


Maldigestion et malabsorption digestive chez l'adulte

 **Chloé MELCHIOR**

 Université de Rouen Normandie, INSERM, ADEN UMR 1073, Nutrition, Inflammation et axe microbiote-intestin-cerveau, CHU de Rouen, service d'hépatogastroentérologie, 1 rue de Germont - 76000 ROUEN (France)

 Chloe.melchior@chu-rouen.fr

OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Connaître les principes physiologiques de la digestion et de l'absorption
- Connaître les éléments diagnostiques évocateurs
- Savoir hiérarchiser les examens complémentaires
- Savoir identifier les causes rares
- Connaître les traitements des complications

LIENS D'INTÉRÊTS

L'auteure déclare n'avoir aucun lien d'intérêt en relation avec sa présentation.

MOTS-CLÉS

Maldigestion ; Malabsorption ; Diarrhée chronique.

ABRÉVIATIONS

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien ;
 GLP : Glucagon-like peptide ;
 Ig : Immunoglobulines ;
 IMC : Indice de masse corporelle ;
 VIH : virus de l'immunodéficience humaine.

Introduction

La maldigestion est définie comme une hydrolyse défectueuse des macronutriments en composants moléculaires de petite taille absorbables. La malabsorption est définie comme une altération de la capacité à absorber les nutriments à travers la muqueuse intestinale et à atteindre la circulation sanguine ou les vaisseaux lymphatiques (*table 1*). Leurs complications cliniques étant similaires, le terme malabsorption est le plus souvent utilisé en pratique clinique et sera utilisé tout au long du manuscrit (1).

Les mécanismes d'absorption étant nombreux et multi-formes, impliquant plusieurs parties du tractus gastro-intestinal, la compréhension détaillée de la malabsorption et de ses causes nécessite également une bonne compréhension de la physiologie de la digestion et de l'absorption. Dans les dernières années, nous sommes passés de l'identification des syndromes de malabsorption à ceux des maladies causant une malabsorption. Les causes de malabsorption ont évolué dans le temps avec la quasi-disparition de certaines maladies comme la sprue tropicale et tuberculose intestinale, qui ont été remplacées par d'autres maladies comme les entéropathies médicamenteuses, la maladie cœliaque et la maladie de Crohn.

Table 1 : Définitions

Mots à définir	Définitions	Exemples
Maldigestion	Hydrolyse défectueuse des macronutriments en composants moléculaires de petite taille absorbables	Maldigestion du lactose
Malabsorption	Altération de la capacité à absorber les nutriments à travers la muqueuse intestinale et à atteindre la circulation sanguine ou les vaisseaux lymphatiques	Maladie cœliaque

La malabsorption est un syndrome complexe avec de multiples manifestations cliniques. La diarrhée et la stéatorrhée sont considérées comme les manifestations principales de la malabsorption, alors qu'elles ne constituent qu'une partie du large spectre des manifestations cliniques, pouvant aller de l'absence de symptôme aux atteintes systémiques. Le défi le plus difficile pour tout médecin est de savoir évoquer une suspicion de malabsorption lors de l'interrogatoire du patient.

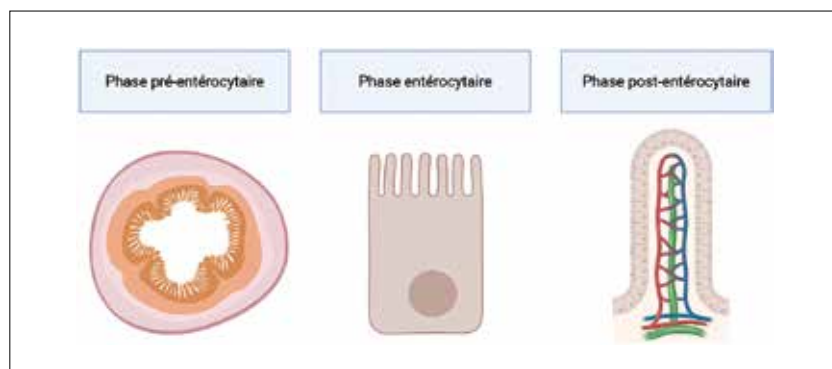
Rappels physiologiques

L'absorption intestinale se déroule en trois phases : la phase pré-entérocytaire, la phase entérocytaire et la phase post-entérocytaire (figure 1) (1). Au cours de la phase luminale ou pré-entérocytaire, les protéines et les glucides sont hydrolysés en acides aminés et sucres simples et les

lipides sont solubilisées par les sels biliaires en micelles. La motricité joue alors un rôle important pour mélanger le chyme (produit de la digestion gastrique du bol alimentaire lorsqu'il arrive dans le duodénum) avec les enzymes nécessaires à cette hydrolyse. La phase muqueuse ou entérocytaire est composée de l'activité enzymatique hydrolase de la bordure en brosse et du transport des nutriments à travers le pôle apical des entérocytes vers l'intérieur de la cellule. Cette phase est permise grâce à l'importance de la surface d'absorption (villosités qui représentent la surface d'un court de tennis). Enfin, la phase post absorptive ou post-entérocytaire consiste au passage des nutriments au niveau du pôle basal des entérocytes vers le système lymphatique et la circulation sanguine. L'atteinte de chacune de ces phases peut résulter en une malabsorption (table 2).

La digestion et l'absorption des nutriments sont spécifiques à chaque classe de macronutriments et détaillée ci-après pour les glucides, les protéines et les lipides (2).

Figure 1 : Les trois phases de l'absorption intestinale



Digestion et absorption des glucides (figure 2)

Les glucides sont ingérés sous différentes formes : l'amidon (polymères de glucose), les disaccharides (sucrose et lactose) et monosaccharidiques (fructose et sorbitol), et les polysides (cellulose). La digestion des glucides est amorcée par l'alpha-amylase salivaire qui hydrolyse les liaisons glucidiques alpha 1-4 des amidons. Son action s'arrête dans l'estomac car elle est inactivée à pH acide. L'alpha-amylase pancréatique hydrolyse les amidons en sucres simples (glucose, maltose) et en dextrines. Cette hydrolyse est complétée par :

Table 2 : Causes de malabsorption selon le mécanisme physiopathologique

Phase	Mécanisme physiopathologique impliqué	Causes
Phase pré-entérocytaire	Hydrolyse enzymatique des nutriments	Insuffisance pancréatique exocrine (pancréatite chronique, résection pancréatique, adénocarcinome pancréatique, mucoviscidose)
	Mélange du chyme	Troubles moteurs (diabète, entéropathie, amylose), post chirurgie bariatrique (By-pass)
	Formation des micelles	Diminution de la synthèse et de la sécrétion des acides biliaires (cirrhose, obstruction biliaire), malabsorption des acides biliaires (résection de l'iléon terminal, gastrectomie), déconjugaison des acides biliaires (pullulation bactérienne endoluminale)
Phase entérocytaire	Activité hydrolase de la bordure en brosse	Malabsorption du lactose et du fructose
	Transports des nutriments	Défaut héréditaire du transport des acides aminés
	Surface d'absorption	Syndrome du grêle court, fistule à haut débit, maladie de Crohn, maladie cœliaque, entéropathie étendue, lymphome diffus de l'intestin grêle, maladies infectieuses (maladie de Whipple, Giardiase, Sprue tropicale, VIH, Anguillulose, cryptosporidiose, tuberculose), entérite radique, ischémie mésentérique chronique, déficit immunitaire commun variable, entéropathie médicamenteuse (olmesartan, AINS, azathioprine, mycophénolate, méthotrexate, chimiothérapie, immunothérapie, maladie du greffon contre l'hôte), gastroentérite à éosinophiles, mastocytose, amylose, gastrite atrophique auto-immune
Phase post-entérocytaire	Système lymphatique	Congénital (lymphangiectasies intestinales), acquis (radiation, lymphome), entéropathie avec fuite de protéines, maladies causant une rupture de la barrière intestinale avec ou sans perte de substance muqueuse

- la maltase membranaire qui convertit les dextrines et le maltose en glucose ;
- l'isomaltase qui hydrolyse le sucrose en glucose et fructose ;
- et la lactase de la bordure en brosse des entérocytes qui hydrolyse le lactose en glucose et galactose.

Les monosaccharides résultants sont ensuite absorbés par voie intercellulaire (mécanisme passif) ou transcellulaire par l'intermédiaire de transporteurs actifs (transporteurs du glucose ou GLUT). Les glucides non digérés sont métabolisés par fermentation par les bactéries coliques avec production de gaz et d'acides gras à chaîne courte qui seront utilisés comme substrat des colonocytes.

Digestion et absorption des lipides (figure 3)

Les lipides sont ingérés sous forme insoluble dans l'eau. La première étape de leur digestion se déroule dans l'estomac où ils sont émulsionnés sous forme de gouttelettes lipidiques. Ces gouttelettes lipidiques vont ensuite se mélanger avec les sels biliaires dans l'intestin grêle pour former des micelles. La lipase pancréatique permet l'hydrolyse des molécules lipidiques contenues dans les micelles en acide gras, monoacylglycérol et cholestérol. Ces produits de dégradation des lipides pourront traverser la membrane apicale des entérocytes par diffusion et rejoindre le réticulum endoplasmique de l'entérocyte pour être transformés en lipoprotéines qui quitteront l'entérocyte par exocytose sous forme de chylomicrons. Les chylomicrons transitent par le système lymphatique avant de rejoindre la circulation sanguine.

Digestion et absorption des protéines (figure 4)

La digestion des protéines débute dans l'estomac sous l'action de l'acide chlorhydrique et de la pepsine (sécrétée sous forme d'un précurseur inactif, le pepsinogène qui s'active à pH acide). Lors de l'arrivée du chyme dans le duodénum, la cholécystokinine et la sécrétine stimulent les sécrétions pancréatiques (bicarbonates et enzymes) et la vidange de la vésicule biliaire. Les enzymes pancréatiques (trypsine, chymotrypsine, élastase, carboxypeptidase) sont sécrétées sous forme inactive, puis activées de façon séquentielle par l'action initiale de l'entérokinase dans le duodénum. Une fois activées, ces enzymes réduisent les protéines sous forme d'acides aminés et de peptides. Enfin les peptidases membranaires des entérocytes produisent des acides aminés et des di- et tripeptides qui sont absorbables. Ces

Figure 2 : Digestion et absorption des glucides

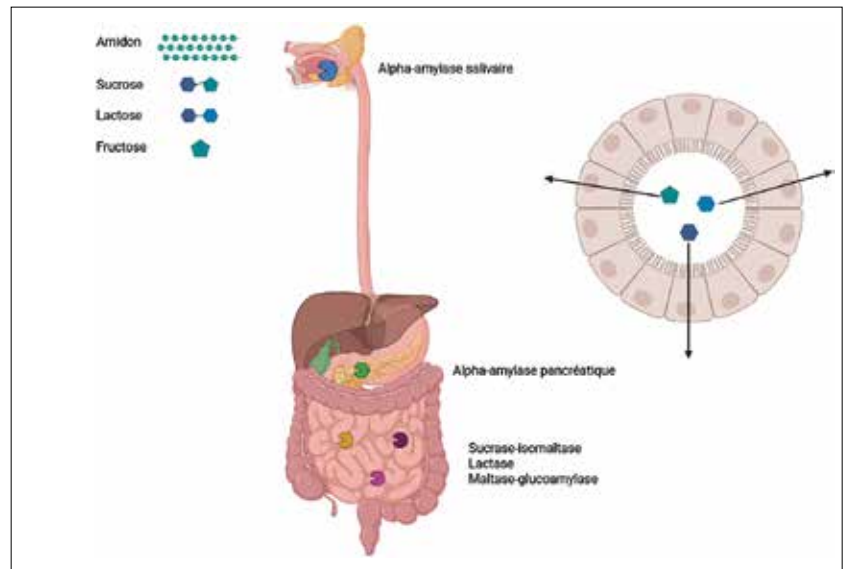


Figure 3 : Digestion et absorption des lipides

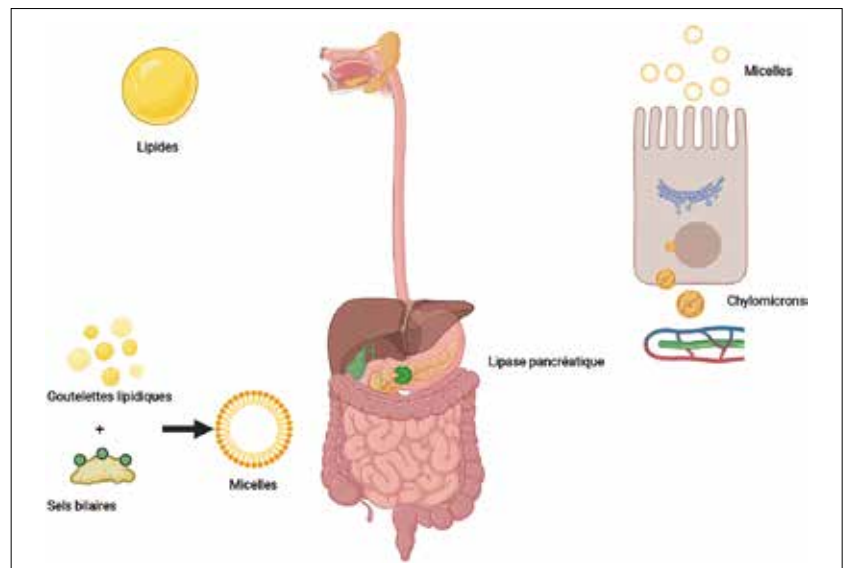
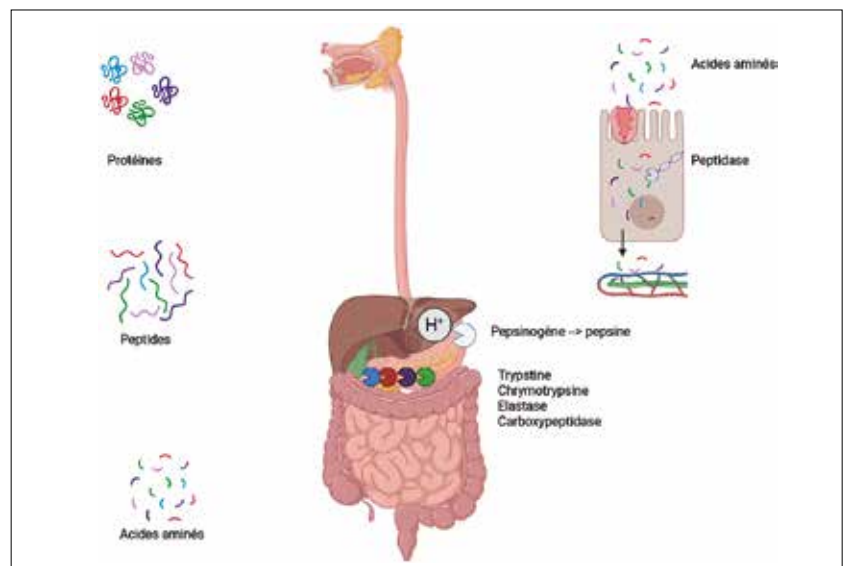


Figure 4 : Digestion et absorption des protéines



produits de dégradation des protéines sont absorbés par des transports actifs (co-transporteurs). Les petits peptides seront digérés par des peptidases intracellulaires en acides aminés avant de rejoindre la circulation sanguine par diffusion simple ou facilitée.

Absorption des vitamines

Les vitamines ne peuvent être synthétisées par l'organisme (à l'exception de la vitamine D), leur absorption intestinale est donc indispensable, elle dépend du site anatomique, du mode de transport et de l'intégrité des sécrétions bilio-pancréatiques (3).

Vitamines liposolubles : A, D, E, K

Ces vitamines nécessitent une digestion lipidique normale pour être absorbées car elles sont intégrées dans les micelles (cf chapitre digestion et absorption des lipides). Les micelles diffusent passivement au niveau du jéjunum et de l'iléon proximal. Une malabsorption lipidique entraînera donc une carence en vitamines liposolubles.

Vitamines hydrosolubles

Ces vitamines utilisent souvent des transporteurs spécifiques, saturables et dépendants du sodium. Les vitamines B1 (thiamine), B2 (riboflavine), B3 (niacine), B6 (pyridoxine) et B9 (folates) sont absorbées au niveau du jéjunum. L'absorption de la vitamine B12 est plus complexe : elle est libérée dans l'estomac sous forme simple grâce à l'acide chlorhydrique et aux pepsines, elle se lie ensuite à la protéine R puis au facteur intrinsèque dans le duodénum grâce à la réduction de la protéine R en acides aminés par la trypsine. L'absorption de ce complexe facteur intrinsèque-vitamine B12 se fait au niveau de l'iléon terminal par des récepteurs spécifiques. Le fer est absorbé sous forme de fer ferreux (Fe²⁺) par les entérocytes au niveau du duodénum, seul 5 à 10 % du fer alimentaire est absorbé. Le fer est capté au niveau apical de la cellule, puis transféré vers le pôle basal afin d'être libéré dans le secteur sanguin. La vitamine C est également absorbée dans le jéjunum.

Quand évoquer une malabsorption ?

La malabsorption peut être congénitale ou secondaire à une procédure chirurgicale ou causée par de nombreuses maladies affectant l'intestin grêle, le pancréas, le foie, le tractus biliaire et l'estomac. Les mécanismes physiopathologiques pouvant causer une malabsorption peuvent être pré-entérocytaire, entérocytaire ou post-entérocytaire ou liés à des anomalies du transport vasculaire (table 2).

La malabsorption peut être caractérisée par un large spectre clinique, allant de présentations asymptomatiques à des présentations évidentes de malabsorption, mais également des présentations dominées par des manifestations extra-intestinales (notamment dans les causes congénitales). Dans certaines maladies, les symptômes et les conséquences cliniques de la malabsorption peuvent être au premier plan,

tandis que dans d'autres maladies, les conséquences de la malabsorption seront en second plan.

La malabsorption peut être évoquée devant des symptômes en lien avec une déficience nutritionnelle comme une anémie, une perte de poids, un œdème, un saignement, une ostéomalacie, et une dysfonction sexuelle. Mais elle peut également être associée à des symptômes en lien avec l'excès de substrats dans l'intestin comme la stéatorrhée ou la diarrhée, le ballonnement, la douleur abdominale et les calculs rénaux (1). Les symptômes typiques sont la perte de poids, la dénutrition, la déshydratation, la stéatorrhée et la diarrhée chronique. Les autres manifestations pour lesquelles la malabsorption doit être évoquée sont l'hypoprotidémie, l'anémie, les troubles électrolytiques. La présentation peut également être réduite à une carence d'un seul nutriment comme une hypocalcémie résultant en une ostéomalacie ou une ostéoporose, ou une carence en fer ou vitamine B12 résultant en une altération des cellules sanguines (anémie, leucopénie, thrombopénie, thrombocytose, micro ou macrocytose). Les symptômes extra-intestinaux peuvent inclure des troubles menstruels, des retards de croissance chez l'enfant, des anomalies neurologiques, des fausses couches ou une infertilité (1).

Démarche diagnostique hiérarchisée

La démarche diagnostique repose sur un faisceau d'arguments incluant les antécédents médicaux, un examen clinique, et des tests biologiques de routine et une échographie abdominale des patients sélectionnés (table 3) (6). La présence d'une malabsorption doit également être recherchée chez les patients avec une maladie gastrointestinale, pancréatique, hépatique et biliaire connue lors du suivi. Le diagnostic de malabsorption pourra être fait en cas de tableau clinique évocateur associé à des carences nutritionnelles chez un patient avec une alimentation adaptée et l'absence d'augmentation des besoins nutritionnels, ou en cas d'antécédent médical ou chirurgical pouvant être responsable de malabsorption (7). La malabsorption de certains nutriments peut être confirmée par une augmentation de leur excrétion dans les selles ou une diminution de leur concentration sanguine ou de leur excrétion urinaire. La difficulté de la prise en charge de la malabsorption est de savoir suspecter une malabsorption, de détecter et traiter une carence nutritionnelle et d'améliorer les symptômes des patients (7).

En cas de manifestation clinique ou biologique de malabsorption, une approche par étape sera proposée en fonction du tableau clinique afin de déterminer la cause selon la disponibilité, la fréquence de la maladie, le caractère invasif et le coût (figure 5) (6). La liste des maladies et des mécanismes pouvant causer une malabsorption est longue, ce qui en fait un vrai défi pour les médecins (table 2). C'est également la raison pour laquelle il n'existe pas un test diagnostique universel ou un algorithme unique pour la démarche diagnostique étiologique (6).

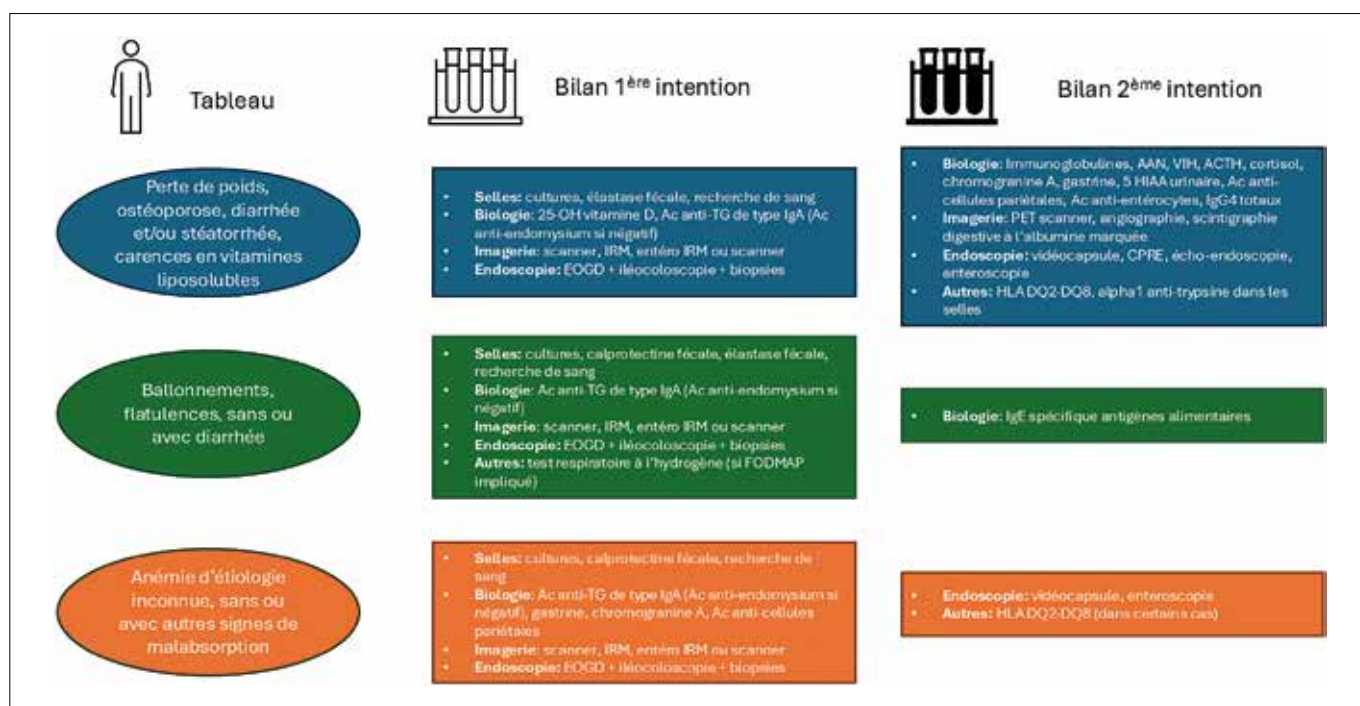
Le dosage de la stéatorrhée peut aider, mais sa réalisation est difficile en pratique clinique, car il doit être réalisé dans des conditions strictes (recueil des selles pendant 72 h avec une consommation de graisses de 100g/j) (8). Une élévation est en faveur d'une malabsorption sans préjuger de son

Table 3 : Évaluation initiale d'une malabsorption

Évaluation initiale	
Interrogatoire	Antécédent familial de maladie cœliaque, de gastrite auto-immune ou d'autre maladie auto-immune, conditions causant une malabsorption (chirurgie gastro-intestinale, pancréatite chronique, immunodéficience), prise de drogues, voyage, habitudes alimentaires, éthyliste chronique, médicaments Aspect des selles, diarrhée, ballonnements, flatulences, distension abdominale
Examen clinique	Malnutrition, sarcopénie, œdème, pâleur cutanée, glossite, perte de cheveux, changement cutanés, manifestations neurologiques
Biologie	NFS, électrolytes, enzymes hépatiques, albumine, protidémie, urée, créatininémie, calcémie, magnésium, zinc, fer, ferritine, acide folique, vitamine B12, TSH, TP, cholestérol, C réactive protéine, Anticorps anti transglutaminase de type IgA, IgA totale, calprotectine fécale

D'après Lenti *et al.* (6)

Figure 5 : Algorithme diagnostique d'une malabsorption chez l'adulte selon le tableau clinique



D'après Lenti *et al.* (6), ACTH : hormone adrénocorticotrope, AAN : Anticorps anti-nucléaires, Ac : anticorps, EOGD : endoscopie oesogastroduodénale, CPRE : cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique, FODMAP : Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides And Polyols, IgA : immunoglobuline de type A, IgG : immunoglobuline G, HIAA : acide 5-hydroxyindolacétique, HLA : Human Leukocyte Antigen, IRM : imagerie par résonance magnétique, PET : tomographie par émission de positrons, TG : transglutaminase, VIH : virus de l'immunodéficience humaine.

étiologie. L'élastase fécale quant à elle est un marqueur d'insuffisance pancréatique exocrine en cas de maladie pancréatique chronique connue ou de facteurs de risque (diabète, syndrome métabolique, VIH, mésusage d'alcool) associés à des symptômes typiques : diarrhée chronique, perte de poids et stéatorrhée (8).

Définir l'étiologie de la malabsorption nécessite enfin la réalisation d'examen endoscopiques haut et bas avec des biopsies du duodénum et de l'iléon, la réalisation d'imagerie digestive (échographie, scanner ou IRM). La recherche d'une maladie cœliaque par le dosage d'anticorps doit être proposée en association aux biopsies duodénales en particulier chez les patients à risque (diabète 1, dermatite herpétiforme, infertilité inexplicée, hypertransaminasémie inexplicée, hépatite auto-immune, ostéoporose précoce, antécédent familial au 1^{er} degré de maladie cœliaque, ...) (9). Certains antécé-

dents dont les chirurgicaux avec résection ou modification de l'anatomie grêlique doivent également faire rechercher une diminution de la capacité d'absorption ou des complications comme la présence d'une pullulation bactérienne endoluminale (10, 11). La présence de symptômes digestifs comme les ballonnements, les flatulences, la douleur abdominale, les nausées et la diarrhée peuvent faire rechercher une malabsorption en carbohydrates (lactose notamment) (4). La réalisation d'explorations de selles (examen parasitologique des selles, la concentration en alpha1-antitrypsine dans les selles pour calcul de la clairance, calprotectine fécale), les tests respiratoires ou la réalisation de tests plus spécifiques sera guidée par le tableau clinique (7). Une cause médicamenteuse ne doit pas être méconnue, avec de nombreux traitements pouvant induire une entéropathie médicamenteuse (olmesartan, antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II,

Table 4 : Principales étiologies à évoquer selon les résultats du bilan biologique

Résultats du bilan	Étiologies à évoquer
Carence en fer isolée	Maladie cœliaque, maladie de Crohn
Carence en vitamine B12 isolée	Gastrite auto-immune, maladie de Crohn iléale ou résection iléale, médicaments
Carence en folate isolée	Maladie cœliaque, éthylisme chronique, atteinte jéjunale, médicaments
Carences multiples, hypoalbuminémie	Maladie cœliaque, maladie de Crohn étendue, pullulation bactérienne endoluminale, insuffisance pancréatique exocrine sévère, syndrome du grêle court, maladie de Whipple, déficit immunitaire primitifs
Stéatorrhée avec élastase fécale effondrée	Insuffisance pancréatique exocrine
Stéatorrhée avec élastase fécale normale	Maladie cœliaque, maladies cholestatiques, lymphangiectasie, lambliaze
Hypocalcémie, hypophosphorémie	Maladie cœliaque, pancréatite chronique sévère, syndrome de grêle court
Hypoalbuminémie	Entéropathie exsudative, déficits immunitaires primitifs, maladie de Crohn sévère, maladie cœliaque compliquée, maladie de Whipple
Déficit en vitamines liposolubles	Maladies cholestatiques, insuffisance pancréatique exocrine, maladies du grêle étendues

inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, inhibiteurs de check points immunitaires). Il faut savoir évoquer une carence en vitamine B12 en lien avec une gastrite atrophique auto-immune. Une carence en vitamine B12 ou en magnésium peut également être retrouvée en cas de prise d'inhibiteurs de la pompe à protons au long cours, notamment chez les sujets âgés de plus de 65 ans (12).

Causes rares de malabsorption à connaître

Les causes rares de malabsorption à connaître sont la maladie de Whipple, la lymphangiectasie intestinale et le déficit immunitaire commun variable. La maladie de Whipple (Tropheryma Whipplei) est une maladie systémique rare qui associe de la fièvre, une stéatorrhée, une perte de poids, une douleur abdominale et des arthralgies (13). Le diagnostic repose sur les biopsies intestinales avec une coloration PAS positive et un test PCR. La PCR est également réalisée dans les selles, la salive, les urines et le sang.

Les déficits immunitaires primitifs, qu'ils touchent l'immunité innée ou adaptative, peuvent se compliquer de manifestations digestives inflammatoires (14). La diarrhée constitue la principale manifestation digestive. Leur recherche doit donc être systématique au cours de l'exploration d'une diarrhée inexplicite chronique récidivante. Le plus fréquent est le déficit immunitaire commun variable. On peut retrouver une gastrite atrophique ou une atrophie villositaire sans plasmocyte et séronégative. Le diagnostic doit être suspecté devant une association de manifestations infectieuses, auto-immunes, inflammatoires et/ou lymphoprolifératives chez un patient jeune. Le bilan de première intention implique un dosage pondéral des immunoglobulines (IgG, IgA, IgM), une Numération Formule Sanguine + frottis et une sérologie post vaccinale et/ou post infectieuse. Le diagnostic se fait avec la présence d'une lymphopénie, d'une hypogammaglobulinémie sur l'électrophorèse des protéines plasmatiques et le

dosage pondéral des immunoglobulines retrouve des IgG et IgA abaissées.

La lymphangiectasie intestinale ou maladie de Waldman et une cause primitive rare caractérisée par une obstruction ou une malformation des vaisseaux lymphatiques intra-muqueux de l'intestin grêle. Il en résulte une malabsorption avec hypoprotidémie et œdème. Le diagnostic repose sur un bilan endoscopique avec biopsies et morphologique à la recherche de l'origine de la fuite protéique. On retrouve également une élévation de la clairance de l'alpha-1-antitrypsine.

Prise en charge et suivi

Un des objectifs du traitement est de maintenir un statut nutritionnel adéquat, nécessitant un monitoring clinico-biologique (IMC, masse musculaire, fonction musculaire). En effet les patients avec une malabsorption sont à haut risque de dénutrition imposant un bilan clinique (perte de poids, IMC bas, perte de masse musculaire) et une prise en charge diététique systématique. Il faudra discuter une supplémentation nutritionnelle par compléments nutritionnels oraux en première intention et si besoin une nutrition entérale ou parentérale, cette dernière devant être réservée aux insuffisances intestinales sévères.

La plupart des patients pourront être supplémentés de leurs carences en micronutriments par voie orale, mais la supplémentation doit être adaptée à l'étiologie. Une supplémentation en vitamines liposolubles doit être systématique et régulière en cas de carence ou de malabsorption des graisses (mucovisidose, insuffisance pancréatique exocrine (15), maladie cholestatique hépatique, chirurgie bariatrique en particulier le By-pass, etc.) et associée à une surveillance biologique. La surveillance et la supplémentation des vitamines du groupe B sont conseillées en cas de maladie associée à leur malabsorption. Une carence en vitamine B12 doit être recherchée et supplémentée en cas de déficience du facteur intrinsèque (gastrectomie totale, gastrite atro-

phique auto-immune ou maladie iléale terminale). Les causes de malabsorption du fer sont multiples, pré-entérocytaires (la gastrectomie, la pancréatite chronique, la mucoviscidose, la résection pancréatique, le syndrome de Zollinger Ellison, la résection iléale terminale), entérocytaires (sprue tropicale, maladie de Crohn, gastrite auto-immune) et post-entérocytaires (lymphangiectasies). Les carences en cuivre surviennent en cas de chirurgie excluant le duodénum, syndrome du grêle court, chirurgie bariatrique type By-pass, mucoviscidose, pancréatite chronique, maladie de Crohn. Les carences en vitamine B1 sont fréquentes en cas de syndrome du grêle court ou chirurgie bariatrique type By-pass, tandis que les carences en vitamine B2 et B7 sont retrouvées en cas de syndrome du grêle court ou maladie de Crohn. La carence en B9 se retrouve en cas de maladie de Crohn, post chirurgie bariatrique type By-pass, gastrectomie, et gastrite atrophique auto-immune. La cause la plus fréquente de carence en vitamine B12 est la gastrite atrophique auto-immune, mais peut se retrouver en cas de chirurgie bariatrique type By-pass, gastrectomie ou duodéno-pancréatectomie. Une supplémentation par voie intramusculaire est souvent privilégiée au long cours dans les situations de carences en lien avec une malabsorption.

Le traitement sera enfin celui de la cause, un régime sans gluten à vie en cas de maladie cœliaque, l'apport d'enzymes pancréatiques en cas d'insuffisance pancréatique exocrine, une antibiothérapie en cas de pullulation bactérienne endoluminale, un régime pauvre en graisse à triglycérides à chaîne moyenne en cas de lymphangiectasie. Les ralentisseurs du transit peuvent être utilisés en cas d'insuffisance intestinale, les inhibiteurs de la pompe à proton et les analogues du GLP-2 en cas de syndrome du grêle court. Une malabsorption des acides biliaires ne doit pas être méconnue, notamment chez les patients aux antécédents de maladie de Crohn, d'hémi-colectomie droite, de cholécystectomie, de colite microscopique, mais également en cas de diarrhée fonctionnelle ou de syndrome de l'intestin irritable à prédominance diarrhéique. Devant l'absence de test disponible en France, un test thérapeutique à la cholestyramine peut être proposé (6, 8).

Références

- Högenauer C, Hammer HF. Maldigestion and Malabsorption. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Diseases*. 2021;11:1677-710.
- Beaugerie L, HS. Les fondamentaux de la pathologie digestive Elsevier-Masson. 2014;Chapitre 12(Digestion).
- Bonnefond-Ortega M JG, Chambrier C, Bétry C. L'absorption intestinale des vitamines hydrosolubles et liposolubles en pratique clinique. *Nutrition clinique et métabolisme*. 2018;32:57-66.
- V Vernon CD, Melchior C. Quand évoquer une malabsorption devant des manifestations de syndrome de l'intestin irritable? Comment la confirmer? *Hépatogastro et Oncologie Digestive*. 2020;27:674-84.
- Savarino E, Zingone F, Barberio B, Marasco G, Akyuz F, Akpınar H, et al. Functional bowel disorders with diarrhoea: Clinical guidelines of the United European Gastroenterology and European Society for Neurogastroenterology and Motility. *United European Gastroenterol J*. 2022;10(6):556-84.
- Lenti MV, Hammer HF, Tacheci I, Burgos R, Schneider S, Foteini A, et al. European Consensus on Malabsorption-UEG & SIGE, LGA, SPG, SRGH, CGS, ESPCG, EAGEN, ESPEN, and ESPGHAN: Part 2: Screening, Special Populations, Nutritional Goals, Supportive Care, Primary Care Perspective. *United European Gastroenterol J*. 2025;13(5):773-97.
- Lenti MV, Hammer HF, Tacheci I, Burgos R, Schneider S, Foteini A, et al. European Consensus on Malabsorption-UEG & SIGE, LGA, SPG, SRGH, CGS, ESPCG, EAGEN, ESPEN, and ESPGHAN. Part 1: Definitions, Clinical Phenotypes, and Diagnostic Testing for Malabsorption. *United European Gastroenterol J*. 2025;13(4):599-613.
- Saouli S GS, Vernon V, Melchior C. Tests diagnostiques de la malabsorption. *Hépatogastro et Oncologie Digestive*. 2025;32:161-7.
- Al-Toma A, Zingone F, Branchi F, Schieppatti A, Malamut G, Canova C, et al. European Society for the Study of Coeliac Disease 2025 Updated Guidelines on the Diagnosis and Management of Coeliac Disease in Adults. Part 1: Diagnostic Approach. *United European Gastroenterol J*. 2025.
- Hammer HF, Fox MR, Keller J, Salvatore S, Basilisco G, Hammer J, et al. European guideline on indications, performance, and clinical impact of hydrogen and methane breath tests in adult and pediatric patients: European Association for Gastroenterology, Endoscopy and Nutrition, European Society of Neurogastroenterology and Motility, and European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition consensus. *United European Gastroenterol J*. 2022;10(1):15-40.
- Benzi A FW, Vitton V, Chambaz M, Roman S, Benech N, Dainese R, et al. Recommendations du Groupe Français de Neuro-Gastroentérologie pour le diagnostic et la prise en charge de la pullulation bactérienne de l'intestin grêle (SIBO) et de la pullulation intestinale d'agents méthanogènes (IMO). *Hépatogastro et Oncologie Digestive*. 2025;32:528-52.
- Maccaigne G. Effets secondaires des IPP au long cours. *Post-U*. 2018.
- Boumaza A, Ben Azzouz E, Arrindell J, Lepidi H, Mezouar S, Desnues B. Whipple's disease and Tropheryma whipplei infections: from bench to bedside. *Lancet Infect Dis*. 2022;22(10):e280-e91.
- Boschetti G NS, Flourié B. Déficiences immunitaires primitives: quand y penser et quel bilan de première intention? *Hépatogastro et Oncologie Digestive*. 2013;20:462-72.
- Rebours V. Quelle alimentation thérapeutique et quel suivi nutritionnel proposer chez les patients avec pancréatite chronique? *Hépatogastro et Oncologie Digestive*. 2025;32:462-5.

5

Les cinq points forts

- La malabsorption est une altération de la capacité à hydrolyser (maldigestion) ou à absorber les nutriments à travers la muqueuse intestinale et à atteindre la circulation sanguine ou les vaisseaux lymphatiques.
- Il existe trois phases d'absorption : pré-entérocytaire, entérocytaire et post-entérocytaire.
- La malabsorption est un syndrome complexe avec de multiples manifestations cliniques et biologiques qui orientent vers le diagnostic étiologique.
- Il n'existe pas de test unique pour diagnostiquer la malabsorption.
- La prise en charge associe traitement étiologique, supplémentation et suivi nutritionnel structuré.