L'intolérance au lactose. Un modèle pour comprendre la malabsorption des sucres chez l'enfant et chez l'adulte

A. Lachaux

► To cite this version:

A. Lachaux. L'intolérance au lactose. Un modèle pour comprendre la malabsorption des sucres chez l'enfant et chez l'adulte. *Revue française d'allergologie*, 2019, 59, pp.210 - 211. 10.1016/j.reval.2019.02.222 . hal-03486346

HAL Id: hal-03486346

<https://hal.science/hal-03486346>

Submitted on 20 Dec 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial| 4.0 International License

L'intolérance au lactose. Un modèle pour comprendre la malabsorption des sucres chez l'enfant et chez l'adulte

Lactose intolerance:

a model for understanding sugar malabsorption in children and adults

Professeur Alain Lachaux, MD, PhD

Service de Gastroentérologie, Hépatologie et Nutrition pédiatriques

Hôpital Femme Mère-Enfant du CHU de Lyon, 59 boulevard PINEL, 69677 Bron, France

Université Claude Bernard Lyon 1, Faculté de Médecine Lyon-Est, 69003 Lyon, France

alain.lachaux@chu-lyon.fr

Tel : +33 4 72110390

Fax : +33 4 72116884

Mots clé : intolérance au lactose, enfants, adultes, lactase, disaccharidases

Key words: Lactose intolerance, children, adults, lactase, disaccharidases

Rappels (1,2).

Les glucides ont chez l'homme un rôle d'apport calorique essentiel car ils représentent 55 à 60% de la ration énergétique quotidienne chez le nourrisson comme chez l'adulte. Seuls les monosaccharides (glucose, fructose, galactose) sont absorbés par les entérocytes suite à la digestion (hydrolyse) des différents glucides ingérés. **Durant la période d'alimentation lactée exclusive, premiers mois de vie, la source essentielle de glucides est le lactose** (glucose + galactose) hydrolysé par la lactase, disaccharidase de la bordure en brosse erythrocytaire. Ainsi, pour un nourrisson de 5 kg, l'apport journalier en lactose sera de 50 g soit 10gr/kg/24h (lait de femme : 7 gr/100 cc de lactose). **La diversification alimentaire correspond à la période ou la maturation de son système digestif (entre 4 et 7 mois) permettre à un nourrisson de digérer des glucides complexes.** Progressivement son alimentation se rapproche de celle d'un adulte comportant pour les glucides 60% des apports sous forme d'amidon (polymères de glucose) et 40% sous forme de saccharose (glucose + fructose).

L'hydrolyse du saccharose est dépendante de l'activité de la saccharase-isomaltase entérocytaire avec libération de glucose et fructose. **La digestion de l'amidon se fait en deux étapes** : production de petits polymères de glucose (maltose, isomaltose ...) par l'action des amylases surtout pancréatique, puis hydrolyse des petits polymères au niveau entérocytaire par la saccharase-isomaltase (disaccharidase) qui libère du glucose et du fructose.

Les intolérances aux sucres sont des situations pathologiques bien connues des pédiatres qui peuvent être confrontés des situations pathologiques caricaturales du fait de l'importance des apports énergétiques d'origine glucidique chez le jeune nourrisson associée à des déficits enzymatiques primitifs (lactase, transporteur du glucose-galactose) ou secondaires (lactase, saccharase-isomaltase) sévères. Les symptômes sont liés à la stagnation des sucres dans le tube digestif (2). **Présents en grande quantité dans la lumière intestinale, les sucres sont responsables d'une diarrhée osmotique, acide (Ph < 5) avec présence de gaz qui est proportionnelle à la charge en sucre.** De plus, les sucres non absorbés sont fermenté par la flore colique qui produit des gaz (H₂, CO₂) et de l'acide lactique. **En dehors de ces situations particulières, le plus souvent la « charge en sucre » rapportée au poids est modérée. La diarrhée est alors au second plan ou même absente,** on observe « simplement » au-delà d'un « seuil de tolérance » des symptômes non spécifiques avec un excès de gaz et des ballonnements, des borborygmes et des douleurs abdominales.

II- Une malabsorption des sucres est exploré en évaluant l'importance de l'absorption des différents sucres au niveau de l'intestin après une charge par voie orale (Lactose, glucose, saccharose) (2). On réalise, soit une étude des taux sériques sur une période donnée (2h), soit une mesure de l'hydrogène (produit par les bactéries coliques) dans l'air expiré. Plus le taux d'hydrogène exhalé est élevé, moins la digestion du lactose est efficace. **Ces examens pourront être complétés par un dosage de l'activité enzymatique** réalisé à partir de biopsies duodénales (détermination de l'activité de la lactase, de la saccharase, de la maltase) réalisées par voie endoscopique et dans certaines situations par la **recherche d'anomalies génétiques**.

III-Chez l'homme, il existe trois situations dans lesquelles on peut observer un déficit de l'activité lactasique et donc une intolérance au lactose :

- **Le déficit congénital en lactase**, est la forme la plus rare et la plus caricaturale. Des mutations sur le gène de la lactase sont responsables d'une perte totale ou subtotale de fonction. On note dès les premières prises alimentaires par une diarrhée osmotique responsable d'une déshydratation et dénutrition rapide d'évolution fatale si l'apport de lactose est maintenu (3).

- **Le déficit secondaire en lactase** est très fréquent. Il apparaît lorsque qu'il y a une altération de la muqueuse intestinale (diarrhée aigüe virale...maladie inflammatoire intestinale). Il est lié au fait que la lactase (disaccharidase) est une enzyme « fragile ». Il régresse progressivement lorsque la muqueuse intestinale se régénère (4)

- **L'hypolactasie (ou intolérance) de type adulte** (appelé aussi déficit primaire) correspond à la situation habituelle les mammifères qui après le sevrage ont une perte génétiquement programmée et progressive de l'activité lactasique. Cette situation concerne l'essentiel de la population mondiale adulte (en particulier les Africains, les Indiens d'Amérique et les Asiatiques). Toutefois, dans certaines populations la lactase ne disparaît pas l'âge adulte (Europe du Nord, certaines régions d'Afrique ou du Moyen-Orient). Cette capacité qui est liée à des mutations affectant le gène codant pour la lactase se retrouve essentiellement dans les populations qui ont une tradition ancienne d'élevage. Dans ces populations, la mutation s'est développée à un rythme rapide, preuve qu'elle représentait un avantage adaptatif pour les individus qui la portaient. En pratique, chez les sujets adultes, on peut observer des sujets avec une activité lactasique persistante, et ceux qui ont une activité basse dit « hypolactasiques » [5].

IV- Une grande variété interindividuelle

Si la quantité de lactose absorbée et l'activité lactasique sont les 2 facteurs les plus importants à prendre en compte ; de nombreux autres facteurs comme la composition de la flore colique, le temps de transit gastrique et intestinal, la prise unique ou multiple, les prises alimentaires associées...

vont influencer la survenue des symptômes permettant pour chaque sujet de définir un « seuil de tolérance ».

V-Diagnostic différentiel et associations pathologiques

Les diasccharidases sont des enzymes fragiles, l'Intolérance transitoire au lactose est une pathologie associée de façon fréquente, à toute affection affectant de manière aiguë ou chronique la surface de digestion-absorption de l'intestin grêle : gastroentérites aiguës....maladie inflammatoire intestinale). Elle peut, en particulier chez le nourrisson, être associée à une Intolérance transitoire en saccharase-isomaltase mais aussi à une intolérance au fructose par défaut de transport du fructose entérocytaire.

Dans le syndrome de l'intestin irritable ; on retrouve chez certains patients la notion d'une mauvaise tolérance des « sucres fermentescibles » dits « FODMAP » (Fermentable Oligo or Disaccharide or Monosaccharide and Polyols). On retrouve la problématique de l'absorption /tolérance pour le lactose, le fructose-sorbitol et le saccharose-isomaltose(6). **Une telle remarque est aussi valable pour les tableaux d'hypersensibilité au gluten non coeliaque** avec un rôle possible de la charge en amidon et du rôle de la saccharase-isomaltase (7)

VI. le traitement est basé sur 2 approches (1). Le régime pauvre en lactose est la base de la prise en charge. Il faut se méfier des régimes d'exclusion qui peuvent être sources de carences en calcium d'autant qu'il existe de nombreux produits laitiers pauvres en lactose qui peuvent être ingérés sans problème. En particulier il faut souligner que les fromages à pâte dure (emmental, gruyère) ne contiennent pas de lactose. **Un traitement substitutif** peut être proposé en utilisant de la lactase en comprimés ou en ingérant des yaourts riches en ferments lactiques.

L'intolérance au lactose est une pathologie fréquente qui peut souvent être facilement prise en charge par de simples mesures diététiques de bon sens sans avoir à éviter tout apport de produits laitiers, mais simplement en faisant attention aux quantités et modes de consommation. Pour chaque individu, on peut donc déterminer un seuil de tolérance

Bibliographie

1. Szilagyi A, Ishayek N. Lactose Intolerance, Dairy Avoidance, and Treatment Options. *Nutrients*. 2018 Dec 15; 10(12): 1994
2. Berni Canani R, Pezzella V, Amoroso A, Cozzolino T, Di Scala C, Passariello A. Diagnosing and Treating Intolerance to Carbohydrates in Children. *Nutrients*. 2016 Mar 10;8(3):157

3. Jarvela I, Torniainen S, Kolho KL. Molecular genetics of human lactase deficiencies. *Ann Med* 2009; 41: 568–75.
4. Vesa TH, Marteau P, Korpela R. Lactose intolerance. *J Am Coll Nutr*. 2000; 19:165S–75S
5. Sahi T. Genetics and epidemiology of adult-type hypolactasia. *Scand J Gastroenterol* 1994; 29(Suppl. 202): 7–20
6. Cuomo R, Andreatozzi P, Zito FP, Passananti V, De Carlo G, Sarnelli G1. Irritable bowel syndrome and food interaction. *World J Gastroenterol*. 2014 Jul 21;20(27): 8837-45
7. Potter M, Walker MM, Talley NJ. Non-coeliac gluten or wheat sensitivity: emerging disease or misdiagnosis? *Med J Aust*. 2017 Aug 4; 207(5):211-215