent sanglante du fait de l'ulcération colique, associé à une hyperthermie et des douleurs abdominales (2, 13). L'infection peut se manifester par une rectorragie isolée chez le nouveau-né et le nourrisson ou par un syndrome pseudo-appendiculaire chez l'enfant plus âgé. Des manifestations extradigestives de type syndrome de Guillain Barré et des arthrites réactionnelles ont également été observées (10). L'évolution est spontanément favorable dans la plupart des cas. La coproculture est l'examen de référence.

Yersinia : *Y. enterocolitica* est la plus souvent retrouvée, *Y. pseudotuberculosis* est rare. Ces entérobactéries sont présentes dans les végétaux et les viandes notamment, et sont capables de se multiplier à basse température (aliments conservés au réfrigérateur). Le tableau clinique peut évoquer un syndrome pseudo-appendiculaire, avec apparition de manifestations secondaires de type érythème noueux, arthrites réactionnelles pouvant évoquer le Syndrome de Fievsinger-Leroy-Reiter (terrain HLH B27 ; germes en causes : *Chlamydia*, *Shigella*, *Salmonella* et *Yersinia* ; tableau clinique : arthrites, conjonctivites et urétrite

associés à une diarrhée dysentérique). La sérologie n'a d'intérêt que dans les manifestations postinfectieuses et le diagnostic nécessite la réalisation d'une coproculture (2, 10, 13).

Clostridium perfringens et *Clostridium difficile* sont des bacilles à Gram positif anaérobies. *C. perfringens* est retrouvé dans les TIAC et constitue la 2^e cause de TIAC de type toxinique et a une durée d'incubation de 8 à 24 h. *C. difficile* est responsable des diarrhées secondaire au traitement par antibiotiques (principalement céphalosporines de 2^e et 3^e génération, amoxicilline + acide clavulanique, clindamycine, macrolides et fluoroquinolones). Le tableau clinique peut être une diarrhée banale ou une colite pseudo-membraneuse avec diarrhées glaireuses plus ou moins sanglantes. Cette bactérie est la première cause de diarrhées nosocomiales. Les tests immuno-enzymatiques détectant la glutamine deshydrogénase (GDH, enzyme spécifique) ou les toxines A et B, la recherche par PCR des gènes des toxines sur selles en cas de détection de GDH et la rectosigmoidoscopie dans les cas de colite pseudo-membraneuse, permettent le diagnostic (2, 10, 13, 14).

Listeria monocytogenes (2, 15). Ce bacille à Gram positif peut se multiplier à basse température. Elle peut être responsable de TIAC et se manifester par un tableau de gastro-entérite en cas d'inoculum important. Les patients immunodéprimés quelle qu'en soit la cause, la femme enceinte et les personnes âgées sont les plus susceptibles de développer une infection sévère.

D'autres bactéries sont responsables de diarrhées fébriles : *Staphylococcus aureus* et *Bacillus cereus* peuvent être à l'origine de TIAC. *Aeromonas* (*A. hydrophila*) et *Plesiomonas shigelloides* sont à l'origine de diarrhées plutôt cholériques (1, 2, 13).

4.1.2. Diarrhées d'origine virale

L'origine virale est très fréquente, notamment chez l'enfant. Les norovirus et rotavirus sont les plus fréquents. Novovirus (Norwalk-like virus) et sapovirus (sapporo-like virus) sont des Calicivirus responsables de gastro-entérites, ainsi que les Astrovirus lors d'un pic hivernal pouvant être identiques au pic hivernal du rotavirus (1, 12). Ce sont des virus à ARN. Fièvre, vomissements, diarrhées et douleurs abdominales sont présentes. Le rotavirus a une incidence plus importante pour les enfants de moins de 2 ans. Le diagnostic repose sur la recherche des virus dans les selles, sachant qu'ils peuvent être présents dans les vomissements, leur pouvoir de contagion est très important. Les règles d'hygiène dont le lavage de main constituent les mesures de prévention, même s'il existe deux vaccins non recommandés en 2013 en France (HCSP 28 mai 2010) (16).

Les adénovirus de sérotypes 40 et 41 peuvent être responsables de gastro-entérite, ainsi que de manifestations respiratoires ou oculaires dont les nourrissons et les patients immunodéprimés sont les principales victimes (1, 2, 12).

Le tableau suivant résume les principales présentations cliniques et agents pathogènes chez l'adulte et l'enfant (27, 28).

	Diarrhée aiguë			Diarrhée chronique
Type de mécanisme	Toxinique	Entéro-invasif Pas de destruction cellulaire	Entéro-invasif Destruction cellulaire	Selon l'agent pathogène
Type de syndrome	Cholériforme	Selon l'agent pathogène	Dysentérique	Selon l'agent pathogène
Types de bactéries	Vibrio cholerae ETEC Staph. Aureus C. perfringens Bacillus cereus Aeromonas sp Plesiomonas shigelloides	Salmonella typhi Yersinia sp	Shigella dysenteriae Salmonella non typhique Campylobacter sp E. coli O157 :H7 C. difficile	Campylobacter sp Salmonella non typhique Mycobactéries atypiques
Type de virus		Rotavirus Norovirus		CMV
Types de parasites et autres			Entamoeba histolytica	E. histolytica Anguillules Giardia intestinalis Cryptosporidies Microsporidies Coccidies

Le virus de l'hépatite A pourrait être impliqué en cas de diarrhées aiguës fébriles (15).

Le cytomégalovirus qui appartient à la famille des Herpesviridae, peut être à l'origine de diarrhées fébriles chez le patient VIH à des stades avancés. L'endoscopie avec biopsies permet le diagnostic (1, 2).

4.1.3. Diarrhées d'origine parasitaire

Cryptosporidium parvum, Entamoeba histolytica, Giarda duodenalis, Isospora belli, Cyclospora cayetanensis, Enterocytozoon intestinalis ou bieneusii... peuvent être à l'origine de diarrhées aiguës fébriles ou non (1, 2, 4, 15). La fièvre est classiquement absente dans l'amébose colique, mais sa présence doit faire rechercher l'association avec un germe entéropathogène bactérien notamment Shigella (18).

4.2. Toxi-infections alimentaires

Les toxi-infections alimentaires regroupent les infections au sens strict par invasion de la muqueuse digestive, les intoxications ou intoxications pures, et les toxi-infections

associant une physiopathologie invasive et toxique (14). Une toxi-infection alimentaire collective ou TIAC correspond à la survenue d'au moins 2 cas d'un tableau clinique identique ou comparable dont l'origine serait une même source alimentaire (viandes et aliments à base d'œufs sont les principaux vecteurs). Les TIAC sont la plupart du temps de forme bénigne et d'évolution favorable. Les terrains fragiles participent à la potentielle gravité du tableau. Elles sont faites principalement de manifestations digestives. *Salmonella enterica* sérotype non Typhi (*S. typhimurium* et *S. enteritidis*) est la cause la plus fréquente (47 %), elle est à l'origine avec *Campylobacter jejuni*, *Vibrio Parahaemolyticus*, *E. coli* entéro-hémorragique, *Shigella* sp, *Yersinia* sp, d'un syndrome dysentérique fébrile. *C. perfringens*, 2^e cause de TIAC (7 à 12 %), *S. aureus* (3^e cause), *B. cereus*, *Aeromonas hydrophila* ainsi que des dinoflagellés et phytoplanctons se manifestent par une diarrhée cholériforme peu ou non fébrile. Ce sont des maladies à déclaration obligatoire qui donnent lieu à des enquêtes épidémiologique, microbiologique et sanitaire. Les règles d'hygiène, de préparation et de conservation des aliments, d'éducation sanitaire et de surveillance des personnels, constituent les principales actions préventives (14).

4.3. Diarrhées aiguës fébriles chez le patient VIH

Elles sont fréquentes dans les stades avancés de la maladie et sont surtout bactériennes (*Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*). *Mycobacterium avium* ou *tuberculosis* se manifestent par une diarrhée fébrile chronique. Une infection par *C. difficile* est surtout causée par l'utilisation fréquente d'antibiotiques. Les adénovirus et le cytomégalovirus sont les plus fréquents, ce dernier provoque une colite aiguë. *Cryptosporidium*, *Entamoeba histolitica*, *Giarda duodenalis*, *Iso spora belli*, *Enterocytozoon intestinalis* ou *bieneusii* font partie des agents parasitaires à rechercher. Les diarrhées peuvent être chroniques et inconstamment fébriles (2, 20, 21).

4.4. Fièvre au retour d'un séjour en milieu tropical, diarrhées du voyageur

Une diarrhée fébrile au retour d'un voyage en pays d'endémie palustre doit faire rechercher un paludisme et une fièvre typhoïde. La diarrhée du voyageur, ou turista, survient dans la 1^{re} semaine d'un voyage et guérit la plupart du temps spontanément en quelques jours. Elle est majoritairement bactérienne (ETEC, *Salmonella enterica* non typhi, *Campylobacter jejuni*, *Shigella*...) mais peut être virale (5 à 25 % des cas) ou parasitaire (protozoaires) (< 10 %). Les hépatites virales peuvent être évoquées ainsi que toutes pathologies rencontrées dans les pays industrialisés et pouvant provoquer fièvre et diarrhée (pyélonéphrite, pneumopathie, maladies inflammatoires digestives...) et toutes maladies exotiques spécifiques au pays visité. L'origine médicamenteuse n'est pas à négliger (diarrhées postantibiotiques, certains traitements contre le paludisme). La prévention est primordiale en cas de voyage : protection anti-vectorielle, vaccination, protection contre les maladies sexuellement transmissibles, hygiène des mains et alimentaire (1, 2, 13, 22, 24).

4.5. Autres étiologies de diarrhées aiguës fébriles

L'émission de quelques selles liquides ou molles n'est pas toujours synonyme de diarrhée. Elle peut être le reflet de la sévérité d'un sepsis : pneumopathie aigue (légionnelle, pneumocoque), pyélonéphrite aiguë à *E. coli*, leptospirose par exemple.

Il existe d'autres origines des diarrhées fébriles (ou non) : toxiques (ingestion de champignons, de végétaux vénéneux, de poisson...), inflammatoires (rectocolites hémorragiques, maladie de Crohn), tumorales (lymphomes, tumeur villositaire, tumeur du grêle ou du côlon...), endocriniennes (syndrome de Zollinger Ellison, tumeurs carcinoïdes...). Des diarrhées fébriles ou non peuvent apparaître suite à l'exposition à certains traitements (anti-inflammatoires non stéroïdiens, laxatifs, chimiothérapie, radiothérapie...), l'exemple le plus connu étant la diarrhée postantibiotiques à *Clostridium difficile* (2, 5).

5. Conduite à tenir devant une diarrhée

5.1. Recherche des critères de gravité

La déshydratation aiguë est l'élément à rechercher et à traiter en priorité. Sa gravité est corrélée à l'importance de la diarrhée, à son association à des vomissements et de la fièvre, ainsi que le terrain du patient (nourrisson ou une personne âgée). Elle est avant tout extracellulaire (pli cutané, dépression de la fontanelle, yeux cernés, collapsus, oligo-anurie, marbrures, hypotension artérielle, tachycardie) mais peut être intracellulaire (trouble de la vigilance voire coma, soif, muqueuses sèches). Le syndrome pseudo-occlusif peut être secondaire à une hypokaliémie, à une colite sévère (*Salmonelle*, *Shigelle*, *Clostridium difficile*...) ou à l'effet iatrogène consécutif à la prise de certains inhibiteurs de la motricité intestinale. Ce tableau peut donner lieu à une péritonite ou une occlusion. Un sepsis grave peut survenir avec ou sans bactériémie, avec ou sans foyers secondaires, chez des patients drépanocytaires homozygotes, immunodéprimés... (ostéomyélite, méningite,...). L'hospitalisation est parfois nécessaire (terrain et âge, déshydratation sévère, vomissements empêchant la réhydratation orale, diarrhée fébrile au retour d'un pays avec paludisme présent...) (2).

5.2. Éléments d'orientation diagnostique

Reconnaître un syndrome diarrhéique et ses caractéristiques cliniques (cholériforme, dysentérique ou gastro-entérique) permettent d'orienter vers les différents types d'agents pathogènes pouvant être en cause. Les conditions de survenue sont à préciser : cas isolé ou collectif, notion de voyage, prise d'antibiotiques, aliments consommés... Enfin, il est indispensable de connaître les facteurs de risques secondaires au terrain du patient (enfant ou personne âgée, statut immunitaire notamment VIH, pathologies préexistantes).

5.3. Examens complémentaires

La coproculture ne doit pas être systématique. Les indications en cas de diarrhée sont la présence de signes de gravité, d'un syndrome dysentérique, de TIAC, après un retour de voyage en pays tropical ou à risque, chez les patients immunodéprimés et en cas de diarrhée persistante. La présence de leucocytes altérés évoque une étiologie bactérienne invasive. Salmonelle, Shigelle, Campylobacter, Yersinia et E. coli sont recherchées systématiquement. Le C. difficile est à rechercher en cas de prise d'antibiotique ou de séjour en milieu hospitalier. La détection de virus dans les selles utilise des techniques immunochromatographiques (ELISA). L'examen parasitologique des selles est indiqué uniquement chez les patients immunodéprimés ou en cas de retour d'un pays en zone tropicale. La recherche par PCR des gènes de virulence permet le diagnostic pour certains agents pathogènes (E. coli, entérovirus). Les hémocultures sont indispensables au bilan étiologique notamment en cas de sepsis grave ou de formes bactériémiques. Les examens biologiques (NFS, plaquettes, ionogramme sanguin, créatinine...) permettent de rechercher un syndrome inflammatoire, mais surtout d'évaluer la gravité d'une déshydratation, d'une acidose métabolique et l'hypokaliémie liées aux pertes digestives. Ils permettent de surveiller l'évolution et d'adapter le traitement instauré. Enfin les examens endoscopiques sont indiqués en cas de colite ou de diarrhées persistantes non expliquées (2).

5.4. Traitements des diarrhées et mesure de prévention

Le traitement est d'abord symptomatique avec la correction de la déshydratation et sa prévention. Il permet de réduire l'intensité et la durée de la diarrhée, d'éviter une diffusion bactériémique, de traiter l'infection et ses complications. La déshydratation sévère (supérieure à 8 % du poids du corps, trouble de la vigilance ou coma...), et/ou la présence de vomissements empêchant une réhydratation orale, doivent faire instaurer une réhydratation par voie intraveineuse, associée à une rééquilibration électrolytique adaptée en fonction du bilan biologique. Devant un syndrome pseudo-occlusif, le patient doit être mis à jeun avec pose d'une sonde naso-gastrique. L'antibiothérapie est indiquée pour des diarrhées avec un mécanisme invasif ou cholériforme sévère (2, 25). Elle doit être débutée précocement. Initialement probabiliste, elle doit être adaptée au germe mis en évidence par les examens complémentaires. Les fluoroquinolones sont actives sur les Salmonelles, Shigelles, Yersinia... L'azithromycine peut être prescrite en cas de diarrhées du voyageur et pour certaines shigelloses et Campylobacter jejuni, le métronidazole pour le Clostridium difficile, la doxycycline en cas de Vibrio cholerae, etc. (2). Une antibiothérapie non indiquée ou inadaptée participe au risque de sélection de résistance bactérienne et à l'émergence de souches multi-résistantes. En cas de diarrhée invasive fébrile ou avant 30 mois, les antipéristaltiques (atropiniques, lopéramide) sont contre-indiqués car ils provoquent un iléus associé à une dilatation colique, un risque de perforation, une stase liquidienne avec multiplication bactérienne et une bactériémie (2).

Les mesures préventives reposent sur les mesures d'hygiène des mains, de l'eau et des aliments et les vaccins lorsqu'ils existent et s'ils sont indiqués (26), et sont à mettre en œuvre en cas de voyage dans les pays avec un bas niveau d'hygiène (2).

6. Conclusion

Les diarrhées fébriles constituent un motif régulier de consultations en médecine de ville et dans les services d'accueil des urgences. Dans la majorité des cas, elles sont infectieuses et se traitent symptomatiquement. La prise en charge du patient dépend du terrain du patient (âges extrêmes de la vie, antécédents, immunodépression...) mais également des caractéristiques du syndrome diarrhéique qui vont orienter vers un type d'agents pathogènes. La déshydratation est le principal risque en cas de diarrhée et doit être systématiquement enrayerée. L'antibiothérapie n'est pas systématique mais lorsqu'elle est instaurée empiriquement, elle doit être adaptée secondairement au germe en cause. D'autres pathologies sont à l'origine de diarrhées fébriles (maladies inflammatoires du tube digestif, médicaments, tumeur...). Les examens complémentaires ne sont pas systématiques, et doivent être prescrits de façon ciblée (coproculture au retour d'un pays tropical, recherche de *C. difficile* en cas de prise d'antibiotiques...). Enfin, les mesures préventives sont les meilleurs outils de lutte contre les diarrhées et leur propagation.

Références

1. Manatsathit S., Dupont H.L., Farthing M., Kositchaiwat C., Leelakusolvong S., Ramakrishna B.S., Sabra A., Speelman P., Surangsrirat S. Working Party of the Program Committ of the Bangkok World Congress of Gastroenterology 2002. Guideline for the management of acute diarrhea in adults. *J Gastroenterol Hepatol*, 2002 Feb ; 17 Suppl : S54-71.
2. CMIT. Conduite à tenir devant une diarrhée infectieuse. In : E. Pilly : ALINEA Plus Ed ; 2014 : pp. 136-9.
3. World Health Organization. The Treatment of diarrhoea : a manual for physicians and other senior health workers. 4th rev. 2005, 44 p.
4. World Gastroenterology Organisation Global Guidelines. Acute diarrheain adults and children: a global perspective. © World Gastroenterology Organisation, 2012.
5. Beaugerie L. Épidémiologie des diarrhées aiguës en France. *Hépto-Gastro*, 2000 ; 7 : 255-61.
6. Letrilliart L., Desenclos J.C., Flahault A. Risk factors for winter outbreak of acute diarrhea in France : case-control study. *Br Med J*, 1997 ; 315 : 1645-9.
7. Yasdanpanah Y., Beaugerie L., Boelle P.Y., Letrilliart L., Desenclos J.C., Flahault A. Risk factors of acute diarrhea in summer : nation-wide french cas-control study. *Epidemiol Infect*, 2000 Jun ; 124 : 409-16.
8. Kay D., Fleisher J.M., Salmon R.L., Jones F., Wyer M.D., Godfree A.F., Zelenauch-Jacquotte Z., Shore R. Predicting likelihood of gastroenteritis from sea bathing: results from randomised exposure. *Lancet*, 1994 ; 344 : 905-9.

9. CMIT. Fièvres typhoïdes. In : E. Pilly : ALINEA Plus Ed ; 2014 : 279-81.
10. Flandrois J.P. *et al.* Bactériologie médicale. Lyon, Presses Universitaires de Lyon, Collection AZAY, 1997 : 309 p.
11. CMIT. Salmonelloses non typhiques. In E. Pilly : ALINEA Plus Ed ; 2014 : 282-5.
12. Trieu T.V., De Pontual L. Conduite à tenir devant une diarrhée aiguë chez l'enfant. *Presse Med.* 2013 ; 42 : 60-5.
13. DuPont HL. Clinical practice. Bacterial diarrhea. *N Engl J Med*, 2009 ; 361 :1560-9.
14. CMIT. Toxi-infections alimentaires. Risques sanitaires liés à l'eau et à l'alimentation. In E. Pilly : ALINEA Plus Ed ; 2014 : 566-9.
15. Pateron D., Debut E., Kerchoune R., Seror O. Fièvre et douleurs abdominales et/ou diarrhée. In : Le Gall C., Martinot A. Fièvre et urgences. Monographies de la SFMU. Eds scientifiques L et C 2006 : 89-110.
16. CMIT. Vaccinations. In E. Pilly : ALINEA Plus Ed ; 2014 : 585-96.
17. CMIT. Parasitoses intestinales. In E. Pilly : ALINEA Plus Ed ; 2014 : 455-8.
18. CMIT. Amœbose. In E. Pilly : ALINEA Plus Ed ; 2014 : 442-4.
19. Gouali M., Weill F.X. Les *Escherichia coli* entérohémorragiques : des entérobactéries d'actualité. *Presse Med*, 2012 12 ; 42 ; 68-75.
20. Delfraissy J.F., Manceron V., Casalino E. Fièvre aux urgences chez le patient infecté par le VIH. In : Le Gall C., Martinot A. Fièvre et urgences. Monographies de la SFMU. Eds scientifiques L et C 2006 : 257-86.
21. CMIT. Infection à VIH et SIDA. In E. Pilly : ALINEA Plus Ed ; 2014 : 391-405.
22. Martinez V., Caumes E. Fièvre au retour de voyage. In : Le Gall C., Martinot A. Fièvre et urgences. Monographies de la SFMU. Eds scientifiques L et C 2006 :297-319.
23. CMIT. Voyage en pays tropical : conseils avant le départ, pathologie du retour. In : E. Pilly : ALINEA Plus Ed ; 2014 : 485-91.
24. Marchou B. Diarrhées du voyageur : épidémiologie, prévention et conduite à tenir. *Presse Med*, 2013 ; 42 : 76-81.
25. Lefort A. Pourquoi faut-il éviter l'antibiothérapie dans la diarrhée aiguë présumée infectieuse ? *Presse Med*, 2013 ; 42 : 82-3.
26. Erlich P., Sansonetti P.J. Infections intestinales aiguës : vaccins actuels et futurs. *Presse Med.* 2013 ; 42 : 93-101.
27. CMIT. Diarrhées infectieuses et TIAC de l'adulte. In POPI : Vivactis Plus Ed ; 2012 : 213-217.
28. CMIT. Diarrhées infectieuses et TIAC de l'enfant. In POPI : Vivactis Plus Ed ; 2012 : 218-221.