

# UNE ANOREXIE LOURDE DE CONSEQUENCE

Hortense CHASSEPOT, Docteur Junior, Service de Médecine interne et RECIF, CHU Amiens Picardie, Amiens, France

Thomas BRADIER, Médecin assistant, Service de Réanimation médicale, CH de Beauvais, Beauvais, FRANCE

Alexis LAMBOUR, Chef de Clinique (1)

Clément BRAULT, Praticien Hospitalier (1)

Loay KONTAR, Praticien Hospitalier (1)

Julien MAIZEL, Professeur Universitaire Chef de service (1)

(1) : Service de Médecine Intensive et Réanimation, CHU Amiens Picardie, Amiens, France

## Introduction

Nous rapportons le cas d'un patient hospitalisé pour une pancytopenie dans un contexte d'altération de l'état général (AEG) depuis 1 an, associée à des troubles hormonaux et métaboliques d'une profondeur extrême, qui s'avérera létale.

## Observation

Mr B, 38ans, est hospitalisé par son médecin traitant devant une pancytopenie découverte lors d'un bilan d'AEG avec perte de 30kg depuis un an. Traité pour un syndrome dépressif suite à une perte d'emploi, il a refusé tout bilan jusqu'alors.

Il déclare s'alimenter normalement, sans vomissement, ce qui est confirmé par son épouse.

L'examen clinique retrouve une **cachexie** (IMC à 17kg/m<sup>2</sup>) sans syndrome tumoral, quelques hématomes superficiels avec un lanugo, une xérose cutanée et des œdèmes des membres inférieurs; il est hypotherme, bradycarde et hypotendu.

Une **dénutrition profonde** sous-estimée par une hypovolémie (albumine 26g/L, préalbumine effondrée, créatinine 20μM) est constatée, sans carences vitaminiques (compléments alimentaires pris au domicile), avec une hyperferritinémie, cytolysse et cholestase anictérique à 3N. Le myélogramme retrouve une transformation gélatineuse de la moelle.

Le TEP scanner est aspécifique.

Un **hypopituitarisme** est démasqué (TSH 0,33mUI/L, T3 3,1pM, T4 9pM ; FSH et prolactine normales, LH indosable, testostérone 2,4nM ; IGF1 indosable avec GH 28μg/L) avec **hypercorticisme d'entraînement** sur l'anorexie sévère (cortisol >150μg/dL, cortisol binding protein indosable, ACTH 13pM) sans adénome à l'IRM cérébrale.

Aucune pathologie tumorale, digestive, auto-immune ou hématologique n'est retrouvée : la suspicion d'**anorexie mentale** est confirmée par les psychiatres, son épouse présentant également des signes de déni.

Suite à une hypoglycémie prolongée <0,5g/L compliquée - malgré sa correction - d'une crise convulsive et d'un coma calme, le patient est intubé et transféré en réanimation. Une amélioration neurologique lente permettra son extubation. Une nutrition entérale prudente est instaurée, par paliers progressifs de 5 kcal/kg avec objectif de 30 kcal/kg/jour, associée à des vitamines, des oligo-éléments et une hydratation adaptée, qui permettent d'éviter un **syndrome de renutrition inapproprié** (SRI). Cependant une complication plus rare et plus grave apparaît transitoirement : une cytolysse jusque 18N avec un TP à 30% (sans carence en vitamine K) et une cholestase ictérique à 5N, définissant une **autophagie hépatique**.

Après son retour en service conventionnel, le patient présentera un arrêt cardio-respiratoire hypoxique sur une inhalation au décours d'une nouvelle hypoglycémie sévère. La fibroscopie bronchique post-intubation aspire un liquide séro-hématique (500cc) d'allure plasmatique. Le patient décédera de cet ACR compliqué d'une défaillance multiviscérale et choc septique.

## Discussion

Nous retiendrons 3 points de cette observation :

- Le **panhypopituitarisme** secondaire à l'anorexie mentale a déjà été décrit dans d'autres case-reports dans lesquels il se corrigeait sans complication après renutrition. Mr B, lui, portait un **hypercorticisme d'entraînement** pouvant être consécutif à un stade avancé de la maladie, avec un taux de cortisol rarement si élevé, > 150μM.
- Le **syndrome de fuite capillaire** - notamment pulmonaire - est aussi décrit dans la littérature, et peut compliquer une renutrition trop agressive: il est plus fréquent lors d'un passage d'anorexie 'marasme' à une anorexie inflammatoire 'Kwashiorkor'. Il se résout habituellement spontanément mais peut nécessiter l'introduction d'IEC, voire de diurétiques.
- Le **syndrome d'autophagie hépatique** est une troisième complication possible et rare lors d'une renutrition. L'autophagie, voie catabolique lysosomale pour les protéines à longue durée de vie, est cruciale pour l'homéostasie cellulaire et pour leur survie dans des conditions de stress en fournissant des nutriments et de l'énergie. Lorsque la privation nutritionnelle est prolongée, le mécanisme est dépassé avec majoration des cellules mortes autophagiques, entraînant une insuffisance hépatique aiguë possiblement critique. Le monitoring hydro-électrolytique avec renutrition prudente permet en général une amélioration progressive des perturbations hépatiques biologiques. Contrairement au SRI, ce syndrome ne nécessite pas de suspension de l'alimentation. Des équipes ont proposé la mise en place de N-acétylcystéine, sans résultat statistiquement significatif.

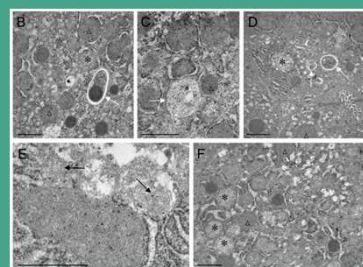


Figure 1. Analyse morphologique du foie en microscopie électronique: vacuoles autophagiques (flèches blanches B-D), structures membranaires concentriques aberrantes (flèches noires E), mitochondries normales (Δ) et gonflées (\*) (densité électronique réduite de la matrice, B-F). Echelle 1 μm. D'après Derde et al. *Endocrinology*, May 2012.

## Conclusion

L'anorexie mentale peut entraîner d'importants désordres métaboliques, organiques et hormonaux, pouvant menacer le pronostic vital s'il ne sont corrigés à temps ou de manière adaptée.

Le déni, le retard de prise en charge et le sexe masculin sont de mauvais pronostic.

### Références bibliographiques principales

- Derde S, Vanhorebeek I, Güiza F, Derese I, Gunst J, Fahrenkrog B, Martinet W, Vervenne H, Ververs EJ, Larsson L, Van den Berghe G. Early parenteral nutrition evokes a phenotype of autophagy deficiency in liver and skeletal muscle of critically ill rabbits. *Endocrinology*. 2012 May;153(5):2267-76. doi: 10.1210/en.2011-2068. Epub 2012 Mar 6. PMID: 22396453.
- Heremans GF, Wijffels JC, van Gelderen HH. Anorexia nervosa with transient hypopituitarism. *Z Kinderheilkd*. 1975;119(3):211-5. doi: 10.1007/BF00445027. PMID: 1146370.
- Ehrlich S, Querfeld U, Pfeiffer E. Refeeding oedema : an important complication in the treatment of anorexia nervosa. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2006 Jun;15(4):241-3. doi: 10.1007/s00787-006-0528-5. Epub 2006 Feb 23. PMID: 16502207