

Syndrome de malabsorption

Plan:

- I- Manifestations dermatologiques des carences globales
- II- Manifestations dermatologiques des carences sélectives
 - 1. En zinc
 - 2. En acide gras essentiels
 - 3. En vitamine A
 - 4. En vitamine PP
 - 5. En vitamine C
- III- Dermatite herpétiforme
- IV- Bibliographie

Syndrome de malabsorption

Clinique = **diarrhée + manifestations carentielles**

Etiologies multiples+++

Le plus souvent expressions cutanées non spécifiques d'une carence globale (vitamines, protéines, oligoéléments ...)

Parfois tableau clinique plus spécifique d'une carence sélective

Diagnostic: dosage des taux sériques peu fiable, **test thérapeutique +++**

Malabsorption pré entérocytaire	Malabsorption pariétale	Malabsorption post entérocytaire
Insuffisance pancréatique exocrine Cholestase et malabsorption des sels biliaires Colonisation bactérienne chronique de l'intestin grêle Déficit en lactase	Maladie coelique Sprue tropicale Lymphomes diffus de l'intestin grêle et maladie des chaînes alpha Maladie de Whipple Parasites Maladie de Crohn Entérite radique Résection de grêle Gastroentérite à éosinophiles Mastocytose Entéropathie des déficit immunitaire: VIH, déficit en IgA, DICV	Gastropathies exsudatives

I. Manifestations dermatologiques des carences globales

1) Manifestations muqueuses

- Glossite
- Stomatite
- Chéilite
- Perlèche
- Aphtes

2) Manifestations cutanées

- Xérose cutanée
- Dermatose eczématiforme craquelée
- Pigmentation cutanée : par hypersécrétion de Mélanocytes Stimulating Hormone (MSH)
- Atrophie cutanée
- Purpura, ecchymose
- Alopécie diffuse
- Onychodystrophie

II. Manifestations dermatologiques des carences sélectives

1. Carence en zinc

- Fréquent au cours des maladies de Crohn, des pancréatites, des cirrhoses alcooliques
- Triade classique : **diarrhée, dermatose péri-orificielle et alopécie**

Étiologies des carences en zinc :

Insufficient intake (type I)	Increased loss (type II)	Malabsorption (type III)	Increased requirement (type IV)
▶ <i>Infants:</i> – Low serum zinc levels in breastfeeding women – Low zinc levels in breast milk ▶ Parenteral nutrition ▶ Certain diets ▶ Anorexia nervosa ▶ Bulimia	▶ <i>Gastrointestinal causes:</i> – Recalcitrant diarrhea – Intestinal fistulas ▶ <i>Urine:</i> – Liver cirrhosis – Infections – Renal diseases – Diabetes mellitus – Alcohol – Diuretics ▶ Burns ▶ Excessive sweating ▶ Hemodialysis ▶ Hemolysis	▶ <i>Hereditary:</i> – Acrodermatitis enteropathica – Cystic fibrosis ▶ <i>Gastrointestinal causes:</i> – Crohn's disease – Ulcerative colitis – Celiac disease – Short bowel syndrome, irritable bowel syndrome – Diseases of the liver and pancreas ▶ <i>Drugs:</i> – Penicillamine – Diuretics – Valproate ▶ High intake of phytic acid/copper/iron	▶ Pregnancy ▶ Breastfeeding ▶ Preterm babies ▶ Elderly individuals

- Clinique

- Lésions érythémato-squameuses **péri-orificielles bipolaires** (péribuccales, palpébrales, périnarinaires, génitales et péri-anales) **et acrales** avec évolution érosive et extension à la face interne des cuisses et à la région sacro-fessière (Figure 1 à 3)

- Placards eczématiformes ou psoriasiformes des membres et possibles lésions bulleuses ou nécrotiques superficielles d'évolution centrifuge, réalisant des aspects serpigineux et circinés **comparables à ceux observés dans l'érythème nécrolytique migrateur**

- **Atteinte muqueuses:** stomatite, glossite, perlèche, conjonctivite

- **Alopécie progressive diffuse**

- Diagnostic

- Histologie: non spécifique

- Dosage de la zincémie : mauvaise évaluation du déficit

- **Traitement d'épreuve ++** efficace en quelques jours

- Traitement

gluconate de zinc, 2 gélules × 2/j à prendre à jeun

(dose usuelle x 2 du fait de la malabsorption)



Figure 1. Carence en Zinc, aspect d'érythème nécrolytique migrateur



Figure 2. **A :** Œdème vulvaire en lien avec une maladie de Crohn métastatique
+ vulvite érosive due à une carence en zinc

B : Disparition de vulvite érosive après 8 jours de supplémentation en zinc



Collection Professeur Delaporte, CHRU Lille

Figure 3. Boursite érosive, dans un contexte de maladie de Crohn révélant une carence en zinc

2. Carence en acides gras essentiels (AGE)

- Epidémiologie

- Rarement isolée

- Le plus souvent polycarences dans un contexte de malnutrition (alcoolisme, cancer évolué), de malabsorption sévère (résection intestinale) et au cours des alimentations parentérales déséquilibrées.

- Clinique

Peu spécifique à type de **dermite microbienne ou séborrhéique** (Figure 4)

- Lésions érythémato-squameuses des grands plis, du visage, du cuir chevelu

- Xérose cutanée, à tendance atrophique, aspects ichtyosiformes ou d'eczéma craquelé, purpura par fragilité capillaire

- Atteintes péri-orificielles parfois → diagnostic différentiel et/ou association à une carence en zinc

- Diagnostic

Dosage des AGE

- Traitement

Traitement topique à base d'huile d'onagre ou de bourrache

Supplémentation orale (Eltéans)

Intraveineuse



A

Figure 4 : A : Plaques érythémato-squameuses dans le cadre d'une carence en AGE



B

B : Aspect proche d'une dermite seborrhéique dans le cadre d'une carence en AGE

3. Carence en vitamine A

- Etiologie

Malabsorption ou défaut de stockage hépatique (cirrhose alcoolique)

- Clinique

- Hyperkératose folliculaire des faces d'extension des membres et des extrémités = **phrynodermie**
- Xérose généralisée, atrophie sébacée et sudorale, hyperpigmentation
- **Diminution de la vision crépusculaire** (plus précoce et spécifique)

- Traitement

Vitamine A (50 000 U/j per os)

4. Carence en vitamine PP (vitamine B3, niacine)

- Etiologie

Régime exclusif de maïs ou sorgho, malabsorption digestive, alcoolisme, régime végétarien strict, déficit congénital de l'absorption et du transfert du tryptophane (précurseur) ...

Carence pouvant être due aux **analogues puriques**

- Clinique Pellagre (**triade DDD : diarrhée, démence, dermatite**)

- **Eruption photodistribuée** : érythème œdémateux, rouge sombre, à limite nette suivi de décollement bulleux séro hémorragique, cicatrisant lentement et laissant une peau fine, pigmentée et craquelée ([Figure 5](#))

- Dans les formes graves : diarrhée, stomatite, glossite, apathie, syndrome dépressif et troubles sensoriels

- Diagnostic

Dosage urinaire du méthylnicotinamide

Test thérapeutique ++

- Traitement

Nicotinamide (Nicobion® 500 mg/j per os)



Figure 5. Pellagre

Collection Dr. VERMERSCH, CH de Valenciennes

Collection Dr. VERMERSCH, CH de Valenciennes

5. Carence en vitamine C : scorbut

- Epidémiologie

Réapparu ces dernières années

Etiologie: dénutrition, mal nutrition, alcoolisme et brûlures étendues

- Clinique

- hyperkératose folliculaire du tronc et des membres
- purpura pétéchiol périfolliculaire, puis ecchymoses ([Figure 6](#))
- poils en « tire-bouchon »
- gingivite hypertrophique hémorragique à un stade tardif et déchaussement dentaires

- Diagnostic

- Dosage du taux sérique de vitamine C mais mauvais reflet des réserves
- Test thérapeutique +++

- Traitement

Laroscorbine® 500 mg/j pendant 15 j per os



Collection Professeur Delaporte, CHRU Lille

Figure 6. Carence en vitamine C: purpura folliculaire et ecchymoses spontanées

III. Dermatite herpétiforme (DH)

- Epidémiologie

- expression cutanée de la maladie coeliaque toujours associée et le plus souvent asymptomatique
- la DH s'observe **dans 20 à 25% des cas de maladie coeliaque**
- touche surtout les adultes entre 20 et 40 ans

- Clinique

- éruption prurigineuse composée d'éléments papulovésiculeux souvent groupés en petits placards ([Figure 7](#))
- symétrique et prédomine sur les faces d'extension des membres et les fesses

- Histologie

- micro-abcès au sommet des papilles dermiques responsables d'un clivage dermoépidermique
- IFD : dépôts granulaires d'immunoglobulines (**IgA +++**) prédominant au sommet des papilles dermiques

- Biologie :

Anticorps **anti-endomysium** de type IgA et **anti-gliadine** de type IgG et IgA (bon reflet de l'atrophie villositaire)

- Génétique

- jusque 10 % de forme familiale
- HLA : B8, DR3, DQW2, allèles DQA1*0501 et B1*0201

- Traitement

- **Dapsone** permet la disparition rapide du prurit et l'amélioration des lésions cutanées
- **Régime sans gluten** : base du traitement et doit être institué à vie TOUJOURS

Même si suivi partiellement il permet :

- le contrôle biologique mais surtout clinique et histologique des manifestations cutanées et digestives
- la diminution de la dose voire l'arrêt de la dapsone
- la prévention des lymphomes intestinaux



Collection Professeur BERBIS, CHU Nord Marseille



Collection Professeur BERBIS, CHU Nord Marseille

Figure 7. Dermatite herpétiforme

Sources, apports recommandés des vitamines. Diagnostic biologiques et supplémentation des carences.

	Sources alimentaires	Apports quotidiens recommandés	Éléments du diagnostic	Supplémentation en cas de carence
Vitamine C	Fruits et légumes	60 mg/j grossesse : 100 mg/j	ascorbémie < 10 μ mol/L (reflète les apports récents) tube sec congelé et protégé de la lumière acide ascorbique leucocytaire plus fiable mais non disponible en pratique	100 à 300 mg/j
Vitamine A	Foie, œufs, beurre, légumes	500 UI/j	< 200 ng/mL	100 à 300 000 UI/j
Vitamine B ₁₂	Viandes	25 μ g/j	150 pg/dL test de Shilling (malabsorption)	1 mg/semaine IM pendant 1 mois puis 1 mg/mois
Vitamine K	Végétaux à feuilles vertes, viande	1 μ g/kg/j	Abaissement du taux de prothrombine	5 à 10 mg/j en parentéral
Vitamine B ₁	levure de bière, céréales, foie, viande, œufs, certains légumes	1,2 à 1,5 mg/j	Diminution de l'activité transcétolasique des hématies	100 à 250 mg/j en parentéral
Vitamine B ₈	Levure, foie, œufs, production endogène	30-100 μ g/j	Dosage sérique	
Vitamine B ₂	Lait, viande, poisson, œufs	1 à 2 mg/j	Test thérapeutique uniquement	Enfants 1 à 3 mg/j ; adultes 10 à 20 mg/j
Vitamine B ₆	Œufs et légumes secs	0,6 à 2,2 mg/j	Test thérapeutique Élimination urinaire de l'acide xanthurénique > 20 mg/j	1 g/j en IV
Vitamine B ₃	Céréales	10 à 20 mg/j	Excrétion urinaire des métabolites de la niacine < 2 mg/j	100 mg/j par voie IV ou 500 mg/j per os
Vitamine B ₉	Foie, végétaux, levures, lait	0,4 mg/j	Folates érythrocytaires < 160 μ g/L	30 mg/j per os
Vitamine B ₅		3 à 10 mg/j	Excrétion urinaire < 1 mg/j	500 mg/j
Zinc	Crustacés, coquillages, légumes, noix	15 mg/j (adulte), 20 à 25 mg (grossesse), 5 mg/j (nourrisson)	Zinc sérique < 8 μ mol/L	0,3 mg/kg/j IV (formes aiguës) ; 2 mg/kg/j per os (formes chroniques)

IV. Bibliographie

- Scrivener Y. Dermatoses carentielles. EMC-Dermatologie. 2003; 98-870-A-10, 9p
- Fumery M, Brazier F, Nguyen-Khac E, Dupas JL. Syndrome de malabsorption. EMC-Gastro-entérologie 2013;8(2):1-11 [Article 9-053-A-10].
- Antonelli M, Burzo ML, Pecorini G, Massi G, Landolfi R, Flex A. Scurvy as cause of purpura in the XXI century: a review on this « ancient » disease. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2018;22(13):4355-8.
- Galimberti F, Mesinkovska NA. Skin findings associated with nutritional deficiencies. CCJM. oct 2016;83(10):731-9.
- Glutsch V, Hamm H, Goebeler M. Zinc and skin: an update. J Dtsch Dermatol Ges. juin 2019;17(6):589-96.
- Ingen-Housz-Oro S. [Dermatitis herpetiformis: a review]. Ann Dermatol Venereol. mars 2011;138(3):221-7.
- Barthelemy H, Chouvet B, Cambazard F. Skin and mucosal manifestations in vitamin deficiency. J Am Acad Dermatol. déc 1986;15(6):1263-74.