



Certificat en Nutrition Clinique Rapport de cas

Dresse Jacquelin-Ravel Nathalie

Service de Nutrition de l'Hôpital de La Tour
Médecin associé des Hôpitaux Universitaires de Genève

Hôpital de La Tour
Avenue J.-D.Maillard 3
CH-1217 Meyrin/Genève

Tel. +41 (0) 22 719 66 87
Fax +41 (0) 22 719 74 09

jacquelin-ravel@latour.ch
nathalie.jacquelin-ravel@hcuge.ch

1. Résumé

Madame T, patiente âgée de 48 ans, souffre depuis 1977 d'une maladie de Crohn corticodépendante avec atteinte iléale et colique, fistulisante, sténosante et multi-opérée. Elle a été adressée par son gastro-entérologue à la consultation du service de nutrition initialement le **17 décembre 2008** pour une suspicion de dénutrition. Son historique médical est le suivant :

1977 : Colectomie sub-totale avec anastomose iléo-sigmoïdienne.

1983 : Abscess para-rectal.

1990 : Drainage d'un abcès sur le trajet d'une fistule anale.

1993 : Résection iléo-sigmoïdienne avec anastomose iléo-rectale.

Péritonite généralisée avec confection d'une iléostomie latérale puis rétablissement de la continuité.

2002 : Stricturo-plastie grêle de l'anastomose iléo-rectale, adhésiolyse.

2003 : Drainage d'un abcès recto-vaginal et mise en place d'un drain de Seton de la fistule ano-vulvaire.

2004 : Sténose de versant iléal de l'anastomose iléo-rectale avec reprise chirurgicale. Iléon en place mesuré à 2.4 m de grêle.

Status/post (S/P) multiples dilatations endoscopiques de l'anastomose.

2006 : Sténose de la région de l'anastomose iléo-rectale. Scanner qui montre un épaissement pariétal proximal de la sténose évoquant l'extension d'un processus inflammatoire vers l'iléon. Pas de fistule, absence d'adénopathie dans le rétropéritoine et dans le mésentère. Anses plus craniales présentent un calibre normal. Lithiase vésiculaire.

29.09.2008 au **15.11.2008** : Hospitalisation au CHUV :

30.09.2008 : Résection/réfection de l'anastomose iléo-rectale sur sténose et adhésiolyse extensive. Diagnostic anatomo-pathologique qui montre un segment d'anastomose avec inflammation chronique et subaiguë, érosive, focalement ulcérate et présence de multiples follicules lymphatiques.

7.10.2008 : Résection anastomose iléo-rectale pour lâchage sur abcès avec nouvelle anastomose iléo-rectale mécanique à 7 cm de la marge anale. Complication avec collection pelvienne juxta-anastomotique motivant une poursuite d'antibiothérapie par Tienam®.

Embolie pulmonaire lobaire supérieure droite.

Nutrition parentérale transitoire sur voie veineuse centrale au cours de l'hospitalisation devant une nutrition entérale mal tolérée. Complication hépatique de la nutrition parentérale.

12.2008 à **12.2009** : Anti-TNF alpha.

La patiente est sous corticothérapie continue avec schéma de diminution progressive. Elle a été sous nutrition entérale transitoire en 2004 et dernièrement en 2008 au CHUV avec une mauvaise tolérance d'origine indéterminée (selon les dires de la patiente).

Comorbidités :

- déficit en protéine S
- Status Post (S/P) thrombose veineuse profonde à l'âge de 4 et 20 ans
- S/P embolie pulmonaire en 2003
- lithiases vésiculaires

Médication au moment de la prise en charge par le service de nutrition :

- Sintrom® selon INR
- Perenterol® 250 mg : 1 comprimé matin et soir
- Nexium® 40mg : 1 comprimé le matin
- Prednisone® : 20 mg : ½ comprimé le matin
- Calcimagon® D3 : 2 comprimés par jour
- Oxycontin® : selon schéma
- Deroxat® 20 mg : 1 comprimé le matin

2. Mots clés

Maladie de Crohn, fistules, stomie, nutrition parentérale à domicile, défaillance Intestinale.

3. Anamnèse et résultats :

17 décembre 2008, première consultation au service de nutrition. L'anamnèse révèle une patiente asthénique, avec une qualité de vie extrêmement altérée, une absence de vie sociale et une diminution nette de l'activité physique. Selles diarrhéiques (10 fois par jour), nocturnes et stéatorrhiques. Une intolérance a induit une peur alimentaire avec restriction sur les graisses. Le bilan alimentaire montre des ingesta estimés à 100 % de ses portions habituelles avec un appétit conservé. Le poids habituel est de 55 kg, extrêmes connus allant de 61 kg en mai 2007 (sous corticothérapie) à 50.6 kg en juin 2004. La cinétique pondérale selon le dernier poids du dossier clinique (61 kg) et le poids actuel mesuré (51.1 kg) correspond à une perte de 19 % en moins de 2 ans.

L'indice de masse corporelle (IMC) s'établit à **18.32 kg/m²** et le Nutritional Risk Index (NRI) est de **85.83** (NRI > 97.5). La bioimpédancemétrie (appareil DataInput multifréquences) révèle un compartiment hydrique dans les normes (60,33 % pour des normes entre 52.2 et 66.1 %), une **masse maigre très déficitaire évaluée à 14.97 %** (19.2 - 22.9 %) et une masse grasse préservée à 24.7 % (12.4 - 28.5 %). Il existe donc des réserves énergétiques non négligeables.

Ceci évoque une dénutrition protéique prépondérante avec protéolyse dans un contexte de corticothérapie prolongée avec effet catabolique et amyotrophiant. Les résultats biologiques du 30.12.2008 s'établissent ainsi :

- Déficit modéré en **25-OH-Vitamine-D soit 40 nmol/l** (50 - 150).
- Excès de vitamine A soit 4.00 µmol/l (1.40 - 3.80).
- Vitamine B12 normale.
- Zinc et sélénium normaux.
- L'albuminémie est dans les normes inférieures soit 37 g/l (35 - 50) (Albuminémie = 32 g/l le 28.05.2004). Préalbumine dans les normes soit 0.32 g/l (0.16 - 0.38).
- Hypocalcémie corrigée à 1.98 mmol/l (2.10 - 2.60).
- Phosphatases alcalines (PAL) à 163 U/L soit 1.56 fois la norme.
- Cholestérol total sérique normal à 4.40 mmol/l.

- Ferritinémie = 925 µg/l (30 - 400 après la ménopause), capacité de fixation transferrine et transferrine normale.
- Numération de la formule sanguine ne montrant pas d'anémie chronique ferriprive ni de thrombocytose.
- Allongement du temps de prothrombine (INR) avec fluctuation importante sous Sintrom® et cible thérapeutique difficilement atteignable.

Le scanner du 30.12.2008 montre un important remaniement péri-anastomotique avec un système fistulaire à point de départ anastomotique, une branche en direction du psoas, une branche en contact étroit avec des anses grêles fosse iliaque droite et une branche en direction de l'annexe droite. Le reste du grêle ne présente pas d'anomalie.

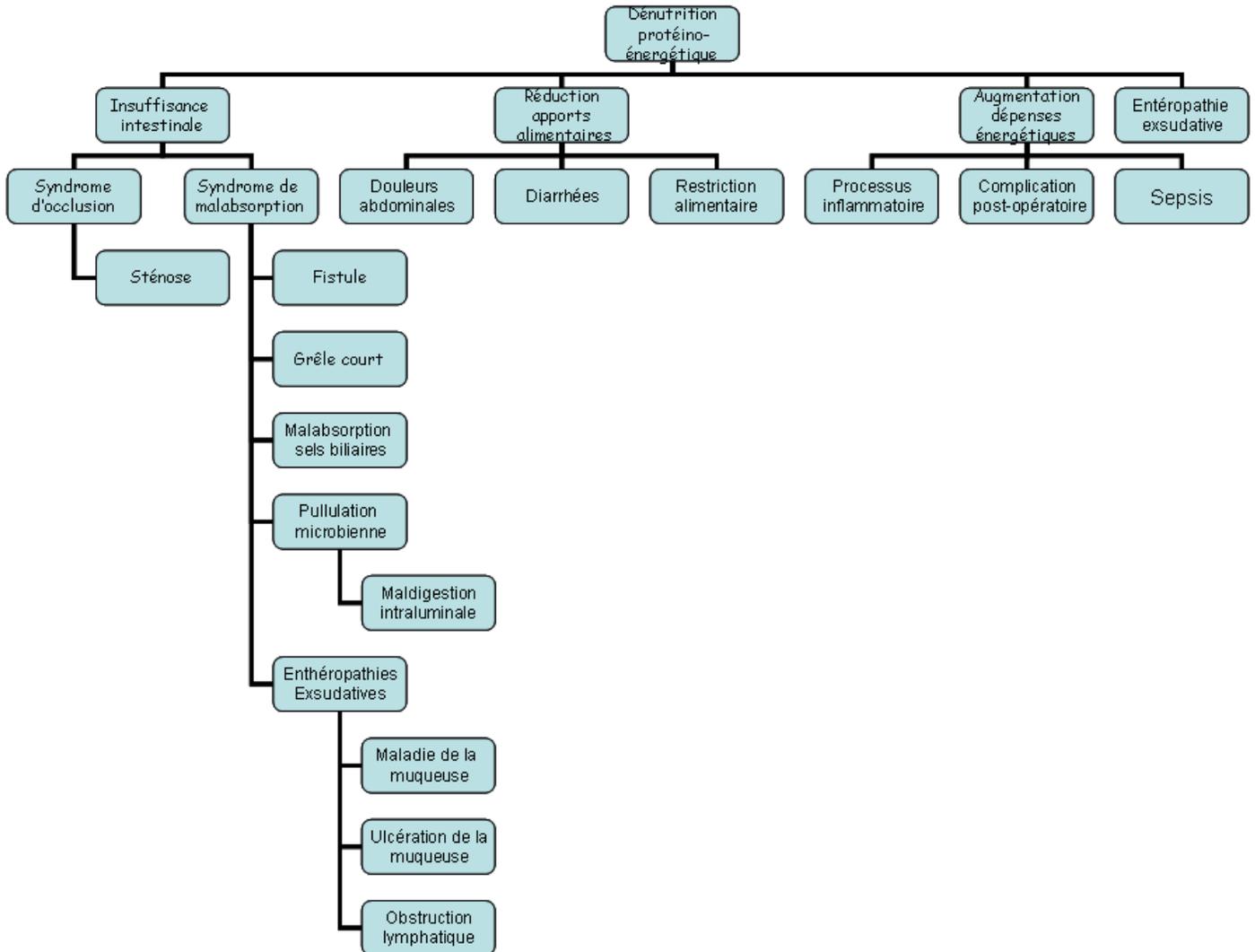
La symptomatologie de cette patiente est à la fois :

- **Digestive** caractérisée par une perte de poids, des diarrhées, une stéatorrhée, des flatulences, une distension abdominale et des ballonnements ainsi que des douleurs abdominales localisées.
- **Extradigestive** : hématologique (INR fluctuant sous Sintrom®), biochimique (hypocalcémie et hypomagnésémie), musculo-squelettiques (atrophie musculaire et faiblesse évoquant une dénutrition, crampes musculaires), endocrinien (ostéomalacie).

4. Diagnostic différentiel et réflexions

La symptomatologie décrite, l'anamnèse, le NRI, la bioimpédancemétrie, l'IMC, la biochimie et l'imagerie permettent de conclure à une dénutrition protéino-énergétique sur maladie de Crohn évoluant depuis plus de 30 ans, fistulisante, sténosante et multi-opérée.

Figure 1 : organigramme étiologique



Tout l'enjeu du traitement de ce cas réside dans son étiologie et particulièrement sur la gestion des aspects suivants :

- **La réduction des apports oraux** avec insuffisance orale et augmentation de la dépense énergétique de repos au cours des poussées de la maladie de Crohn.
- **L'insuffisance intestinale chronique** que ce soit du fait de l'**occlusion** sur sténose anastomotique récidivante ou en raison du **syndrome de malabsorption**: Fistule, grêle court, pullulation bactérienne, malabsorption des sels biliaires et entéropathie exsudative.
- **L'hypercatabolisme** qui entraîne une augmentation de la dépense énergétique de repos (DER).

Substances absorbées	Maldigestion intraluminaire	Maladie de la muqueuse	Obstruction lymphatique
<i>Grêle proximal</i>			
Graisse Calcium Fer Folates Sucres Acides aminés Eau Électrolytes	Graisse Calcium	Graisse Calcium Fer Folates Sucres Acides aminés Eau Électrolytes	Graisse Calcium
<i>Grêle moyen</i>			
Sucres Acides aminés Eau Électrolytes Calcium	Calcium	Sucres Acides aminés Eau Électrolytes	
<i>Grêle distal</i>			
Vitamine B ₁₂ Sels biliaires Eau Électrolytes	Vitamine B ₁₂ Sels biliaires	Vitamine B ₁₂ Sels biliaires Eau Électrolytes	

La malabsorption pouvant être sélective ou globale, le tableau ci-dessus (tableau 1) précise les sites d'absorption des nutriments. Ainsi, l'absorption au niveau de l'intestin grêle n'étant pas uniforme, les déficits spécifiques peuvent nous orienter afin de localiser le niveau de grêle (duodénum, jéjunum ou iléal proximal ou distal) défaillant.

Dans le cas de Madame T, l'absence d'anémie microcytaire suggère que le fer est absorbé correctement par la muqueuse du grêle proximal et donc que cette dernière est fonctionnelle. L'absence d'anémie macrocytaire indique elle que la vitamine B12 est normalement absorbée (ce que confirment les analyses sanguines) et donc que **la muqueuse du grêle distal est fonctionnelle**. Cela démontre aussi que l'acide folique est bien absorbé ce qui **confirme le fonctionnement du grêle proximal**.

La fluctuation importante de l'INR (International Normalized Ratio) démontre une fluctuation sérique de la vitamine K secondaire soit à un déficit de synthèse par la flore bactérienne soit à une malabsorption de la vitamine K.

L'objectif de la première consultation de nutrition est de récolter les informations permettant de valider le **degré d'insuffisance intestinale** (notamment au niveau du grêle moyen) ainsi que son étiologie anatomique et/ou fonctionnelle.

Il faut aussi évaluer le **niveau de dépendance à la nutrition artificielle** et déterminer si une autonomie orale est envisageable à terme.

Dans l'attente des résultats, 2 suppléments nutritifs oraux hypercaloriques sont prescrits.

5. Dépistages supplémentaires et évolution

L'évolution de la symptomatologie, des paramètres biochimiques et de la réponse à la nutrition artificielle va nous donner des informations permettant d'orienter/affiner le diagnostic.

20 Janvier 2009 : Hospitalisation pour des douleurs crampiformes croissantes en fosse iliaque droite nécessitant une antalgie par MST (80 mg d'Oxycontin®). L'évolution sous Flagyl® et Ciproxine® s'avère défavorable. L'antibiothérapie est maintenue 3 semaines sans efficacité clinique ou biologique.

Le scanner du 3.02.2009 montre un tube digestif haut sans anomalie (niveau gastrique, duodéal et jéjunal). Une **aérogrielle** et une distension aérienne des anses dans la fosse iliaque gauche et sous-ombilicale sont observées. Un remaniement au niveau de la fosse iliaque droite démontre une progression par rapport à l'examen du 30.12.2008 avec des anses grêle d'avantage rétrécies et par endroit **sténosées**. Un épaissement des tissus entourant les anses grêles distales est visible. L'**inflammation** est en augmentation avec image de **fistule borgne**. Pas de signe d'abcès. Une Voie Veineuse Centrale (VVC) jugulaire droite est posée. L'évolution est favorable sous Méronem® et Flagyl®. Retour à domicile sous Invanz® avec hypomagnésémie, hypokaliémie et hypocalcémie substituées per os. L'anthropométrie montre une augmentation de la masse musculaire avec augmentation de l'angle de phase à 50 Hz.

La persistance des douleurs crampiformes croissantes en fosse iliaque droite après 3 semaines d'antibiothérapie justifie une laparotomie exploratrice le 24 février 2009 : résection d'une ancienne anastomose iléo-rectale et résection grêle (environ 10 cm) pour fistule entéro-entérale et anastomose grêle-grêle immédiate. Une **iléostomie terminale** est par ailleurs décidée.

Le D.A.P. établit l'existence d'une « discrète entérite chronique, sans signe d'activité, avec des traces d'inflammation trans pariétale, focalement granulomateuse, qui est compatible avec une maladie de Crohn **quiescente**. Le trajet de la fistule entéro-entérale présente une inflammation subaiguë localisée, sans élément suspect ou malin ».

Mars 2009 : Un scanner de contrôle met en évidence un moignon rectal non étanche avec fuite vers l'avant dans un abcès pelvien nécessitant une antibiothérapie intraveineuse (IV) sur VVC double lumière. Une péjoration du statut nutritionnel est constatée. L'anthropométrique montre une perte de masse maigre sèche et de masse grasse. L'iléostomie présente haut débit. Ces éléments font qu'une nutrition parentérale à domicile est proposée, mais cette dernière ne sera pas suivie.

Le 28 mars 2009 un scanner de contrôle démontre une **absence de lésion pariétale et d'épaississement inflammatoire** ce qui plaide en faveur d'une récurrence de la maladie de Crohn. La vésicule biliaire est légèrement contractée et ses parois sont un peu épaissies. Une **thrombophlébite** d'une veine collatérale sus-pubienne gauche est détectée ainsi qu'une petite poche au niveau de la fermeture de l'ampoule rectale qui pourrait être une **fistule borgne**.

Un nouveau scanner effectué le 13 mai 2009 permet de voir que l'anastomose au niveau du moignon rectal semble plus propre que précédemment, avec absence d'air

libre. Il ne semble pas y avoir de fistule. La vésicule biliaire est multi-lithiasique avec un aspect discrètement épaissi.

Le rapport de suivi de l'hospitalisation à domicile entre mars et juin 2009 conclut à une asthénie majeure avec désaturation au moindre effort et saturation au repos de 85 %. La patiente tousse avec des expectorations jaunâtres mais ne veut pas être hospitalisée malgré une perte de 3 kg en 1 mois et un performance status (PS) de 3. Le traitement par Ivanz® est stoppé le 24 avril 2009. La stomie reste à haut débit.

Pour compenser une hypomagnésémie majeure (0.27 mg/l) détectée le 11 juin 2009, une perfusion de NaCl 0.9 % avec magnésium est mise en place. Une consultation effectuée le lendemain confirme la poursuite de la péjoration anthropométrique et clinique du statut nutritionnel. La patiente est alimentée per os exclusivement avec un début d'hyperphagie compensatrice. Le débit précis de la stomie est difficile à estimer (la patiente ne le suit pas) mais on peut le considérer comme supérieur à 1,5 l par jour. La fluctuation de l'INR (5.02) est importante et le Taux de Prothrombine (TP) s'établit à 20 %.

Il est décidé de débiter une Nutrition Parentérale (NP) à domicile avec schéma très progressif et après correction des troubles hydroélectrolytiques. Le métabolisme de base est estimé selon l'équation de Harris-Benedict à 1169 Kcal. Les besoins énergétiques, calculés selon la formule 30 Kcal/kg/j, s'établissent à 1600 Kcal par jour. Du fait d'apports per os estimés à plus de 1000 Kcal/j, le complément par NP est positionné à 750 Kcal soit une couverture de 149 % du métabolisme de base.

Le 29 juin 2009, le PS s'établit à 1, en très nette amélioration. L'anthropométrie montre une expansion très modérée de la masse musculaire (600 g) ainsi que de la masse grasse (600 g) dans un contexte d'expansion du volume hydrique en valeur absolue (mais pas en valeur relative). Cela implique une possible surestimation de la masse maigre ce qui est confirmé par un angle de phase à 50 Hz inchangé. L'expansion du volume hydrique fait également soupçonner un syndrome de renutrition d'autant plus qu'une complémentation IV est nécessaire pour stabiliser la magnésémie. Décision est prise de poursuivre le même protocole à savoir 750 ml de Structokabiven® par jour (**5775 Kcal** cumulées sur 7 jours), une ampoule de Cernevit® et une ampoule d'Addamel®.

Le 7 juillet 2009, une déshydratation motive la prescription de 250 ml de NaCl 0.9 % avant et après la NP. Sur demande de la patiente, afin d'avoir une meilleure autonomie, il est décidé le 11 juillet 2009 stopper la NP 2 jours par semaine (soit **5373 Kcal** cumulées sur 7 jours).

L'examen du 20 juillet 2009 présente un PS stable et un débit de stomie toujours important estimé supérieur à 1 l/j. Selon les dires de la patiente, le débit augmente encore dès mobilisation active. Des douleurs abdominales modérées et diffuses sont ressenties. Une hyperphagie compensatrice semble se développer. La biologie montre une albuminémie à 37 g/l le 10 juin, à 40 g/l le 9 juillet et à 34 g/l le 20 juillet. La préalbumine est de 0.36 g/l le 9 juillet et 0.32 g/l le 20 Juillet. Les PAL sont stables, l'osmolalité fluctue entre 296 et 303 mOsm/kg. La magnésémie nécessite toujours une complémentation IV pour rester stable. Une amélioration modeste mais harmonieuse de la composition corporelle est constatée avec prise de 2.5 kg dont 60

% d'eau, 20 % de masse maigre sèche et 16 % de masse grasse. Décision est prise d'augmenter la NP à 1250 ml/12h, 6 jours sur 7, soit 8250 Kcal cumulées sur 7 jours. La complémentation en oligoéléments et vitamines est poursuivie. A ce stade, la seule NP couvre 96 % du métabolisme de base (1217 Kcal/j) et 71 % des besoins énergétiques calculés.

Le 4 août 2009, la consultation nutritionnelle met en évidence une péjoration du PS qui s'établit à 2. L'anthropométrie évolue dans le même sens avec une majoration du compartiment hydrique en valeur absolue et relative, une perte de 300 g de masse maigre sèche et la prise de 100 g de masse grasse. La stéatocrite acide est de 48 %. Péjoration du statut nutritionnel constatée entraîne la décision d'augmenter la NP à 1500 ml/12h, 7 jours sur 7, soit 11372 Kcal cumulées sur 7 jours.

Une optimisation des mesures de diétothérapie est lancée afin de limiter le débit de la stomie : restriction hydrique, dissociation des prises liquides et solides, diminution des liquides hypo-osmolaires. La NP apporte sur 7 jours 8736 ml soit 81% de l'hydratation de base (30 ml/kg) si on ne prend pas en compte les pertes par la stomie. L'hydratation per os est difficilement évaluable. L'osmolalité est mise sous surveillance étroite afin de dépister une déshydratation sous restriction hydrique.

Le 10 août 2009, surinfection du port à cath sous clavier droit. 2 semaines plus tard, demande à l'hospitalisation à domicile de faire une pause de la NP une journée par semaine soit 9748 Kcal cumulées sur 7 jours. La corticothérapie est par ailleurs arrêtée.

La consultation nutritionnelle du 2 septembre 2009 révèle une diminution des ingesta per os estimée à 50 %. La patiente souffre de douleurs articulaires et musculaires multiples et de selles malodorantes ayant motivé une automédication par ciprofloxacine®. L'évolution de l'anthropométrie depuis le 20 juillet 2009 montre une prise de 4 kg d'eau (augmentation en valeur absolue et relative), une prise de 800 g de masse maigre sèche et une perte de 1 kg de masse grasse. Cette fois ci, l'augmentation de l'angle de phase à 50 Hz laisse supposer que l'augmentation de la masse maigre est réelle et non surestimée à cause de l'augmentation du compartiment hydrique.

Le débit de la stomie est estimé à 1000 ml par jour. Une biologie effectuée le 17 août montrait une hypomagnésémie à 0.64 mmol/l malgré une perfusion IV de 3 mmol/24h. L'hyperkaliémie s'établissait à 5.4 mmol/l, l'osmolalité à 298 mOsm/Kg et l'albuminémie était stable à 37 g/l. Il y a donc incohérence entre l'évolution des paramètres biologiques et anthropométriques relatifs au statut nutritionnel.

Le niveau de couverture par la seule NP est de 105 % du métabolisme de base et de 85 % des besoins caloriques calculés (30 Kcal/j). Les apports per os restent estimés supérieurs à 1000 Kcal par jour et la couverture totale de la patiente est estimée à 16700 Kcal par semaine soit 185 % du métabolisme de base. Une défaillance intestinale est soupçonnée. Cependant, malgré la péjoration de l'anthropométrie, la patiente demande de diminuer la NP. Prescription de 1000 ml de Structokabiven® sur 12 heures, 6 jours sur 7, soit 6600 Kcal cumulées sur 7 jours ce qui ne couvre plus que 72 % du métabolisme de base.

La consultation du 21 septembre 2009 révèle un épisode pseudo-grippal et une asthénie. Le bilan alimentaire révèle des ingesta spontanés à 1500 Kcal par jour. La restriction hydrique a été obtenue, la patiente étant passée de 2 à 1 litres par jour. Cependant, le débit de la stomie reste élevé avec tout de même une efficacité de

l'imodium®. La biologie du 14 septembre relève une vitamine B12 normale à 510 pmol/l, des PAL en augmentation à 2.4 fois la norme, des triglycérides normaux, une albuminémie stable à 37 g/l et une préalbumine stable elle aussi à 0.32 g/l. L'anthropométrie montrerait une prise de 5 kg de masse grasse depuis le 2 septembre, prise de 600 g de masse maigre sèche et une perte de 2.7 kg d'eau. La mesure est jugée douteuse mais sera pourtant confirmée 1 mois plus tard. Il est décidé d'effectuer un test thérapeutique d'arrêt progressif de la NP sur une semaine avec arrêt à partir du 28 septembre 2009. L'objectif est d'évaluer la possibilité d'une autonomie orale.

5 octobre 2009 : L'examen ne démontre pas de péjoration du PS depuis arrêt de la NP. Une douleur de l'hypochondre droit persiste avec défense à la palpation mais absence de contracture. Le débit de la stomie est diminué et évalué à moins de 500 ml/24h. La biologie met en évidence une ascension des PAL à 309 U/l et une hypomagnésémie à 0.57 mmol/l.

L'anthropométrie montre depuis le 21 septembre 2009 une perte de 2.7 kg d'eau, une prise de 1.2 kg de masse grasse et une perte de 500 g de masse maigre sèche. En comparaison avec l'anthropométrie de juin 2009 (début de la NP), prise de 600 g d'eau, prise de 6.3 kg de masse grasse et prise de 1.7kg de masse maigre sèche. Décision de prolonger l'arrêt de la NP, de mettre en place une perfusette de magnésium et d'arrêter l'hydratation IV. Une échographie abdominale est demandée pour éliminer l'hypothèse d'une cholécystite.

Le 19 octobre 2009 (un mois après l'arrêt de la NP), le PS est stable à 2. L'appétit est préservé avec une hyperphagie compensatrice. Le débit d'iléostomie a augmenté (évalué à plus de 600 ml/j). L'échographie abdominale montre de multiples lithiases vésiculaires avec suspicion de cholesterose. L'anthropométrie constate depuis le 5 octobre 2009 une prise de 1.9 kg d'eau, une perte de 1.4 kg de masse grasse et la prise de 300 g de masse maigre sèche (confirmation de la mesure du 21 septembre qui était similaire).

La biologie montre une diminution des PAL à 218 U/l, une hypophosphatémie à 0.57 mmol/l, une albuminémie stable à 37 g/l, une préalbumine stable à 0.31 g/l, une osmolalité qui s'établit à 290 mOsm/kg et une CRP inférieure à 5 mg/l. La péjoration anthropométrique du statut nutritionnel, l'augmentation du débit de la stomie et l'hypophosphatémie entraînent la décision de reprendre la NP selon un schéma de 1000 ml/12h deux fois par semaine, soit 2200 Kcal cumulées sur 7 jours ce qui représente 25 % du métabolisme de base. Les perfusettes de magnésium sont reconduites.

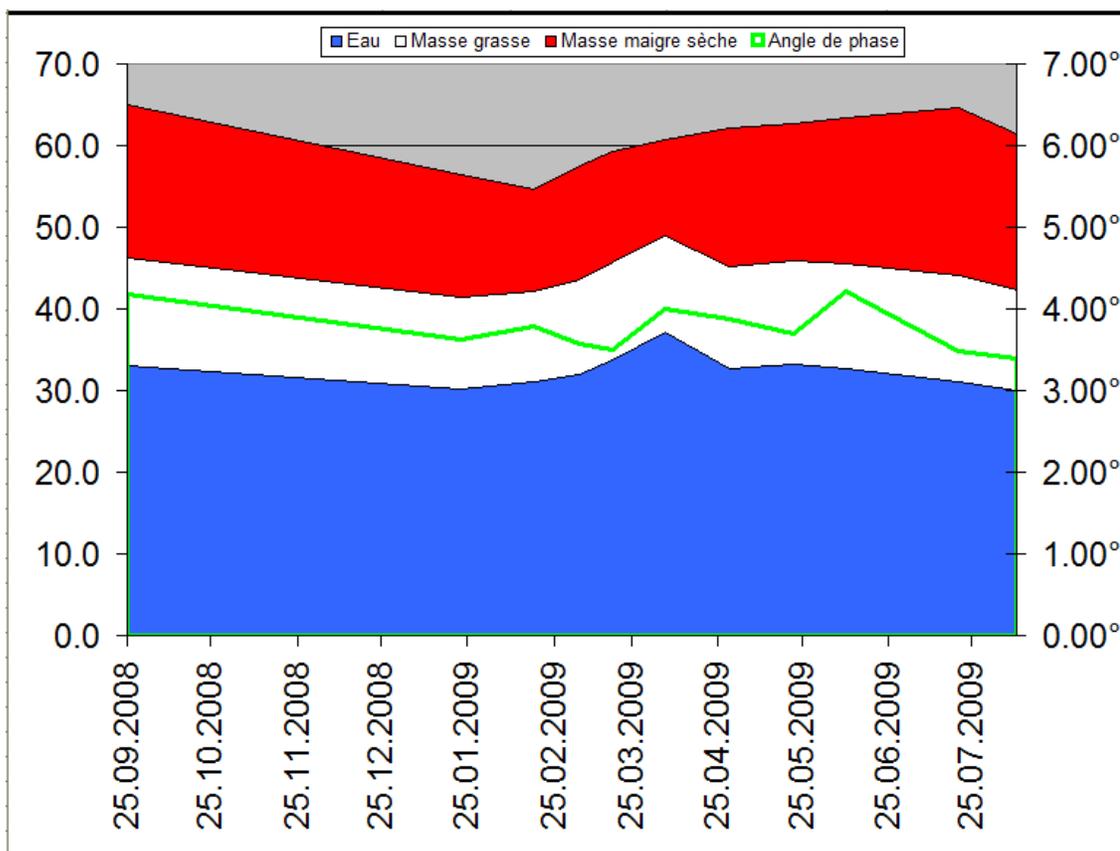
La consultation du 6 novembre 2009 met en évidence une augmentation du débit de la stomie avec des spasmes intestinaux. Une automédication par Spasfon®, MST, Imodium® et Ciprofloxacine® permet une amélioration de la symptomatologie. Apparition de métrorragie sur endométriose et persistance du syndrome grippal. La biologie montre des PAL en augmentation à 278 U/l, une osmolalité elle aussi en augmentation à 305 mOsm/kg. L'albuminémie augmente à 40 g/l, la préalbumine diminue à 0.29 g/l et la CRP est normale. L'anthropométrie montre depuis la dernière consultation une perte de 1.9 kg d'eau, une prise de 900 g de masse grasse et une perte de 400 g de masse maigre sèche. L'angle de phase à 50 Hz a augmenté. Il est décidé de poursuivre le même schéma d'hydratation (0 ml) et de NP (1000 ml/12h, 2 jours/7).

Le 9 décembre 2009, le PS est stable à 2, le débit de stomie toujours important (estimé à plus de 1000 ml/j). Les ingesta spontanés restent importants. La biologie montre une stabilité des paramètres nutritionnels mais une osmolalité élevée à 300 mOsm/kg. L'anthropométrie est elle aussi stable. Une déshydratation secondaire à un débit de stomie élevé (profil de sécréteur>>>absorbeur) est envisagée. Se pose la question de l'autonomie orale (hyperphagie compensatrice qui diminue) et des effets secondaires de la NP (complications infectieuses ou thrombose). Le ratio bénéfice-risque est discuté avec la patiente (plus que 2200 Kcal apportées par semaine soit 314 Kcal par jour : il est dès lors possible d'atteindre cet apport calorique per os ce qui élimine les complications métaboliques et infectieuses).

Proposition de diminuer la NP à 1500 ml/12h, 1 jour par semaine afin de démontrer la possibilité de sevrage. Reprise de l'hydratation avec 1000 ml de NaCl 0.9 % et adjonction de 30 meq de potassium et magnésium 8 mmol deux fois par semaine.

La patiente refuse car dit être « exténuée et fondre sans NP ».

Figure 1 : Evolution de la composition corporelle et de l'angle de phase à 50 Hz



6. Diagnostic

A la vue des éléments précédents, le diagnostic final retenu est une **dénutrition protéino-énergétique chronique** secondaire à une maladie de Crohn fistulisante et sténosante. Les arguments sont de nature :

- Clinique

- Asthénie majeure, dépression, PS à 2, amyotrophie clinique, vie sociale extrêmement diminuée.

- Anthropométrique

- IMC < 18.5 kg/m².
- Bioimpédancemétrie qui montre lors de la première évaluation une masse maigre très déficitaire, une masse grasse conservée et un compartiment hydrique dans les normes.

- Biologique

- Albuminémie à 37 g/l (35 - 50).
- Nutritional Risk Index à 94.94 (83.5 - 97 = dénutrition modérée).

7. Commentaire/ discussion

L'**insuffisance intestinale** se définit par « la réduction de la masse fonctionnelle intestinale en deçà de la masse minimale suffisante à assurer l'absorption des nutriments propres à assurer le maintien de l'état nutritionnel » [1]. La patiente ayant une malnutrition protéino-énergétique sans qu'une insuffisance alimentaire n'ait jamais été suspectée, elle remplit donc les critères de cette définition.

Cette insuffisance peut être qualifiée de **sévère** d'après des critères suivants.

7.1. Anato-mo-cliniques

Le bilan énergétique et hydro-électrolytique est négatif avec nécessité de poursuivre une nutrition parentérale et un apport hydro-électrolytique intraveineux pour obtenir l'équilibre ou positiver le bilan.

Selon Messing et al [2], 48 % des 124 patients de l'étude se sont avérés dépendants à la nutrition parentérale, cette dernière ayant duré en moyenne 44 mois. A noter que 24 % des patients s'avèrent in fine non dépendants à la NP et ont retrouvé une autonomie nutritionnelle orale complète après une durée de 3 mois de NP à domicile [3].

On peut supposer, vu la stabilité de la composition corporelle sous 1650 Kcal/semaine, que l'autonomie orale est possible. L'asthénie ressentie par la patiente sous arrêt de la NP peut s'expliquer par une perte hydroélectrolytique plutôt qu'un déficit nutritionnel. Elle a développé secondairement une hyperphagie compensatrice, moment où elle a sollicité ses capacités absorbatives maximales.

Le délai de 2 ans définissant la réversibilité de l'insuffisance intestinale n'a pas été atteint et ne permet pas de définir le caractère réversible ou non de la NP

à domicile. Une étude par analyse multivariée [2] démontre que la dépendance à la nutrition parentérale est significativement reliée à la longueur de l'intestin grêle restant ainsi que le type d'anastomose. Les longueurs de grêle autorisant le sevrage sont de 100 cm pour le type I (entérostomie), 65 cm pour le type II (jéjuno-colique) et 30 cm pour le type III (jéjuno-iléo-colique).

Dans notre cas la longueur de grêle anatomique est favorable à l'autonomisation. En revanche, le type anastomotique ne l'est pas. **L'iléostomie terminale** ayant induit un changement du type anastomotique, a dans le même temps révélé une longueur de grêle **fonctionnelle** inférieure à 100 cm. Cette longueur était jusque là suffisante pour un type anastomotique de type III.

L'évaluation du degré de l'insuffisance intestinale consécutive à une résection intestinale étendue comprend la mesure de l'intestin grêle restant, le type d'anastomose intestinale (type I, II ou III) et la longueur du colon. La dépendance à une nutrition artificielle ou à une hydratation intraveineuse dépend de la combinaison « anatomique-physiologie ».

Le syndrome de grêle court est caractérisé d'une part par la longueur de l'intestin restant ainsi que son intégrité (caractère sain ou pathologique), d'autre part par le type d'anastomoses. Dans les types II et III, l'absorption de l'eau, des minéraux ainsi que des macronutriments est significativement plus grande à longueur de grêle restant équivalente que dans le type I. Ainsi la décompensation secondaire à l'iléostomie révèle la **présence d'un syndrome de grêle court**. L'importance de la diminution de l'albuminémie et de la cholestérolémie est un bon marqueur de la gravité de l'atteinte digestive. La normalité de l'albuminémie ainsi que du cholestérol de la patiente laissent penser que l'autonomie orale aurait pu être obtenue. Son hyperphagie compensatrice post-iléostomie suggère une adaptation intestinale.

7.2. Biochimiques

Une mesure de la concentration post-absorptive de citrulline - marqueur biochimique spécifique de la masse entérocytaire fonctionnelle restante - aurait pu être utile chez cette patiente. Cela nous aurait permis d'estimer la masse fonctionnelle restante et ainsi adapter la nutrition parentérale plus rapidement.

Les conséquences de la résection « fonctionnelle » intestinale sont elles les mêmes que celles d'une résection « anatomique » ?

- La question des perturbations des fonctions gastriques et des fonctions intestinales se pose : la vidange gastrique est accélérée en cas de jéjunostomie terminale. La vidange gastrique précoce des liquides est ralentie en cas de résection étendue du grêle avec conservation d'une partie du colon. L'effet du colon restant sur la vidange gastrique ne peut malheureusement être attendu chez notre patiente du fait d'une colectomie totale. Le temps de transit du grêle est également plus rapide pour les solides chez les patients sans colon. La

capacité d'absorption du chlorure de sodium est diminuée en cas de résection iléale et ce d'autant plus qu'il existe un gradient de concentration entre la lumière et le plasma. Tout ceci explique pourquoi l'iléon joue un rôle majeur dans la conservation de l'eau et des électrolytes.

- Quand aux fonctions spécifiques de l'iléon (absorption de la vitamine B12 et des sels biliaires), la stéatocrite acide permettrait de conclure à une défaillance de l'absorption des sels biliaires. La concentration de ces derniers ne peut atteindre sa concentration micellaire critique intraluminaire que s'ils sont activement absorbés avec recyclage entérohépatique. La malabsorption des acides gras à longue chaîne responsable d'une stéatorrhée majeure (stéatocrite acide = 48 %) est une conséquence inéluctable des résections iléales atteignant ou dépassant 100 cm.
- La patiente ayant eu une colectomie totale, la fonction adaptative du colon est impossible. Cela interdit notamment que les glucides malabsorbés dans l'intestin grêle soient métabolisés en acides gras à chaînes courtes par la flore colique puis absorbés avec de l'eau, du sodium et du potassium. Ainsi, l'épargne de l'énergie provenant des glucides est impossible. En alimentation optimisée, la récupération calorique peut atteindre 1000 Kcal/j
- Il existe également une **adaptation intestinale** après résection grêle, adaptation qui peut être tardive et qui dépend de la présence d'aliments dans la lumière digestive. De plus, lorsqu'une hyperphagie se développe, l'augmentation de l'absorption protéique est corrélée à la longueur de l'intestin grêle restant. Dans le cas de notre patiente, l'hyperphagie compensatrice met en évidence cette adaptation intestinale..

Quel est le degré de malabsorption de la patiente ?

- Les facteurs spécifiques du syndrome de malabsorption ont été mis en évidence chez notre patiente : accélération de la vidange gastrique, réduction du temps de transit intestinal, hypersécrétion gastrique acide, ainsi que la perte des fonctions spécifiques d'absorption iléale en sont la preuve.
- Les facteurs non spécifiques du syndrome de malabsorption ont également été mis en évidence à travers les déficits en minéraux et micronutriments tels que potassium, magnésium, calcium et vitamines K
Le statut en vitamines liposolubles (A, D, E, K) est en revanche discordant : Le déficit en vitamines K (révélé par une impossibilité à stabiliser l'INR sous antivitamines K et des capacités résiduelles de synthèse) est fluctuant. Il n'y a pas de déficit en vitamines A et E et le déficit en vitamines D est modéré. L'adjonction tous les 3 mois de vitamines B12 (1000 µg/3 mois) n'a pas été nécessaire.
- Bilan digestif : La non-autonomie orale, c'est-à-dire la dépendance à la nutrition parentérale a été établie du fait de la non possibilité de stopper la NP. Mais on peut raisonnablement penser que celle-ci est réversible vu qu'il a été possible d'atteindre d'un apport calorique cumulé de seulement 1600 Kcal par semaine.
- Bilan hydro-électrolytique : Cette patiente a été classée en « sécréteur » du fait d'un bilan hydro-électrolytique négatif nécessitant des perfusions liquidiennes intraveineuses. Cependant, la diurèse, la natriurèse ainsi que le ratio Na/K et l'alcalose métabolique n'ont jamais été mesurées (afin de mettre en évidence un éventuel hyperaldostérionisme). Le débit de stomie aurait permis de déterminer si

nous étions dans un cas « d'intestin dépassé ». Mais il n'a jamais pu être obtenu de la patiente avec assez de précision. La patiente présentait une déplétion potassique sanguine ainsi qu'un déficit en magnésium. L'hypokaliémie pouvait être secondaire soit à l'hypomagnésémie soit au déficit hydrosodé. L'hypocalcémie est secondaire au déficit en magnésium et/ou en vitamines D. Malgré un débit de stomie élevé, il n'y a pas de déficit en zinc.

- Bilan énergétique : La détermination du bilan énergétique n'a pas été faite précisément. L'optimisation diététique et médicamenteuse de l'absorption résiduelle de l'eau, des électrolytes et des nutriments a été non optimale du fait d'une compliance difficile. L'optimisation de la diète par voie entérale-orale et la correction de l'état nutritionnel permettant de promouvoir l'adaptation intestinale n'a pu être complète. La prise de boisson hypotonique était difficilement respectée et la prise de sel préalable également. L'alimentation sous forme solide était préférée afin de diminuer la vitesse de vidange gastrique. L'alimentation entérale avait été refusée par la patiente du fait d'antécédents difficiles. Du fait d'une non continuité avec le colon, les lipides étaient privilégiés.

Autres facteurs contributifs à l'insuffisance intestinale de la patiente :

- Pullulation bactérienne : Cette dernière, favorisée par l'existence de sténoses et de fistules, a entraîné une exposition à une antibiothérapie à large spectre qui a pu détruire la flore bactérienne du grêle et du colon restant. Un test respiratoire à l'hydrogène aurait pu être prescrit (sensibilité de 78 % et spécificité de 89 %) afin de confirmer le diagnostic de colonisation chronique bactérienne du grêle).
- Sténoses : La forme sténosante de la maladie de Crohn a induit des réductions des apports alimentaires sur douleurs crampiformes.

D'autres actions auraient-elles pu être envisagées ?

Il existe des facteurs nutritifs spécifiques intestinaux qui favorisent la trophicité comme la glutamine et les acides gras à chaîne courte. Aussi, se pose dans ce cas la question de l'adjonction de glutamine per os et/ou IV bien que la pharmanutrition utilisant des micronutriments spécifiques comme la glutamine n'est pas à ce jour démontrée [1].

L'octreotide à dose anti-sécrétoire (200 à 300 µg/j) n'a pas été utilisé afin de réduire l'entérostomie à haut débit. Le traitement entérologique du syndrome de grêle court comprenait les médicaments prolongeant le temps de transit intestinal : La loperamide à dose maximale (12 gélules par jour) n'a pas été testée, l'existence de sténoses chez cette patiente rendant cette approche risquée.

Le rétablissement de la continuité aurait permis par hyperfermentation bactérienne une récupération des glucides malabsorbés par le grêle. Un traitement agissant sur les facteurs trophiques tel que la combinaison hormone de croissance (Ghrh : 0.05 à 0.010 mg/kg/j) avec glutamine par voies IV et orale complété d'un régime enrichi en glucides fermentescibles par le côlon n'a pas été réalisé.

La dépendance à la NP à domicile < 3 perfusions nutritives par semaine était pourtant une bonne indication et ce schéma thérapeutique permet d'obtenir une chance raisonnable de sevrage de la NP à domicile [2].

On sait aussi que la modulation nutritionnelle de la réponse immunitaire par les acides gras n-3 offre des perspectives en prévention des maladies de Crohn [3]. De même, la composition en graisses de l'alimentation, notamment la diminution en acides gras n-6 [4] joue un rôle important. Une alimentation tenant compte de ces remarques aurait pu être mise en place.

Réflexions diverses

Ce cas présente la particularité d'une **dissociation des résultats obtenus par la biologie** (albuminémie stable à 40 g/l) de ceux de l'**anthropométrie**, cette dernière s'avérant très fluctuante. La littérature montre qu'après 4 semaines de NE, la prise pondérale est habituellement de l'ordre de 2 à 3 kg et la progression de l'albuminémie de 2 à 6 g/l [5]. La prise pondérale comporte 60 % d'eau, 15 % de protéines et 15 % de graisses [6]. L'amélioration nutritionnelle obtenue par la NA persiste plusieurs mois après son arrêt.

Les premières BIA montraient bien cette progression. La nutrition parentérale a été mise en place après échec de l'autonomie orale et non précocement pour éviter la dénutrition. Ce cas clinique illustre bien le fait que la dénutrition peut affecter l'évolution des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin en augmentant la fréquence des infections, les complications post-opératoires et en diminuant la qualité de vie [7].

8. Conclusion

Ce cas clinique illustre la prise en charge d'une maladie de Crohn évoluant depuis trente ans, sténosante, fistulisante avec changement de type anastomotique.

La difficulté a été de :

1. définir si la patiente présentait une insuffisance intestinale
2. établir la cause de l'insuffisance intestinale : syndrome d'occlusion et/ou syndrome de malabsorption
3. définir les causes du syndrome de malabsorption : fistule, grêle court, pullulation microbienne
4. évaluer les capacités d'absorption du grêle restant afin de dépister un syndrome de grêle court et la possibilité d'une autonomie orale
5. déterminer les conséquences de l'iléostomie sur un intestin grêle « fragile »
6. trouver le juste équilibre entre qualité de vie et maintien du statut nutritionnel tout en tenant compte de l'adaptation fonctionnelle du grêle qui faisait varier sans cesse les besoins hydroélectrolytiques et nutritionnels

9. Effets d'apprentissage

La réflexion menée lors de la préparation du cas clinique a permis de revoir la définition de l'**insuffisance intestinale** et de la préciser notamment à travers la distinction entre les formes **anatomiques** et **fonctionnelles** du syndrome de grêle court.

La revue rétroactive du cas a permis de **critiquer** les décisions thérapeutiques prises à l'époque ainsi que de passer en revue les différentes armes thérapeutiques à disposition.

La nécessité de **multiplier les critères d'évaluation de la dénutrition** afin de poser un diagnostic fiable a également été mise en évidence : il ne faut pas oublier que la dénutrition peut s'évaluer sur des paramètres **cliniques** et **biologiques** et pas seulement **anthropométriques**.

Cette étude a également permis de mettre en évidence l'importance de la **distinction entre une dépendance aux électrolytes et une dépendance à la nutrition artificielle**. En effet, en fin de prise en charge, la nutrition parentérale ne représentait plus qu'un apport de 1600 Kcal/7j et n'était plus justifiée. Mais restait cependant justifiée la perfusion d'électrolytes sous forme simple et non sous forme de nutrition parentérale.

L'importance de l'**aspect psychologique de la nutrition** a également été mise en lumière : il a fallu tenter d'expliquer à la patiente les difficultés d'une prise en charge de qualité dans un cas aussi complexe que le sien où les compromis étaient difficiles à trouver, notamment à cause d'une instabilité importante au niveau métabolique, anthropométrique et psychique. La diminution de la nutrition intraveineuse était vécue difficilement par la patiente qui se plaignait d'asthénie majeure.

Cette étude a été très formatrice du fait de l'**interdépendance** entre le statut nutritionnel et l'évolutivité de la maladie de Crohn qu'il a fallu **gérer**. Dans les formes corticodépendantes, la NA permet le sevrage corticoïde sans reprise évolutive [10]. Le sevrage des corticoïdes a été ici obtenu en août 2009.

Enfin, ce travail a permis de bien **séparer les deux causes** nécessitant une assistance nutritionnelle : la dénutrition due aux complications de la maladie de Crohn dans un contexte de maladie de Crohn quiescente se gère différemment de la dénutrition liée à un épisode actif de la maladie de Crohn.

Dans notre cas, les scanners montraient bien une maladie de Crohn quiescente. Cependant la dépendance à la nutrition artificielle était encore effective. Comprendre que la maladie de Crohn est une maladie chronique qui laisse des séquelles entre chaque poussée. Notre patiente présentait un grêle non fonctionnel dans le cadre d'une maladie chronique évoluant depuis 30 ans et ayant laissé des séquelles remettant en cause l'intégrité fonctionnelle du grêle.

10. Littérature / Références

1. Akobeng, A.I., et al., *Low serum concentrations of insulin-like growth factor-I in children with active Crohn disease: effect of enteral nutritional support and glutamine supplementation*. Scand J Gastroenterol, 2002. **37**(12): p. 1422-7.
2. Seguy, D., et al., *Low-dose growth hormone in adult home parenteral nutrition-dependent short bowel syndrome patients: a positive study*. Gastroenterology, 2003. **124**(2): p. 293-302.
3. Belluzzi, A., et al., *Effect of an enteric-coated fish-oil preparation on relapses in Crohn's disease*. N Engl J Med, 1996. **334**(24): p. 1557-60.
4. Gassull, M.A., et al., *Fat composition may be a clue to explain the primary therapeutic effect of enteral nutrition in Crohn's disease: results of a double blind randomised multicentre European trial*. Gut, 2002. **51**(2): p. 164-8.
5. Rigaud, D., et al., *Controlled trial comparing two types of enteral nutrition in treatment of active Crohn's disease: elemental versus polymeric diet*. Gut, 1991. **32**(12): p. 1492-7.
6. Royall, D., et al., *Total enteral nutrition support improves body composition of patients with active Crohn's disease*. JPEN J Parenter Enteral Nutr, 1995. **19**(2): p. 95-9.
7. Han, P.D., et al., *Nutrition and inflammatory bowel disease*. Gastroenterol Clin North Am, 1999. **28**(2): p. 423-43, ix.