



HAL
open science

Syndrome de renutrition inappropriée

Thomas Mouillot, Marie-Claude Brindisi, C. Chambrier, S. Audia, Laurent Brondel

► **To cite this version:**

Thomas Mouillot, Marie-Claude Brindisi, C. Chambrier, S. Audia, Laurent Brondel. Syndrome de renutrition inappropriée. *La Revue de Médecine Interne*, 2021, 42 (5), pp.346-354. 10.1016/j.revmed.2020.12.012 . hal-03191790

HAL Id: hal-03191790

<https://hal.inrae.fr/hal-03191790v1>

Submitted on 24 May 2023

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

1 **Résumé**

2 Le syndrome de renutrition inappropriée (SRI), mal connu et souvent sous-diagnostiqué, est
3 une pathologie rare mais sévère, pouvant entraîner le décès. Il survient dans les 5 jours après
4 renutrition chez des patients après un jeûne prolongé ou dans un contexte de dénutrition.
5 Conséquence du passage brutal du catabolisme à l'anabolisme, le SRI peut se définir par une
6 diminution des taux plasmatiques de phosphore, de potassium et/ou de magnésium associée
7 ou non à un dysfonctionnement d'organe résultant d'une diminution de l'un des électrolytes ou
8 d'une carence en thiamine, après renutrition. Les symptômes cliniques, variés et aspécifiques,
9 sont liés aux troubles hydro-électrolytiques, à une rétention hydrosodée ou à une défaillance
10 d'un ou plusieurs organes. La prise en charge des patients doit être rapide avec un examen
11 clinique régulier, une surveillance biologique attentive, notamment hydro-électrolytique. La
12 correction des troubles hydro-électrolytiques et la supplémentation systématique en thiamine
13 sont indispensables lors de la renutrition qui doit être prudente et progressive quelle que soit
14 sa forme (orale, entérale ou parentérale). La gravité du syndrome de renutrition inappropriée
15 fait que sa prévention et son dépistage sont les points principaux de sa prise en charge chez
16 les patients à risque.

17

18 **Summary**

19 Refeeding syndrome (RS) is a rare but severe condition that is poorly understood, often
20 under-diagnosed and can lead to death. It occurs within 5 days after refeeding in patients after
21 prolonged fasting or in a context of undernutrition. As a consequence of the abrupt transition
22 from catabolism to anabolism, RS is defined as a decrease in plasma levels of phosphorus,
23 potassium and/or magnesium, whether or not associated with organ dysfunction resulting
24 from a decrease in one of the electrolytes or a thiamine deficiency, after refeeding. The
25 clinical symptoms are varied and non-specific and are related to hydro electrolyte disorders,
26 sodium-hydroxide retention or failure of one or more organs. Patient management should be
27 appropriate with regular clinical examination and careful biological monitoring, including
28 hydro electrolyte monitoring. The correction of hydroelectrolytic disorders and systematic
29 thiamine supplementation are essential during refeeding, that must be done carefully and very
30 progressively, whatever its form (oral, enteral or parenteral). The severity of the refeeding
31 syndrome indicates that its prevention and screening are the corners of its management in at-
32 risk patients.

33

34

35 1. Introduction

36 Le syndrome de renutrition inappropriée (ou SRI) est une pathologie rare, mal connue
37 et sévère. Souvent sous-diagnostiqué, il augmente significativement les complications et la
38 morbi-mortalité des patients dénutris. Lorsque celui-ci est sévère ou très sévère, la mortalité
39 liée au SRI est 3,3 à 5,5 fois plus élevée que la mortalité habituelle dans les services de soins
40 intensifs [1]. Le SRI regroupe l'ensemble des symptômes cliniques et des perturbations
41 métaboliques observés au début ou au cours d'une réalimentation chez des patients à risque,
42 après un jeûne prolongé ou dans un contexte de dénutrition. Il ne dépend pas du mode de
43 renutrition, mais de la sévérité de la dénutrition et de la rapidité de la renutrition.

44 Bien que non clairement identifiés alors, plusieurs cas de SRI furent décrits dans la
45 littérature à travers l'histoire. Ainsi, au premier siècle après Jésus-Christ, l'historien Flavius
46 Josèphe rapporta que des détenus hébreux ayant pu s'échapper de prisons romaines,
47 mangèrent de façon excessive et en moururent. L'historien constata que mourraient
48 principalement ceux qui s'étaient jetés sur la nourriture ; ceux qui étaient parvenus à maîtriser
49 leur appétit échappaient à la mort [2]. Émile Zola écrivit dans *La Débâcle* en 1892 : « Ce
50 samedi-là, d'ailleurs, la disette cessa. La nuit tomba, qu'on mangeait encore, et l'on mangea
51 jusqu'au lendemain matin. Beaucoup en crevèrent ». Ce propos relate la livraison d'une
52 abondante quantité de nourriture aux Français prisonniers des Prussiens après la déroute de la
53 guerre franco-allemande de 1870. Ce sont surtout les atrocités de la seconde guerre mondiale
54 qui permirent de décrire plus précisément le SRI. Ainsi dès la levée du siège de Leningrad par
55 les troupes allemandes, beaucoup de Russes, civils ou militaires, décédèrent d'insuffisance
56 cardiaque ou de tableaux d'anasarque, des suites d'une réalimentation inadaptée [3, 4].
57 D'autres études décrivirent dans les suites d'une réalimentation des symptômes variés (coma,
58 crises convulsives, paralysies...) pouvant entraîner le décès de prisonniers japonais [5] ou, à
59 la suite de la libération, de détenus dans les camps de concentration nazis [6]. Au lendemain
60 de la seconde guerre mondiale, une étude célèbre, la *Minnesota Experiment*, étudia les effets
61 d'une restriction alimentaire chez des militaires volontaires sains pendant six mois [7]. Furent
62 alors décrits d'authentiques tableaux d'insuffisance cardiaque malgré une réalimentation
63 surveillée et progressive. Ce fut pourtant avec le développement de la nutrition parentérale
64 dans les années 1970 que le SRI fut bien identifié et bien décrit [8]. Le rôle de
65 l'hypophosphorémie dans le syndrome de renutrition inappropriée fut avancé pour la première
66 fois par Weinsier et Krumdieck en 1981 dans une série de cas : deux patientes, une jeune
67 femme de 28 ans, dénutrie, souffrant d'anorexie mentale et une femme de 66 ans, dénutrie,

68 présentant une malabsorption secondaire à une chirurgie abdominale complexe, décédèrent
69 rapidement des suites d'une renutrition hypercalorique rapide par voie parentérale [9].

70 Les critères de définition du SRI n'étant pas consensuels (ils sont le plus souvent basés
71 sur les valeurs de la phosphorémie), l'incidence du SRI varie d'une étude à l'autre. Ainsi dans
72 une étude rétrospective portant sur 10 197 patients hospitalisés pendant 1 an dans un centre
73 hospitalier américain, Camp et al. ont observé une incidence de 0,43 % des patients avec
74 hypophosphorémie < 0,33 mmol/L [10]. Dans une étude monocentrique portant sur 62
75 patients en soins intensifs, Marik et Bedigian ont diagnostiqué une hypophosphorémie induite
76 par la réalimentation dans 21 cas après 48 heures de jeûne, soit une incidence de 34 % [11].
77 En 2010, un rapport de la *National Confidential Inquiry on Patient Outcome and Death of the*
78 *United Kingdom* a publié les résultats d'une vaste enquête sur 877 patients sous nutrition
79 parentérale : des complications métaboliques ont été observées chez 39,3 % des patients
80 adultes recevant une nutrition parentérale avec comme anomalies les plus courantes une
81 hypophosphorémie (13,3 %), une hypokaliémie (8 %) et une hypomagnésémie (7 %) [12].
82 Dans une étude prospective publiée en 2013, incluant 243 patients recevant une nutrition
83 artificielle dans un hôpital au Royaume-Uni, 3 avaient développé un SRI [13]. Enfin, dans
84 une étude prospective multicentrique publiée en 2020 portant sur 967 patients suisses à risque
85 nutritionnel, un SRI a été confirmé chez 14,6 % d'entre eux. D'après ces études, l'incidence
86 du SRI est donc difficile à évaluer puisqu'elle varie de 0,43 à 34 % selon les études et les
87 critères diagnostiques retenus [14]. Une uniformisation des critères est donc nécessaire afin de
88 préciser l'incidence du SRI. Néanmoins, cette incidence semble relativement élevée et sous-
89 estimée [15], ce qui impose de rechercher, de diagnostiquer et de traiter le SRI chez tout
90 patient à risque.

91

92 **2. Physiopathologie**

93 Pendant la période de jeûne qui précède la renutrition et le SRI, la production de
94 glucose est stimulée par la néoglucogenèse. En effet, en cas de réduction importante et
95 prolongée des apports alimentaires, les réserves en glycogène hépatique s'épuisent
96 rapidement (24 à 36 heures) et le métabolisme de l'organisme, qui reposait initialement sur
97 l'hydrolyse des glucides, s'adapte. Ce sont alors les catabolismes protéique et lipidique qui
98 permettent de produire du glucose par l'activation de la néoglucogenèse. Les substrats de
99 cette voie sont les acides aminés glycoformateurs (alanine, glutamine) ainsi que le glycérol
100 (issu de l'hydrolyse complète des triglycérides) et le lactate. Les principaux facteurs

101 responsables de la stimulation de la néoglucogenèse sont la baisse progressive de
102 l'insulinémie, l'élévation des glucocorticoïdes et dans une moindre mesure l'élévation du
103 glucagon. Les variations de ces hormones stimulent dans le même temps la lipolyse et évitent
104 l'hypoglycémie [16]. Par ailleurs, la dénutrition, du fait de la carence d'apports et de
105 l'augmentation du catabolisme des protéines, provoque une diminution progressive des
106 réserves intracellulaires d'électrolytes (phosphore, potassium, magnésium), de vitamines
107 (notamment de thiamine) et d'eau. A ce stade, les concentrations des électrolytes dans le
108 milieu extracellulaire restent stables d'où le maintien de leurs valeurs plasmatiques à des
109 niveaux relativement physiologiques (les dosages plasmatiques restent longtemps normaux).

110 Lorsque la réalimentation est mise en place, surtout si les apports caloriques sont
111 élevés et riches en hydrates de carbones, la sécrétion massive d'insuline et l'inhibition de la
112 production de glucagon s'accompagnent d'une transition métabolique brutale qui se traduit
113 par le développement du métabolisme glucidique aux dépens des catabolismes protéique et
114 lipidique. L'augmentation brutale de l'insulinémie entraîne un afflux massif de glucose vers
115 le milieu intracellulaire et avec lui, d'électrolytes et d'eau (Fig. 1). En effet, l'augmentation de
116 l'insulinémie favorise les transferts intracellulaires du phosphore et du potassium du fait
117 d'une demande accrue (*i.e.* augmentation de la phosphorylation du glucose lors de la
118 glycolyse) mais aussi de par les effets directs de l'insuline (*i.e.* stimulation de la Na^+/K^+
119 ATPase) [17, 18]. Le mécanisme de la diminution des niveaux de magnésium plasmatique
120 n'est pas encore clairement élucidé [19]. Parallèlement, l'augmentation de l'insulinémie, par
121 son action sur la Na^+/K^+ ATPase favorise la sortie du sodium hors de la cellule [10] ce qui
122 explique au moins en partie, la rétention hydrosodée et l'hyperhydratation extracellulaire [20].
123 Lorsque les capacités métaboliques cellulaires sont dépassées et ne peuvent s'adapter par
124 manque d'énergie ou par carence vitaminique, l'hyperglycémie entraîne une hyperosmolarité
125 plasmatique responsable d'une déshydratation intracellulaire pouvant conduire au coma.

126 Dans le détail, les changements d'hydratation extra et intracellulaire pendant la
127 renutrition peuvent provoquer sur un cœur fragilisé par la période de jeûne (amyotrophie
128 cardiaque transitoire), un tableau de décompensation cardiaque plus ou moins sévère. La
129 diminution de la masse cardiaque et les déficits en électrolytes peuvent également être
130 responsables de troubles du rythme avec un risque de mort subite [21]. L'hyperinsulinisme
131 peut induire une stéatose hépatique aiguë secondaire, voir une glycogénose hépatique [22,
132 23].

133 De même, la chute brutale de la phosphorémie qui s'accompagne d'un déficit
134 énergétique cellulaire majeur (synthèse de l'ATP) peut entraîner un dysfonctionnement des

135 muscles respiratoires, évoluant vers une insuffisance respiratoire aiguë dans les cas graves
136 [17], une diminution de la contractilité cardiaque et des arythmies cardiaques [10, 24]. La
137 déplétion du phosphore peut aussi induire une diminution de la production du 2,3-
138 diphosphoglycérate, ce qui entraîne une augmentation de l'affinité de l'hémoglobine pour
139 l'oxygène et une hypoxie tissulaire [25, 26]. L'hypokaliémie en altérant la transmission
140 nerveuse et la contraction musculaire, augmente le risque d'arythmies cardiaques
141 potentiellement mortelles [27, 28] . Elle peut aussi se manifester par une asthénie, une
142 hyporéflexie, une dépression respiratoire et une paralysie [29]. Les conséquences induites par
143 l'hypomagnésémie n'ont pas encore été élucidées mais on sait que l'hypomagnésémie entrave
144 la recapture du potassium dans le néphron (ce qui entraîne des pertes excessives) et nuit au
145 transport cellulaire du potassium [30].

146 La carence vitaminique la plus fréquemment associée au SRI est le déficit en thiamine
147 (ou vitamine B1). La thiamine est un cofacteur des voies métaboliques dépendantes du
148 glucose [31, 32]. En période de renutrition, la demande en thiamine est considérablement
149 augmentée par l'utilisation du glucose (Fig. 2). Les réserves étant faibles, des complications
150 telles qu'une confusion, le béribéri (« sec », sans œdèmes, ou « humide », avec œdèmes)
151 correspondant à un tableau d'insuffisance cardiaque et de troubles neurologiques,
152 l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke ou de Korsakov, des anomalies oculomotrices
153 (principalement l'ophtalmoplégie horizontale), l'hypothermie et même le coma peuvent
154 apparaître et conduire au décès [33,34]. La thiamine joue également un rôle dans la
155 conversion du lactate en pyruvate, et une acidémie lactique peut se produire chez les
156 personnes souffrant d'une carence en thiamine, sans lésion hépatique aiguë [35, 36]. Une
157 carence en thiamine peut enfin entraîner une diminution de la production d'ATP dans les
158 myocytes cardiaques ce qui entraîne la libération d'adénosine puis une vasodilatation
159 périphérique, un débit cardiaque élevé, une diminution de la contractilité cardiaque, des
160 dysrythmies et une faible pression sanguine diastolique [37-39]. Hormis la carence aiguë en
161 vitamine B9 qui peut être responsable d'un tableau de pancytopenie dans le SRI [40], les
162 autres carences vitaminiques ou en oligo-éléments sont plus liées à la dénutrition qu'à la
163 renutrition.

164 En résumé, dans les suites d'une période de restriction alimentaire ou de jeûne, le SRI
165 associé à des carences en vitamines et en oligo-éléments, allié à la fois un désordre
166 électrolytique touchant les électrolytes intracellulaires (magnésium, phosphore et potassium),
167 une rétention hydrosodée, une hyperosmolarité, des troubles insulino-glycémiques et des
168 carences en vitamines (essentiellement en thiamine) et en oligo-éléments.

169 L'hypophosphorémie est une des conséquences les plus sévères. Les signes cliniques
170 découlent des anomalies biologiques. Enfin, le SRI apparaît habituellement dans les 2 à 5
171 jours qui suivent la renutrition.

172

173

174 **3. Population à risque**

175 Une des difficultés du SRI est liée à son dépistage précoce avant l'apparition de ses
176 conséquences. Ainsi la *National Institute of Health and Clinical Excellence* (NICE) a établi
177 des facteurs de risques de survenue de SRI (Tableau 1). Un seul critère majeur ou deux
178 critères mineurs, prenant en compte la durée du jeûne, l'état nutritionnel et la vitesse de perte
179 pondérale, la pathologie sous-jacente et/ou la prise de traitement pouvant perturber les
180 troubles hydro-électrolytiques suffisent à identifier le patient comme étant à risque et ainsi
181 prévenir la survenue du SRI [41].

182 Très récemment, l'*American Society of Parenteral and Enteral Nutrition* (ASPEN) a
183 émis de nouvelles recommandations concernant la définition clinique et les critères de
184 stratification du risque du SRI [19]. Le Tableau 2 contient les critères requis pour l'évaluation
185 du risque de SRI chez les adultes avec plusieurs ajouts aux critères NICE, tels que
186 l'évaluation de la diminution de la graisse sous-cutanée et de la masse musculaire. Cette
187 évaluation des compartiments corporels peut être obtenue par des mesures anthropométriques
188 (périmètre musculaire brachial, plis cutanés...), la réalisation d'une bio-impédancemétrie
189 multifréquence, d'une absorptiométrie biphotonique aux rayons X (DEXA) ou d'une mesure
190 du volume musculaire sur une coupe scannographique passant par la 3^{ème} vertèbre lombaire
191 (L3). La perte de poids, l'évaluation des ingesta, la perte de masse grasse et/ou de masse
192 musculaire sont conformes aux caractéristiques de la dénutrition de l'adulte selon l'ASPEN
193 pour les patients adultes souffrant de dénutrition modérée et sévère [42]. De nombreux
194 processus pathologiques peuvent augmenter le risque de développer un SRI (Tableau 3). Les
195 nouveaux critères de l'ASPEN prennent également en compte les dosages électrolytiques
196 avant la renutrition.

197 Bien que les critères de risque de l'ASPEN soient plus récents et plus exhaustifs, les
198 critères de NICE sont utilisés depuis plusieurs années. Il n'existe à ce jour aucune
199 recommandation consensuelle précisant quels critères utiliser en pratique courante.

200

201 **4. Diagnostic**

202 Le syndrome de renutrition inappropriée se définit, selon les recommandations de
203 l'ASPEN, par une diminution des taux plasmatiques soit de phosphore, de potassium et/ou de
204 magnésium de 10 à 20 % (SRI léger), de 20 à 30 % (SRI modéré), ou > 30 %, associée ou non
205 à un dysfonctionnement d'organes résultant d'une diminution de l'un des électrolytes ou en

206 raison d'une carence en thiamine (SRI sévère) et survenant dans les 5 jours suivant le
207 rétablissement ou l'augmentation substantielle de l'approvisionnement énergétique [19].

208 Les symptômes, variés et peu spécifiques, sont liés aux déficits en électrolytes, en
209 vitamines, en oligo-éléments et à la rétention hydrosodée (Tableau 4). Les atteintes cardiaques
210 sont fréquentes allant des palpitations, à l'insuffisance cardiaque voire à l'arrêt cardiaque. Les
211 atteintes neurologiques sont variées allant de l'asthénie, aux paresthésies, à l'encéphalopathie
212 de Gayet-Wernicke jusqu'au coma. Des insuffisances respiratoires et des faiblesses
213 musculaires diaphragmatiques peuvent être observées. Les atteintes hépatiques et
214 gastroentérologiques (douleurs abdominales, vomissements, troubles du transit...) sont
215 également fréquentes. Des cas d'insuffisances hépatocellulaires aiguës sévères ont été décrits
216 notamment dans le cadre de l'anorexie mentale [22]. Les complications hématologiques
217 consistent principalement en une anémie, plus rarement une pancytopénie qui peut traduire
218 une carence en folates [39].

219 Comme indiqué précédemment, la phosphorémie a une importance majeure dans le
220 SRI car elle est négativement corrélée à la mortalité [1, 43]. Les manifestations cliniques de
221 l'hypophosphorémie sont indiquées dans le Tableau 5 [44]. A noter que l'hypophosphorémie
222 peut être également responsable d'une hémolyse aiguë, d'une leucopénie ou d'un
223 dysfonctionnement plaquettaire [45].

224 L'utilisation de biomarqueurs pour le dépistage, l'évaluation des risques et le suivi
225 clinique pourrait être utile dans le SRI mais les connaissances actuelles ne permettent pas de
226 les recommander de façon systématique [19]. Ainsi, la faible sensibilité de marqueurs comme
227 l'*Insulin-like Growth Factor 1* (IGF-1) et la leptine pour la dénutrition, les rend inefficaces
228 pour le dépistage du SRI [19]. Par conséquent, l'étape la plus importante dans la prévention du
229 syndrome de réalimentation reste l'identification des patients à haut risque. Ceci inclut les
230 patients ayant un apport alimentaire minimal pendant une période de plus de 5 jours, ceux qui
231 ont été sous alimentés de façon chronique et ceux dont les réserves énergétiques et
232 nutritionnelles sont réduites.

233

234 **5. Prise en charge**

235 La prise en charge du SRI est résumée sur la Figure 3.

236

237 5.1 La première étape consiste à préparer les patients à une renutrition, en recherchant
238 à l'examen clinique les signes de dénutrition [46], et les signes de gravité (œdèmes...), puis à

239 évaluer les risques de survenue du SRI (Tableau 3). Le poids pris en compte doit être le poids
240 actuel et non les poids théorique ou habituel. Dans le bilan initial, l'électrocardiogramme
241 (voire un monitoring cardiaque) est indispensable et permet de rechercher un trouble du
242 rythme cardiaque. Un dosage des électrolytes (phosphore, sodium, magnésium, potassium,
243 calcium), de la glycémie, des enzymes hépatiques et de la fonction rénale (créatinine et urée)
244 est nécessaire avant l'initiation de la renutrition [41]. La correction des troubles hydro-
245 électrolytiques et une complémentation systématique en micronutriments (vitamines et oligo-
246 éléments) sont un préalable indispensable à la renutrition.

247 En ce qui concerne les électrolytes, aucune supplémentation n'est recommandée si les
248 taux plasmatiques sont normaux [19]. Cependant, il est nécessaire de s'assurer que les besoins
249 quotidiens moyens en phosphore (laitages, supplémentation...), estimés à 800 mg/j par voie
250 orale pour l'adulte, soient totalement couverts [47]. En cas d'hypophosphorémie (les taux
251 plasmatiques normaux sont compris entre 0,8 et 1,45 mmol/L), la correction doit se faire
252 rapidement car les complications, notamment les troubles du rythme cardiaque, sont réels et
253 rapides. L'apport phosphoré peut s'effectuer par du glucose-1-phosphate disodique par voie
254 orale ou par voie parentérale [48]. Le patient doit être hospitalisé sur un lit avec un scope
255 cardio-tensionnel continu et supplémenté en urgence par voie intraveineuse si le phosphore
256 est < 0,32 mmol/L. L'hyperphosphorémie est exceptionnelle quand la supplémentation est
257 bien conduite, sauf chez certains patients à risques (insuffisance rénale). L'hypercalcémie est
258 une contre-indication relative à la supplémentation phosphorée car il existe un risque de
259 précipitation calcique au niveau des tissus mous et des vaisseaux sanguins. Elle doit être
260 corrigée avant la supplémentation phosphorée. De même, la supplémentation en phosphore
261 peut induire une hypocalcémie avec tétanie secondaire [49, 50].

262 En cas d'hypokaliémie, la supplémentation potassique par chlorure de potassium, doit
263 être effectuée avec prudence compte tenu des risques élevés de complications (notamment
264 cardiaque). Un ECG doit être réalisé avant toute supplémentation. Si le déficit est léger (entre
265 3,0 et 3,5 mmol/L), une supplémentation orale peut être réalisée. Si le déficit est modéré
266 (entre 2,5 et 3,0 mmol/L), une supplémentation orale (si le déficit est bien toléré cliniquement
267 avec un ECG normal) ou intraveineuse est possible. En cas de déficit grave (entre 2,0 et 2,5
268 mmol/L), la supplémentation doit se faire par pousse-seringue électrique (PSE) sur voie
269 veineuse centrale (toxicité veineuse à forte dose) dans une unité avec une surveillance
270 cardiaque continue. Il est conseillé un contrôle de la kaliémie toutes 1 à 2 heures jusqu'à ce
271 que la kaliémie soit supérieure à 2,8 mmol/L. Si le déficit est critique (<2,0 mmol/L), le
272 patient doit être transféré en urgence en soins intensifs avec un monitoring cardiaque

273 continue. Le débit de perfusion peut être augmenté jusqu'à 40 mmol/h au PSE sur VVC. Il est
274 également conseillé un contrôle de la kaliémie toutes 1 à 2 heures jusqu'à ce que la kaliémie
275 soit supérieure à 2,8 mmol/L [20, 51].

276 Lors d'une hypomagnésémie, la supplémentation en magnésium peut se faire par
277 sulfate de magnésium (orale ou parentérale), pidolate de magnésium (orale ou parentérale),
278 chlorure de magnésium (orale ou parentérale) ou carbonate de magnésium (orale) [52]. En cas
279 d'hypomagnésémie modérée (taux plasmatique <0,6 mmol/L) avec des signes cliniques
280 sévères (crises spastiques, arythmie, épilepsie...) ou en cas d'hypomagnésémie sévère (taux
281 plasmatique <0,4 mmol/L), le patient est alors surveillé en soins intensifs avec un monitoring
282 cardiaque continu [20]. En cas d'hypomagnésémie chronique modérée à sévère non
283 symptomatique, la supplémentation peut se faire oralement, mais en limitant la posologie à
284 0,4 mmol/kg/j maximale par voie per os ou entérale [20].

285 Parallèlement, une supplémentation systématique de 100 à 300 mg de thiamine (par
286 voie orale ou parentérale s'il existe une malabsorption) est indispensable avant tout apport
287 calorique (hydratation glucosée ou nutrition). Jusqu'à présent aucun cas de surdosage n'a été
288 rapporté dans la littérature. Cette supplémentation doit être poursuivie au minimum 5 à 7
289 jours et même jusqu'à 10 jours chez les patients après une longue privation alimentaire, en cas
290 d'alcoolisme chronique ou en cas de pathologies à haut risque de déficit en thiamine
291 (malabsorption, chirurgie bariatrique...). Le dosage de la thiamine n'est pas recommandé de
292 principe et doit être envisagé au cas par cas. Chez les patients sous nutrition parentérale
293 exclusive ou sous hydratation seule, une supplémentation quotidienne en vitamines et en
294 oligo-éléments est recommandée. Pour les patients recevant une alimentation orale ou
295 entérale, l'ajout d'une solution multivitaminée par voie orale ou entérale, une fois par jour
296 pendant 10 jours, permet de couvrir les besoins [53]. Les apports hydriques doivent être
297 contrôlés sans qu'aucune limite puisse être recommandée [19]. Les besoins hydriques
298 quotidiens moyens sont estimés à 40 ml/kg/j. Ces apports peuvent être réduits à 20 ml/kg/j en
299 cas de rétention hydrosodée [54].

300

301 5.2 Une fois les troubles hydro-électrolytiques corrigés, notamment chez les patients à
302 risque, la seconde étape consiste à prévenir la survenue du syndrome de renutrition en initiant
303 une renutrition progressive et prudente. Selon les recommandations de la Société Française de
304 Nutrition Clinique et Métabolique, la nutrition entérale est à privilégier en cas de dénutrition
305 modérée avec ingesta faibles ou en cas de dénutrition sévère ; la nutrition parentérale ne doit
306 être retenue qu'en cas d'insuffisance intestinale (grêle court, fistule entéro-cutanée...),

307 d'occlusions digestives organiques ou fonctionnelles, ou d'échec de la nutrition entérale [55,
308 56]. Si une nutrition entérale est retenue, il convient de privilégier une solution polymérique
309 (en continue sur 24h dans les premiers jours puis à réévaluer en fonction de l'évolution
310 clinique) sur une sonde nasogastrique de petit diamètre (charrière ≤ 10 French en silicone ou
311 ≤ 8 French en polyuréthane) sans dépasser 4 à 6 semaines (une gastrostomie sera à envisager
312 au-delà) [57, 58]. Les besoins énergétiques quotidiens doivent être estimés le plus
313 précisément possible avant le début de la renutrition (formules basées sur le poids, équations
314 prédictives de la dépense énergétique ou évaluation des dépenses par calorimétrie indirecte).
315 Il n'y a jamais d'urgence à réalimenter un patient, c'est pourquoi il est nécessaire de débiter
316 la nutrition (orale, entérale ou parentérale) doucement et progressivement après correction des
317 troubles hydro-électrolytiques, en commençant par un apport de 1 à 1,5 g/kg de glucose par
318 jour (débit maximal de 6 mg/kg/min et apport énergétique lié aux glucides inférieur à 40% de
319 la ration énergétique totale) ou par un apport énergétique de 10 à 15 kcal/kg/jour [19, 54]. Les
320 apports protéiques doivent être ajustés sur la base de 1,2 à 1,5 g/kg/j sans jamais dépasser 2,2
321 g/kg/j [20, 59]. L'augmentation des apports caloriques doit être progressive avec une
322 augmentation calorique toutes les 24 à 48 heures correspondant à 33% des besoins
323 énergétiques calculés. Si les électrolytes deviennent difficiles à corriger ou chutent
324 brutalement au cours de la renutrition, il convient de diminuer les apports énergétiques de 50
325 % ou de revenir au palier précédent, jusqu'à correction des troubles hydro-électrolytiques. Ce
326 n'est que secondairement que ceux-ci pourront être ré-augmentés, toutes les 24 à 48 heures,
327 d'environ 33 % de l'objectif à atteindre en fonction de la présentation clinique et des dosages
328 biologiques [19]. La cessation du soutien nutritionnel peut même être envisagée lorsque les
329 déficits électrolytiques sont sévères ou menacent le pronostic vital [19]. Ces recommandations
330 doivent bien évidemment être adaptées en fonction du jugement du praticien et de la
331 présentation clinique du patient. Par ailleurs, les apports journaliers de phosphores au cours de
332 la nutrition parentérale doivent être de 15 mmol/L (ou 45 mg/L) [60].

333

334 5.3 Concernant la surveillance per-nutritionnelle chez les patients à haut risque, il est
335 recommandé de surveiller les constantes vitales toutes les 4 heures dans les 24 premières
336 heures suivant le début de la renutrition et les électrolytes toutes les 12 heures les 3 premiers
337 jours [19, 60]. En cas de déficit électrolytiques sévères ou en cas de signes cliniques associés,
338 les patients doivent être surveillés par scope jusqu'à normalisation des paramètres clinico-
339 biologiques. Dans tous les cas, l'examen clinique, la pesée, et l'évaluation des entrées et des
340 sorties (diurèse, débit de stomie...) doivent être réalisés quotidiennement. Les dosages

341 biologiques comprenant un ionogramme sanguin et urinaire, un dosage du phosphore, du
342 magnésium, du calcium et de la glycémie, doivent être réalisés quotidiennement pendant les 5
343 premiers jours puis régulièrement lors des 2 semaines suivantes [19, 41].

344

345 **6. Conclusion**

346 Le syndrome de renutrition inappropriée est grave et souvent sous-diagnostiqué. Son
347 incidence varie de 0,43 à 34% selon les études. Il augmente de plus de 4 fois la mortalité des
348 patients en soins intensifs lorsqu'il est sévère. Les signes cliniques du SRI sont variés et
349 aspécifiques, il est donc nécessaire de dépister le plus précocement possible les patients à
350 risque. Une fois les patients identifiés, une prise en charge appropriée doit être mise en place
351 par un examen clinique régulier, une surveillance biologique attentive, notamment hydro-
352 électrolytique. La correction des troubles hydro-électrolytiques et la complémentation
353 systématique en thiamine sont des préalables indispensables à la renutrition qui doit être
354 adaptée, progressive et prudente pour éviter les complications métaboliques secondaires.
355 Cependant, malgré une compréhension de plus en plus précise du syndrome de renutrition
356 inappropriée, des études physiologiques et cliniques sont nécessaires pour parfaire les
357 connaissances et améliorer la prise en charge de ce syndrome.

358

359 **Conflits d'intérêts :** aucun.

360

361

362 **Références**

- 363 1. Yoshida M, Izawa J, Wakatake H, Saito H, Kawabata C, Matsushima S, et al.
364 Mortality associated with new risk classification of developing refeeding syndrome in
365 critically ill patients: A cohort study. *Clin Nutr* 2020; doi: 10.1016/j.clnu.2020.07.034.
- 366 2. Shils M, Shike M. *Modern nutrition in health and disease*. 10th ed: Philadelphia:
367 Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
- 368 3. Brozek J, Wells S, Keys A. Medical aspects of semistarvation in Leningrad (siege
369 1941-1942). *Am Rev Sov Med* 1946;4:70-86.
- 370 4. Brozek J, Chapman CB, Keys A. Drastic food restriction; effect on cardiovascular
371 dynamics in normotensive and hypertensive conditions. *J Am Med Assoc* 1948;137:1569-74.
- 372 5. Schnitker MA, Mattman PE, Bliss TL. A clinical study of malnutrition in Japanese
373 prisoners of war. *Ann Inter Med* 1951;35:69-96.
- 374 6. Burger G, Drummond J, Sandstead H. *Malnutrition and Starvation in Western*
375 *Netherlands, September 1944-July 1945*. I P, editor: The Hague General State Printing Office;
376 1948.
- 377 7. Keys A, Brozek J, Henschel A. *The Biology of Human Starvation (Volume I)*. Univ
378 Minnesota Press; 1950.
- 379 8. Silvis SE, Paragas PD, Jr. Paresthesias, weakness, seizures, and hypophosphatemia in
380 patients receiving hyperalimentation. *Gastroenterology* 1972;62:513-20.
- 381 9. Weinsier RL, Krumdieck CL. Death resulting from overzealous total parenteral
382 nutrition: the refeeding syndrome revisited. *Am J Clin Nutr* 1981;34:393-9.
- 383 10. Camp MA, Allon M. Severe hypophosphatemia in hospitalized patients. *Miner*
384 *Electrolyte Metab* 1990;16:365-8.
- 385 11. Marik PE, Bedigian MK. Refeeding hypophosphatemia in critically ill patients in an
386 intensive care unit. A prospective study. *Arch Surg* 1996;131:1043-7.
- 387 12. Stewart J, Mason D, Smith N, Protopapa K, Mason M. *A Mixed Bag. An enquiry into*
388 *the care of hospital patients receiving parenteral nutrition*. National Confidential Enquiry into
389 *Patient Outcome and Death*.
390 https://www.ncepod.org.uk/2010report1/downloads/PN_report.pdf. Accès au site le 15 juin
391 2020.
- 392 13. Rio A, Whelan K, Goff L, Reidlinger DP, Smeeton N. Occurrence of refeeding
393 syndrome in adults started on artificial nutrition support: prospective cohort study. *BMJ open*
394 2013;3:e002173.

- 395 14. Crook MA. Refeeding syndrome: problems with definition and management. *Nutrition*
396 2014;30:1448-55.
- 397 15. Panteli JV, Crook MA. Refeeding syndrome still needs to be recognized and managed
398 appropriately. *Nutrition* 2009;25:130-1.
- 399 16. Owen O, Tappy L, Mozzoli M, Smalley K. Acute starvation. In: Cohen R, Lewis B,
400 Alberti K, Smalley K, editors. *The metabolic and molecular basis of acquired disease*.
401 London: Bailliere Tindall; 1990. p. 150.
- 402 17. Geering K. Functional roles of Na,K-ATPase subunits. *Curr Opin Nephrol Hypertens*
403 2008;17:526-32.
- 404 18. Kopec W, Loubet B, Poulsen H, Khandelia H. Molecular mechanism of Na(+),K(+)-
405 ATPase malfunction in mutations characteristic of adrenal hypertension. *Biochemistry*
406 2014;53:746-54.
- 407 19. da Silva JSV, Seres DS, Sabino K, Adams SC, Berdahl GJ, Citty SW, et al. ASPEN
408 Consensus Recommendations for Refeeding Syndrome. *Nutr Clin Pract* 2020;35:178-95.
- 409 20. Hanachi M, Melchior J. Syndrome de Renutrition. In: *Traité de Nutrition clinique à*
410 *tous les âges de la vie*, K'Noë, editor. Paris. 2016.
- 411 21. Rigaud D, Tallonneau I, Brindisi MC, Verges B. Prognosis in 41 severely
412 malnourished anorexia nervosa patients. *Clin Nutr* 2012;31:693-8.
- 413 22. Rautou PE, Cazals-Hatem D, Moreau R, Francoz C, Feldmann G, Lebrec D, et al.
414 Acute liver cell damage in patients with anorexia nervosa: a possible role of starvation-
415 induced hepatocyte autophagy. *Gastroenterology* 2008;135:840-8.
- 416 23. Hanachi M, Melchior JC, Crenn P. Hypertransaminasemia in severely malnourished
417 adult anorexia nervosa patients: risk factors and evolution under enteral nutrition. *Clin Nutr*
418 2013;32:391-5.
- 419 24. Knochel JP. The pathophysiology and clinical characteristics of severe
420 hypophosphatemia. *Arch Inter Med* 1977;137:203-20.
- 421 25. Sharma S, Brugnara C, Betensky RA, Waikar SS. Reductions in red blood cell 2,3-
422 diphosphoglycerate concentration during continuous renal replacment therapy. *Clin J Am Soc*
423 *Nephrol* 2015;10:74-9.
- 424 26. Crook MA. Management of severe hypophosphatemia. *Nutrition* 2009;25:368-9.
- 425 27. Ettinger PO, Regan TJ, Oldewurtel HA. Hyperkalemia, cardiac conduction, and the
426 electrocardiogram: a review. *Am Heart J* 1974;88:360-71.
- 427 28. Dittrich KL, Walls RM. Hyperkalemia: ECG manifestations and clinical
428 considerations. *J Emerg Med* 1986;4:449-55.

- 429 29. Siegel D, Hulley SB, Black DM, Cheitlin MD, Sebastian A, Seeley DG, et al.
430 Diuretics, serum and intracellular electrolyte levels, and ventricular arrhythmias in
431 hypertensive men. *Jama* 1992;267:1083-9.
- 432 30. Huang CL, Kuo E. Mechanism of hypokalemia in magnesium deficiency. *J Am Soc*
433 *Nephrol* 2007;18:2649-52.
- 434 31. Brownlee M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications.
435 *Nature* 2001;414:813-20.
- 436 32. Schenk G, Duggleby RG, Nixon PF. Properties and functions of the thiamin
437 diphosphate dependent enzyme transketolase. *Int J Biochem Cell Biol* 1998;30:1297-318.
- 438 33. Hazell AS, Todd KG, Butterworth RF. Mechanisms of neuronal cell death in
439 Wernicke's encephalopathy. *Metab Brain Dis* 1998;13:97-122.
- 440 34. Thomson AD. Mechanisms of vitamin deficiency in chronic alcohol misusers and the
441 development of the Wernicke-Korsakoff syndrome. *Alcohol Alcohol* 2000;35:2-7.
- 442 34. Hazell AS, Butterworth RF. Update of cell damage mechanisms in thiamine
443 deficiency: focus on oxidative stress, excitotoxicity and inflammation. *Alcohol Alcohol*
444 2009;44:141-7.
- 445 36. Donnino MW, Carney E, Cocchi MN, Barbash I, Chase M, Joyce N, et al. Thiamine
446 deficiency in critically ill patients with sepsis. *J Crit Care* 2010;25:576-81.
- 447 37. Coelho LS, Hueb JC, Minicucci MF, Azevedo PS, Paiva SA, Zornoff LA. Thiamin
448 deficiency as a cause of reversible cor pulmonale. *Arq Bras Cardiol* 2008;91:e7-9.
- 449 38. Yamasaki H, Tada H, Kawano S, Aonuma K. Reversible pulmonary hypertension,
450 lactic acidosis, and rapidly evolving multiple organ failure as manifestations of shoshin
451 beriberi. *Circ J* 2010;74:1983-5.
- 452 39. DiNicolantonio JJ, Niazi AK, Lavie CJ, O'Keefe JH, Ventura HO. Thiamine
453 supplementation for the treatment of heart failure: a review of the literature. *Congest Heart*
454 *Fail* 2013;19:214-22.
- 455 40. Melchior JC, Blanloeil Y, Milpied N, Barriteau P. Pancytopenia with
456 thrombocytopenia associated with folic acid deficiency. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*
457 1985;9:637.
- 458 41. Nutrition support for adults: oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral
459 nutrition. National Institute for Health and Care Excellence: Clinical Guidelines.
460 London2017. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg32>. Accès au site 22 octobre 2019.
- 461 42. White JV, Guenter P, Jensen G, Malone A, Schofield M, Academy Malnutrition Work
462 G, et al. Consensus statement: Academy of Nutrition and Dietetics and American Society for

463 Parenteral and Enteral Nutrition: characteristics recommended for the identification and
464 documentation of adult malnutrition (undernutrition). *JPEN J Parenter Enteral Nutr*
465 2012;36:275-83.

466 43. Shor R, Halabe A, Rishver S, Tilis Y, Matas Z, Fux A, et al. Severe
467 hypophosphatemia in sepsis as a mortality predictor. *Ann Clin Lab Sci* 2006;36:67-72.

468 44. Nguyen T, Vincent JL. Hypophosphatemia in critically ill patients. *Rev Med Brux*
469 2011;32:154-7.

470 45. Gaudiani JL, Sabel AL, Mehler PS. Low prealbumin is a significant predictor of
471 medical complications in severe anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 2014;47:148-56.

472 46. HAS. Diagnostic de la dénutrition de l'enfant et de l'adulte. [https://www.has-](https://www.has-sante.fr/jcms/p_3118872/fr/diagnostic-de-la-denuitrition-de-l-enfant-et-de-l-adulte)
473 [sante.fr/jcms/p_3118872/fr/diagnostic-de-la-denuitrition-de-l-enfant-et-de-l-adulte](https://www.has-sante.fr/jcms/p_3118872/fr/diagnostic-de-la-denuitrition-de-l-enfant-et-de-l-adulte). Accès au
474 site 22 novembre 2019.

475 47. Barras-Moret A, Guex E, Coti Bertrand P. Le syndrome de renutrition inappropriée :
476 la clé du traitement. *Nutr Clin Metab* 2011;25:86-90.

477 48. Padelli M, Leven C, Sakka M, Plée-Gautier E, Carré J. Causes, conséquences et
478 traitement de l'hypophosphorémie : une revue systématique de la littérature. [https://www.em-](https://www.em-consulte.com/article/1171408/causes-consequences-et-traitement-de-l-hypophospho)
479 [consulte.com/article/1171408/causes-consequences-et-traitement-de-l-hypophospho](https://www.em-consulte.com/article/1171408/causes-consequences-et-traitement-de-l-hypophospho). Accès au
480 site 25 juin 2019.

481 49. Chernow B, Rainey TG, Georges LP, O'Brian JT. Iatrogenic hyperphosphatemia: a
482 metabolic consideration in critical care medicine. *Crit Care Med* 1981;9:772-4.

483 50. Thomas C, Fourrier F. Hypophosphorémies en réanimation. *Réanimation*
484 2003;12:280-7.

485 51. ANSM. Chlorure de potassium par voie intraveineuse et erreurs médicamenteuses :
486 rappel des règles de bon usage - Point d'Information. [https://ansm.sante.fr/S-informer/Points-](https://ansm.sante.fr/S-informer/Points-d-information-Points-d-information/Chlorure-de-potassium-par-voie-intraveineuse-et-erreurs-medicamenteuses-rappel-des-regles-de-bon-usage-Point-d-Information)
487 [d-information-Points-d-information/Chlorure-de-potassium-par-voie-intraveineuse-et-erreurs-](https://ansm.sante.fr/S-informer/Points-d-information-Points-d-information/Chlorure-de-potassium-par-voie-intraveineuse-et-erreurs-medicamenteuses-rappel-des-regles-de-bon-usage-Point-d-Information)
488 [medicamenteuses-rappel-des-regles-de-bon-usage-Point-d-Information](https://ansm.sante.fr/S-informer/Points-d-information-Points-d-information/Chlorure-de-potassium-par-voie-intraveineuse-et-erreurs-medicamenteuses-rappel-des-regles-de-bon-usage-Point-d-Information). Accès au site 25 juin
489 2018.

490 52. Badran A, Joly F, Messing B. L'hypomagnésémie : causes, manifestations et
491 traitement. *Nutr Clin Metab* 2004;18:127-30.

492 53. Mehanna H, Nankivell PC, Moledina J, Travis J. Refeeding syndrome--awareness,
493 prevention and management. *Head Neck Oncol* 2009;1:4.

494 54. Friedli N, Stanga Z, Culkin A, Crook M, Laviano A, Sobotka L, et al. Management
495 and prevention of refeeding syndrome in medical inpatients: An evidence-based and
496 consensus-supported algorithm. *Nutrition* 2018;47:13-20.

- 497 55. Bouteloup C, Thibault R. Arbre décisionnel du soin nutritionnel. *Nutr Clin Metab.*
498 2014;28:52-6.
- 499 56. Thibault R, Goujon N, Le Gallic E, Clairand R, Sebille V, Vibert J, et al. Use of 10-
500 point analogue scales to estimate dietary intake: a prospective study in patients nutritionally
501 at-risk. *Clin Nutr* 2009;28:134-40.
- 502 57. Bischoff SC, Austin P, Boeykens K, Chourdakis M, Cuerda C, Jonkers-Schuitema C,
503 et al. ESPEN guideline on home enteral nutrition. *Clin Nutr* 2020;39:395–22.
- 504 58. Bouteloup C, Thibault R. Arbre décisionnel du soin nutritionnel. *Nutr Clin Metab*
505 2014;28:52–6.
- 506 59. Singer P, Blaser AR, Berger MM, Alhazzani W, Calder PC, Casaer MP, et al. ESPEN
507 guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr* 2019;38:48-79.
- 508 60. Boateng AA, Sriram K, Meguid MM, Crook M. Refeeding syndrome: treatment
509 considerations based on collective analysis of literature case reports. *Nutrition* 2010;26:156-
510 67.

511

512

513 **Légendes des tableaux**

514 **Tableau 1.** Critères de risque de syndrome de renutrition inappropriée selon les
515 recommandations du National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE)

516

517 **Tableau 2.** Facteurs de risque de syndrome de renutrition inappropriée selon les
518 recommandations de l’American Society Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN)

519

520 **Tableau 3.** Pathologies associées à une augmentation significative du risque de syndrome de
521 renutrition inappropriée (également nécessaires pour l’estimation du risque selon les critères
522 de l’ASPEN)

523

524 **Tableau 4.** Symptômes cliniques associés au syndrome de renutrition inappropriée en
525 fonction du déficit en électrolyte, en vitamine ou de rétention hydrosodée

526

527 **Tableau 5 :** Manifestations cliniques de l’hypophosphorémie sévère (d’après [44])

528

529

530 **LEGENDE DES FIGURES**

531 Figure 1. Physiopathologie du syndrome de renutrition inappropriée

532

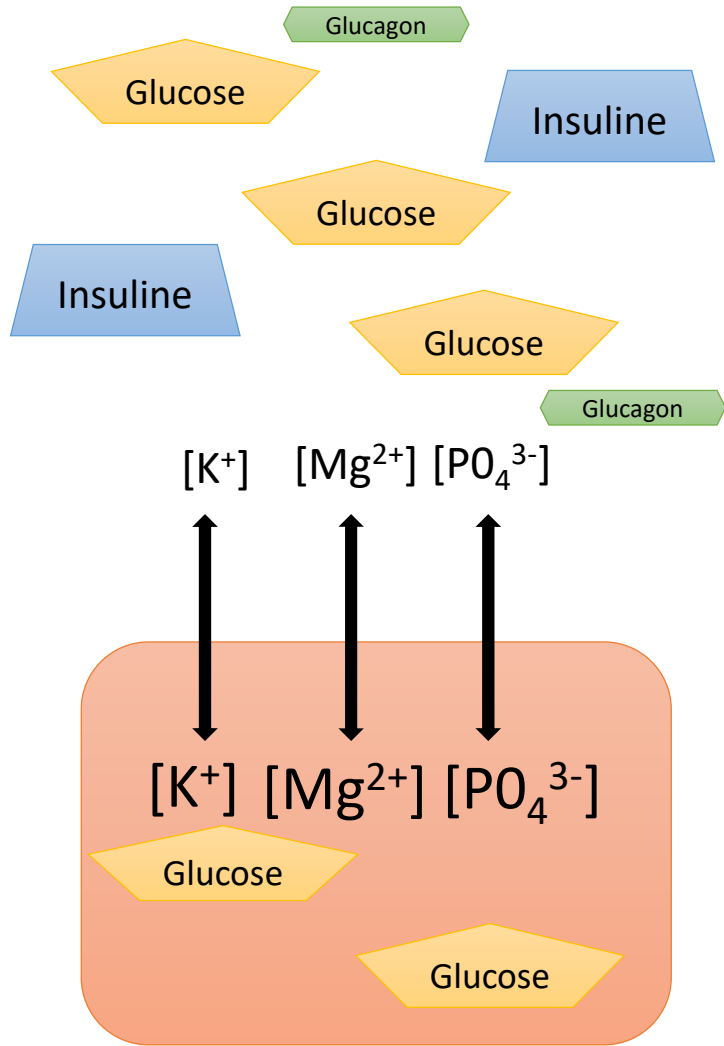
533 Figure 2. Rôle de la thiamine dans le métabolisme énergétique (d'après [47])

534

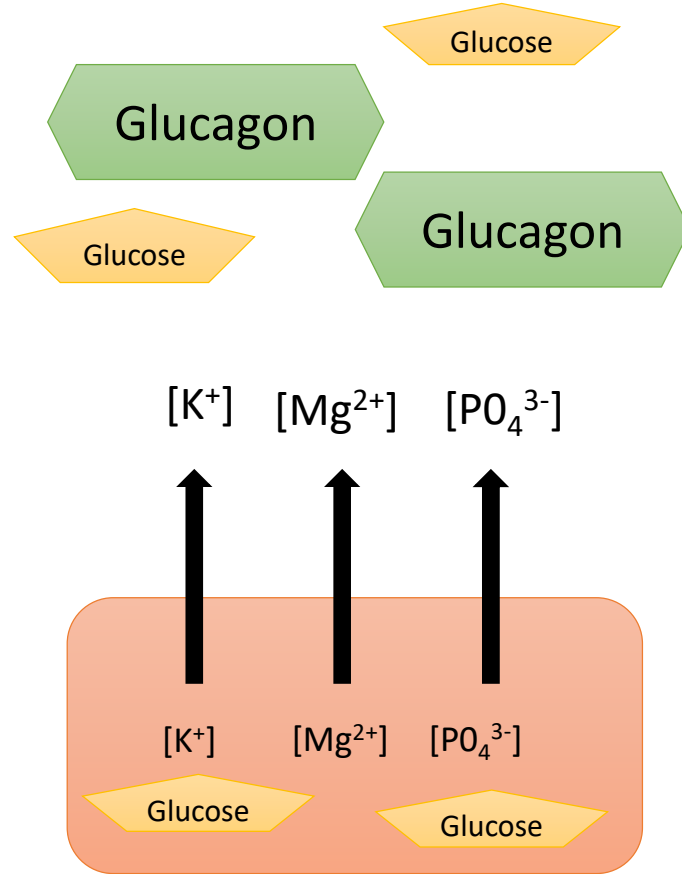
535 Figure 3. Prise en charge du syndrome de renutrition inappropriée, adaptée selon les

536 recommandations de NICE et de l'ASPEN

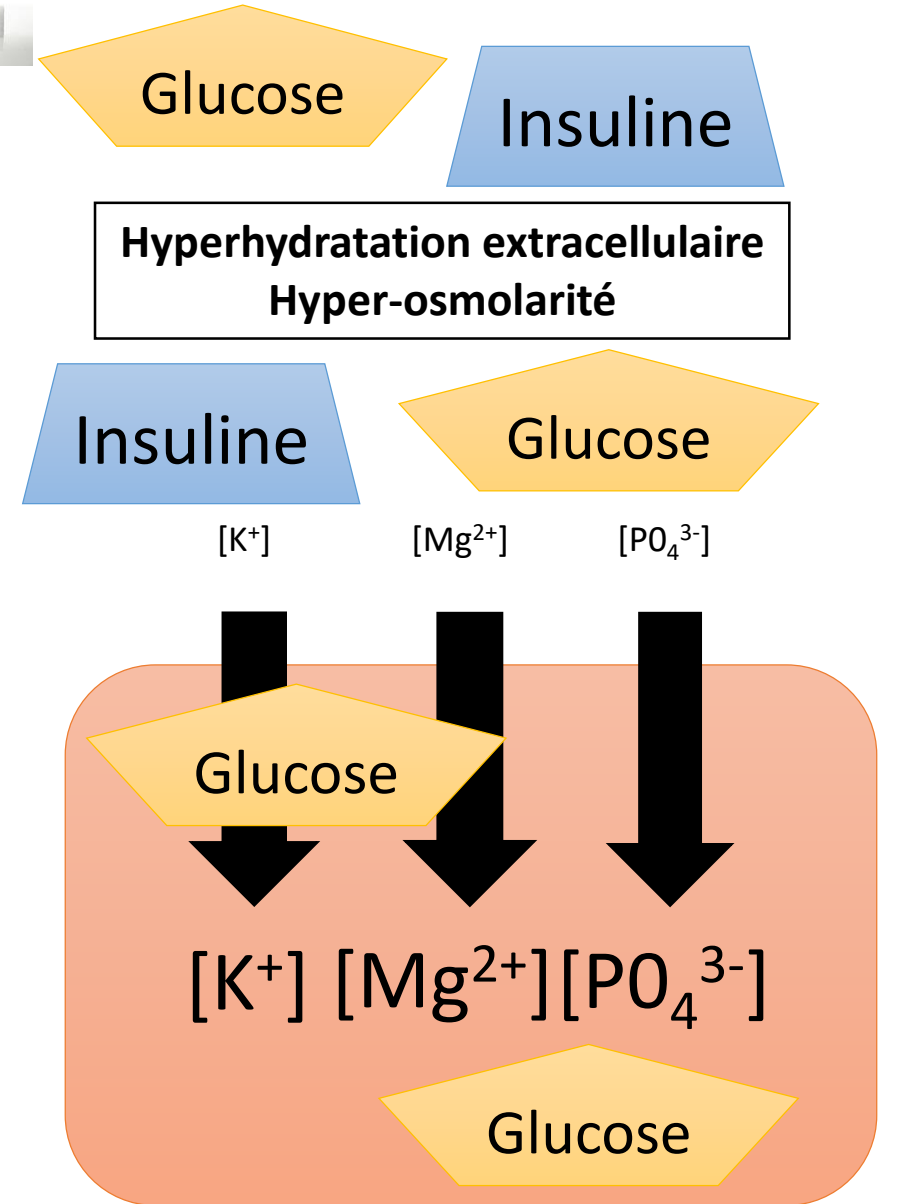
Etat physiologique

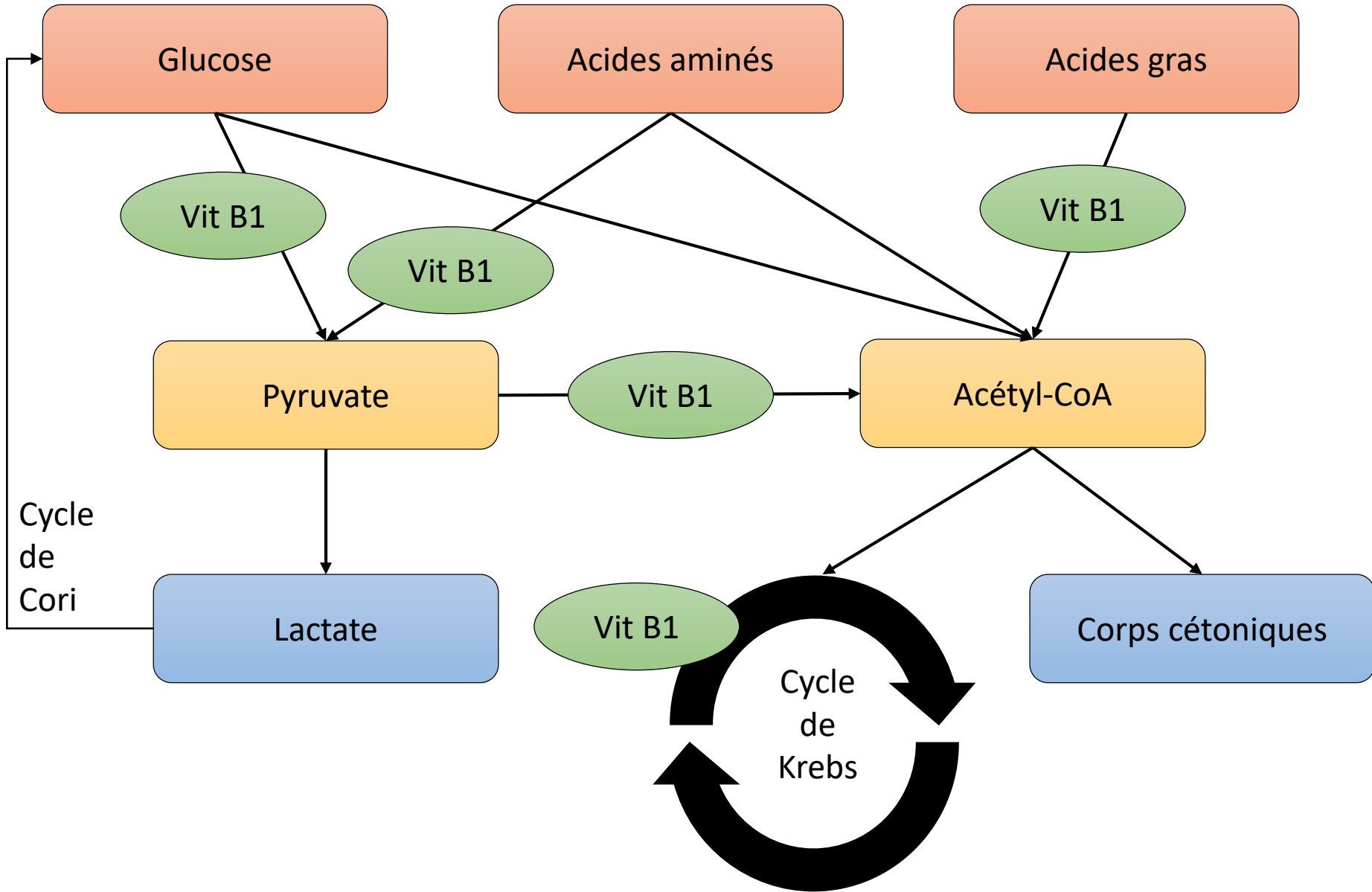


A jeun



Après renutrition





Dépistage des patients à risque de syndrome de renutrition inappropriée
Examen clinique + ECG + Bilan biologique : ionogramme sanguin (potassium, phosphore, magnésium, calcium, sodium), ionogramme urinaire, créatinine et urée, glycémie et bilan hépatique



Patients à risque (modéré ou sévère) identifiés

Supplémentation vitaminique :
Thiamine (vitamine B1) systématique (orale ou parentérale) : 100 à 200 mg, 5 à 7 jours
Supplémentation multivitaminée et en oligo-éléments en IV si hydratation ou nutrition parentérale exclusive

Supplémentation électrolytique et surveillance clinico-biologique adaptée selon la sévérité de la carence



Apports hydriques contrôlés (poids et bilan quotidien des entrées/sorties) :
Besoins hydriques normaux : environ 40 mL/kg/j
Besoins en cas de rétention hydrosodée : jusqu'à 20 mL/kg/j



Réalimentation progressive (augmentation +33% toutes les 24-48h en l'absence de complications) :
Apport glucose initial : 1-1,5 g/kg/j (débit max de 4-6 mg/kg/min)
Ou apport calorique initial : 10-15 kcal/kg/j
Objectifs protéiques : 1,2 à 1,5 g/kg/j (max : 2,2 g/kg/j)



Surveillance clinique (poids, bilan entrées/sorties) + **biologie** : ionogramme sanguin (potassium, phosphore, magnésium, calcium, sodium), ionogramme urinaire, créatinine et urée, glycémie **quotidienne pendant 5 jours puis régulière pendant 2 semaines**

1 **Tableau 1.** Critères de risque de syndrome de renutrition inappropriée selon les
2 recommandations du National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE).

3

Facteurs de risque majeurs	Facteurs de risque mineurs
Soit un des critères suivants : <ul style="list-style-type: none">• IMC < 16 kg/m²• Perte de poids > 15 % en 3-6 mois• Diminution ou absence de prise alimentaire pendant 10 jours• Faible taux de potassium, de phosphore, magnésium avant la reprise alimentaire	Soit 2 ou plus des critères suivants : <ul style="list-style-type: none">• IMC < 18,5 kg/m²• Perte de poids > 10 % en 3-6 mois• Diminution ou absence de prise alimentaire pendant 5 jours• Antécédents d'abus d'alcool ou de prise médicamenteuse incluant l'insuline, les chimiothérapies, les IPP ou les diurétiques

4

5 Un seul critère majeur ou deux ou plus critères mineurs permettent d'identifier les patients
6 susceptibles de présenter des complications liées à un syndrome de renutrition.

1 **Tableau 2.** Facteurs de risque de syndrome de renutrition inappropriée selon les
 2 recommandations de l'*American Society Parenteral and Enteral Nutrition*.

3

	Risque modéré	Risque majeur
	Au moins 2 critères de risque nécessaires :	Un seul critère nécessaire :
Indice de Masse Corporelle	16-18,5 kg/m ²	< 16 kg/m ²
Perte de poids	5 % en 1 mois	7,5 % en 3 mois ou > 10 % en 6 mois
Prise alimentaire	Absorption orale nulle ou négligeable pendant 5 à 6 jours OU < 75 % des besoins énergétiques estimés pendant > 7 jours au cours d'une pathologie chronique ou aiguë OU < 75 % des besoins énergétiques estimés pendant > 1 mois	Absorption orale nulle ou négligeable pendant > 7 jours OU < 50 % des besoins énergétiques estimés pendant > 5 jours pendant une maladie ou une blessure aiguë OU < 50% des besoins énergétiques estimés pendant > 1 mois
Concentrations sériques anormales de potassium, de phosphore ou de magnésium	Niveaux à la limite basse ou niveaux actuels normaux avec des niveaux récents bas ayant nécessité une supplémentation minimale ou à dose unique	Niveaux modérément / significativement bas ou niveaux minimalement bas ou normaux et niveaux récents bas ayant nécessité une supplémentation importante ou à doses multiples
Perte de graisse sous-cutanée	Perte modérée	Perte sévère
Perte de masse musculaire	Perte légère ou modérée	Perte sévère
Comorbidités à haut risque (Cf. tableau 3)	Atteinte modérée	Atteinte sévère

4

5

1 **Tableau 3.** Pathologies associées à une augmentation significative du risque de syndrome de
2 renutrition inappropriée (également nécessaires pour l'estimation du risque selon les critères
3 de l'ASPEN).
4

Pathologies à haut risque de syndrome de renutrition inappropriée
<ul style="list-style-type: none">• Syndrome immunodéficience acquise (SIDA)• Alcoolisme ou usager de drogue (cocaïne, héroïne...)• Dysphagie et troubles moteurs œsophagiens (œsophagite à éosinophiles, achalasie, gastroparésie...)• Troubles du comportement alimentaire (anorexie mentale, boulimie...)• Réfugiés et sans-abris• Antécédents d'abus physiques et sexuels et les victimes de négligence (en particulier les enfants)• Hyperémèse gravidique ou vomissements chroniques• Chirurgie majeure sans support nutritionnel pendant une période prolongée• Pathologies avec malabsorption (syndrome du grêle court, maladie de Crohn, mucoviscidose, sténose pylorique, insuffisance pancréatique...)• Cancer• Pathologies neurodégénératives• Chirurgie post-bariatrique• Complications chirurgicales post-opératoires (fistules, abcès...)• Jeûne prolongé (grève de la faim, anorexie mentale...)

5

1 **Tableau 4.** Symptômes cliniques associés au syndrome de renutrition inappropriée.

2

	Hypophosphorémie	Hypokaliémie	Hypomagnésémie	Hyperglycémie	Déficit en thiamine	Rétention hydro sodique
Neurologique	Paresthésies Aréflexie ostéo-tendineuse Confusion Encéphalopathie Convulsions Coma Tétanie Pseudo-syndrome de Guillain-Barré	Aréflexie ostéo-tendineuse Paralysies Asthénie	Ataxie Asthénie Tremblements Contractions musculaires Confusion Tétanie Convulsions Coma Vertiges	Coma hyperosmolaire non cétosique	Encéphalopathie de Gayet-Wernicke Nystagmus Neuropathie Démence Psychose de Korsakoff	
Cardio-vasculaire	Hypotension Choc Insuffisance cardiaque congestive Diminution de la pression artérielle moyenne Mort subite	Arythmies cardiaques Palpitations Arrêt cardiaque Torsades de pointe Hypotension orthostatique	Arythmies Tachycardie Torsades de pointe	Insuffisance cardiaque congestive Mort subite Hypotension	Béribéri sec et humide	Décompensation cardiaque
Pulmonaire	Faiblesse diaphragmatique Insuffisance respiratoire Dyspnée	Insuffisance respiratoire		Hypercapnie Détresse respiratoire		Œdème pulmonaire
Hématologique	Anémie hémolytique Thrombopénie Dysfonctionnement leucocytaire					

Hépatogastroentérologique	Insuffisance hépatique	Nausées Iléus Vomissements Constipation Encéphalopathie hépatique	Douleurs abdominales Anorexie Nausée Vomissements Constipation/ diarrhée	Stéatose hépatique		
Autres	Rhabdomyolyse Ostéomalacie	Rhabdomyolyse Alcalose hypokaliémique Nécrose musculaire Polyuro-polydipsie Insuffisance rénale	Hypovitaminose D Hypokaliémie	Polyuro-polydipsie Insuffisance rénale fonctionnelle Diurèse osmotique Hypernatrémie	Acidose lactique	Anasarque

Tableau 5. Manifestations cliniques de l'hypophosphorémie sévère (d'après [44])

Respiratoires Insuffisance respiratoire aiguë Difficulté de sevrage du respirateur
Musculo-squelettiques Faiblesse musculaire Rhabdomyolyse Démérialisation osseuse
Hématologiques Hémolyse Altérations de la phagocytose leucocytaire ou du chimiotactisme
Neurologiques Altération de l'état de conscience (confusion, delirium, coma) Altérations de la marche Paresthésies
Cardiovasculaires Cardiomyopathie Insuffisance cardiaque congestive Arythmies
Métaboliques Acidose métabolique