

# Une cause inattendue de diarrhée néonatale

## *An original cause of neonatal diarrhea*

**Dethioux L.<sup>1</sup>, Jasienski S.<sup>2</sup>, Van Laer P.<sup>2</sup> et Maka M.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Centre hospitalier EpiCURA, de Pédiatrie générale, Hornu, <sup>2</sup>Hôpital de Jolimont, Service des Soins intensifs pédiatriques

### RESUME

*Introduction : Un nourrisson est admis aux urgences pour d'importantes selles liquides. Un bilan extensif de diarrhée néonatale est réalisé, mais le diagnostic est finalement apporté par une anamnèse détaillée.*

*Cas clinique : Une enfant de 23 jours est présentée aux urgences en choc hypovolémique, suite à d'abondantes selles liquides insuffisamment compensées. La perte de poids est supérieure à 15 % en 48 heures. Un bilan extensif de diarrhée néonatale se révèle non contributif. Plusieurs anamnèses alimentaires sont réalisées et mettent finalement en évidence une erreur diététique. En parallèle, la patiente développe une bactériémie à Leclercia adecarboxilata.*

*Discussion : Les diarrhées néonatales peuvent être provoquées par des causes infectieuses, métaboliques, congénitales, allergiques, endocriniennes. Le bilan étiologique réalisé chez notre patiente se révèle négatif et les diarrhées cessent par la mise à jeun, orientant vers une cause osmotique. Plusieurs anamnèses diététiques ont été menées à la recherche d'erreurs dans la préparation du lait, avant que la notion de grenadine dans les biberons ne soit révélée.*

*La surcharge en monosaccharides entraîne un dépassement des capacités des transporteurs intestinaux avec une stagnation de molécules osmotiquement actives dans la lumière du tube digestif, entraînant des diarrhées liquides abondantes et augmentant le risque de pullulation bactérienne, expliquant la symptomatologie et la translocation bactérienne.*

*Conclusion : L'ajout de grenadine au lait infantile a entraîné une surcharge majeure des transporteurs intestinaux de glucose, induisant les diarrhées osmotiques de la patiente. L'anamnèse répétée a permis la compréhension du cas.*

Rev Med Brux 2020 ; 41 : 112-5  
Doi : 10.30637/2020.19-062

### ABSTRACT

*Introduction : An infant is admitted to emergency for abundant liquid stools. Despite extensive investigations, no aetiology was found. A detailed anamnesis revealed the key of the diagnosis.*

*Case report : A 23-day-old child is presented to the emergency room with hypovolemic shock, after abundant, insufficiently compensated liquid stools. Weight loss is more than 15 % in 48 hours. An extensive assessment of neonatal diarrhea appears to be non-contributory. Several food anamneses are carried out and finally highlight a dietary error. In parallel, the patient develops a bacteremia with Leclercia adecarboxilata.*

*Discussion : Neonatal diarrhea can have several infectious, metabolic, congenital, allergic or endocrine origins. The extensive evaluation work-up did not demonstrate any of these causes and the diarrhea stopped with fasting. Resolution of diarrhea after fasting is a strong indicator of an osmotic agent as its cause, so a dietary error was suspected. After repeated questioning, grenadine syrup adjunction was revealed.*

*The massive amount of monosaccharides will overload the enzymatic intestinal carriers causing an osmotic fluid drive into the intestinal lumen. Abundant liquid stools are the result. Also, unabsorbed molecules will contribute to bacterial proliferation and will enhance the translocation risk, causing bacteremia.*

*Conclusion : Grenadine syrup adjunction led to massive osmotic diarrhea by overloading intestinal carriers in a 23-days-old infant. The diagnosis was found only by repeated questioning.*

Rev Med Brux 2020 ; 41 : 112-5  
Doi : 10.30637/2020.19-062

*Key words : neonatal diarrhea, dietary errors, infant, Leclercia adecarboxilata*

## INTRODUCTION

Les diarrhées représentent 80 % des causes de déshydratation du nourrisson<sup>1</sup>, alors qu'elles sont rares dans cette tranche d'âge (6,72 pour 1.000 nourrissons hospitalisés de moins de 28 jours)<sup>2</sup>. A la naissance, l'enfant est composé à 80 % d'eau, essentiellement extracellulaire, mais possède un faible pouvoir de concentration rénale par inefficacité des pompes chloriques de l'anse de Henle. Ces deux particularités combinées avec sa dépendance à l'adulte pour ses apports hydriques expliquent qu'un jeune enfant présentant des selles liquides puisse perdre en quelques heures jusqu'à 20 % de son volume extravasculaire<sup>1</sup>.

## CAS CLINIQUE

Il s'agit d'une enfant de 23 jours, née à 35<sup>3</sup>/<sub>7</sub> semaines, avec un poids de 2,310 kg. Le motif d'admission repose sur des pleurs incoercibles. L'enfant avait déjà été hospitalisée à 16 jours de vie pour mauvaise prise pondérale, sans anomalie objectivée et bonne évolution avec alimentation par trois heures. Elle est issue d'une famille de 6 enfants avec une mère célibataire sans emploi, sans antécédents familiaux pertinents.

La patiente présente depuis le matin d'abondantes selles liquides avec une prise alimentaire faible. A l'examen clinique, elle est tachycarde, grise, marbrée, avec des muqueuses sèches et une fontanelle déprimée. Elle ne pèse plus que 2,140 kg (2,540 kg 48 h avant), soit une perte de poids de 16 %. Le pH veineux d'admission montre une acidose sévère, une hyperlactatémie et une hyperkaliémie. Un aérosol de salbutamol est administré en urgence pendant le placement d'une voie d'entrée veineuse périphérique, suivi d'un remplissage intravasculaire à 40 mL/kg par sérum physiologique et bicarbonate de sodium. La poursuite de la prise en charge consiste en une perfusion d'insuline et de glucose et le transfert de la patiente hémodynamiquement stable aux soins intensifs. La biologie réalisée à l'admission révèle une insuffisance rénale aiguë (tableau).

Il sera nécessaire de mettre la patiente à jeun suite à l'aggravation des diarrhées par l'alimentation. Un bilan extensif est réalisé (tableau) et ne démontre pas d'anomalie métabolique, immunitaire, surrénalienne, allergique ou infectieuse. Le bilan digestif revient normal. La préparation des biberons est déclarée correcte. Le retour à une alimentation entérale par Néocate® se fait sans incident, autorisant avec succès la réintroduction d'un lait premier âge classique.

Au niveau infectieux, la patiente présente un pic fébrile au deuxième jour d'hospitalisation. L'hémoculture revient positive pour *Leclercia adecarboxilata*, l'infection est traitée par antibiothérapie intraveineuse pendant 7 jours.

L'ensemble du bilan étiologique étant revenu négatif, de nouvelles anamnèses diététiques poussées

sont réalisées, conduisant finalement à l'aveu d'ajout de grenadine dans les biberons juste avant le début des symptômes.

## DISCUSSION

Nous sommes face à un nouveau-né de trois semaines de vie admis en choc hypovolémique sur d'abondantes selles liquides. Les diarrhées sont inhabituelles à cet âge, mais plus souvent associées à de la déshydratation, des troubles ioniques et de l'acidose<sup>2,3</sup>, impliquant un avis médical dès leur apparition<sup>4</sup>. La sévérité de la déshydratation se base sur la perte de poids (légère en-dessous de 5 %, modérée entre 5 et 10 %, majeure au-delà de 10 %), la diurèse et l'aspect des muqueuses<sup>1,4</sup>.

Contrairement aux enfants plus âgés, l'étiologie la plus fréquente de diarrhée chez le nourrisson est l'allergie aux protéines de lait de vache<sup>2</sup> qui se manifeste par des selles liquides, parfois sanglantes, s'aggravant avec l'alimentation et pouvant entraîner des déshydratations sévères. Le diagnostic par le dosage des IgE et RAST (*Radioallergosorbant test*) est peu fiable en raison de nombreux faux négatifs et se base essentiellement sur l'arrêt de la symptomatologie par mise en place d'un hydrolysate<sup>2,5</sup>. La tolérance alimentaire et une prise de poids satisfaisante avec une formule infantile classique excluent cette pathologie dans la majorité des cas.

Le rotavirus est le premier germe retrouvé parmi les causes infectieuses chez les nouveau-nés et est associé à un risque élevé de déshydratation<sup>2,3</sup>. Les coprocultures veilleront à l'exclure ainsi que la présence de bactéries *E.coli* plus fréquentes à cet âge<sup>2</sup>.

Les diarrhées néonatales peuvent être provoquées par une baisse des capacités d'absorption intestinale, soit par déficit de transporteurs ou d'enzymes ou par une anomalie des entérocytes. La colonoscopie avec biopsies de la muqueuse intestinale est indiquée dans le cadre de symptomatologie sévère ou persistante<sup>6</sup>. Des troubles ioniques spécifiques peuvent également orienter vers des diarrhées chloriques ou par perte de sel<sup>6</sup>.

Les diarrhées aggravées par l'alimentation peuvent l'être par mécanisme osmotique<sup>7-9</sup> : une molécule non digérée au niveau intestinal entraîne un appel d'eau dans la lumière digestive avec une production abondante de selles aqueuses. Un aliment sera incriminé comme responsable, par déficit enzymatique comme les produits laitiers et la lactase, par sensibilité individuelle dans le cadre des allergies alimentaires ou par consommation excessive dépassant les capacités de digestion intestinale<sup>9</sup>. Dans ce cadre, le dosage des enzymes lactase, maltase et sucrase fait partie du bilan diagnostique, leur déficience entraînant des diarrhées congénitales profuses, nécessitant un régime adapté<sup>6,8</sup>.

L'évolution satisfaisante de la patiente sous

**Tableau** : Résumé des examens et résultats significatifs dans le cadre du bilan de diarrhée néonatale.

Examen	Résultats significatifs	Interprétation
<b>Gazométrie veineuse d'admission</b>	pH : < 6,80p CO <sub>2</sub> : 24 mm Hg BE: non calculable Acide lactique: 4,00 mmol/L Na <sup>+</sup> : 127 mEq/L K <sup>+</sup> 10,3 mEq/L	Acidose métabolique sévère avec alcalose respiratoire, hyperkaliémie
<b>Biologie d'admission J0</b>	Leucocytes totaux : 28570/μL - CRP : 1mg/L Na <sup>+</sup> : 135mmol/L - K <sup>+</sup> : 8,43 mmol/L - HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> : 4 mmol/L Urée : 100mg/dL - créatinine : 1,33mg/dL	Hyperleucocytose de stress Hyperkaliémie par insuffisance rénale aiguë
<b>Hémocultures J0</b>	Négatives	
<b>Coprocultures</b>	Négatives	
<b>Biologie J2</b>	Leucocytes totaux : 10600/μL - CRP : 1mg/L Na <sup>+</sup> : 145mmol/L - K <sup>+</sup> : 3,2 mmol/L HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> :15/mmoL Urée : 43mg/dL - Créatinine : 0,6mg/dL	Paramètres inflammatoires stables Normalisation de la fonction rénale et de l'ionogramme
<b>Hémocultures J2</b>	<i>Leclercia adecarboxilata</i> - Ampicilline Résistant	Bactériémie
<b>Échographie abdominale</b>	Pas d'anomalie mise en évidence	Pas d'anomalie anatomique
<b>Endoscopie haute et basse</b>	Légère inflammation de la paroi colique	Pas d'anomalie congénitale
<b>Enzymes intestinaux</b>	Lactase: 44 μmol/min/g protéine Sucrase: 68 μmol/min/g protéine Maltase: 234 μmol/min/g protéine	Pas de déficit enzymatique
<b>Acides aminés plasmatiques et acylcarnitines</b>	Normaux	Pas d'argument pour une pathologie métabolique
<b>Acides aminés urinaires</b>	Normaux	
<b>Bilan allergique</b>	IgE et RAST lait de vache, alpha-lactalbumine, bêta-lactoglobuline, soja, blanc et jaune d'œufs négatifs	Pas d'argument allergique
<b>Typage lymphocytaire</b>	Dans les limites de la normale pour l'âge	Pas de déficit immunitaire démontré
<b>Dosage des immunoglobulines</b>	Ig A : < 0,07 g/L IgG : 2,79 g/L IgM : 0,20 g/L	
<b>Mendéliome</b>	Normal	Pas de trouble génétique identifié
<b>Axe corticotrope</b>	Cortisol : 535,8 nmol/L 17-OH-Progestérone : 7,44 ng/mL Sulfate de déhydroépiandrostérone : 7,82 μmol/L Aldostérone sérique : 445 pg/mL Rénine directe : 0,5 ng/mL/h	Pas de syndrome adrénogénital

Néocate®, puis sous lait infantile classique et l'absence d'argument pour une pathologie sous-jacente a amené à la suspicion d'erreur diététique. La maman a d'abord expliqué une reconstitution adéquate du lait, puis suite aux anamnèses répétées, a concédé avoir ajouté de la grenadine aux biberons pour stimuler la prise alimentaire. La grenadine est un sirop de glucose et de fructose à une hauteur de 80 %. Une dose standard correspond à 25 g de sucre, soit pour un biberon de 100 mL une augmentation de 368 % de la charge sucrée. L'excès de monosaccharides surcharge les transporteurs intestinaux, entraînant un résidu dans la lumière du tube digestif qui par mécanisme osmotique provoque un excès de fluide, résultant en diarrhées

liquides très abondantes. La rétention osmotique sucrée favorise également la pullulation bactérienne et la translocation de germes<sup>7,9</sup>, pouvant expliquer la présence de *Leclercia adecarboxilata* dans l'hémoculture de la patiente, ce germe faisant partie du microbiote humain mais pouvant causer des bactériémies chez des patients immunocompromis<sup>10</sup>.

## CONCLUSION

Les nourrissons sont plus à risque de complications graves en cas d'altération du transit digestif. Il est important pour le clinicien d'évaluer rapidement la sévérité de la déshydratation et d'exclure

les causes spécifiques à cet âge. Les erreurs diététiques et leurs impacts ne doivent pas être négligés, comme l'illustre ce cas.

Conflits d'intérêt : néant.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Hubert P. Déshydratation aiguë du nourrisson. *J Pédiatrie Puériculture*. 2008;21(3):124-32.
2. Passariello A, Terrin G, Baldassarre ME, De Curtis M, Paludetto R, Berni Canani R. Diarrhea in neonatal intensive care unit. *World J Gastroenterol WJG*. 2010;16(21):2664-8.
3. Radloviæ N, Lekoviæ Z, Vuletiæ B, Radloviæ V, Simiæ D. Acute Diarrhea in Children. *Srp Arh Celok Lek*. 2015;143(11-12):755-62.
4. Guarino A, Ashkenazi S, Gendrel D, Lo Vecchio A, Shamir R, Szajewska H *et al*. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Pediatric Infectious Diseases evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe: update 2014. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2014;59(1):132-52.
5. Hochwallner H, Schulmeister U, Swoboda I, Spitzauer S, Valenta R. Cow's milk allergy: from allergens to new forms of diagnosis, therapy and prevention. *Methods San Diego Calif*. 2014;66(1):22-33.
6. Thiagarajah JR, Kamin DS, Acra S, Goldsmith JD, Roland JT, Lencer WI *et al*. Advances in Evaluation of Chronic Diarrhea in Infants. *Gastroenterology*. 2018;154(8):2045-2059.e6.
7. Terrin G, Tomaiuolo R, Passariello A, Elce A, Amato F, Di Costanzo M *et al*. Congenital diarrheal disorders: an updated diagnostic approach. *Int J Mol Sci*. 2012;13(4):4168-85.
8. Posovszky C. Congenital intestinal diarrhoeal diseases: A diagnostic and therapeutic challenge. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2016;30(2):187-211.
9. Camilleri M, Sellin JH, Barrett KE. Pathophysiology, Evaluation, and Management of Chronic Watery Diarrhea. *Gastroenterology*. 2017;152(3):515-532.e2.
10. Anuradha M. Leclercia Adecarboxylata Isolation: Case Reports and Review. *J Clin Diagn Res JCDR*. 2014;8(12):DD03-4.

### Correspondance :

L. DETHIOUX  
Faubourg de Soignies, 86  
1400 Nivelles  
E-mail : Ldethiou@ulb.ac.be

Travail reçu le 18 août 2019 ; accepté dans sa version définitive le 19 décembre 2019.