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-03191790

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

Version of Record: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0248866320308651
Manuscript_8ea6ce202ac6ed81c429245344e13d77

Syndrome de renutrition inappropriée

Refeeding syndrome

T. Mouillot[a,b*], M.-C. Brindisi[b-c], C. Chambrier[d], S. Audia[e], L. Brondel[a,b]

[a] : Service d'hépato-gastro-entérologie, CHU F. Mitterrand, F-21000 Dijon, France.

[b] : Centre des Sciences du Goût et de l'Alimentation, AgroSup Dijon, CNRS, INRAE, Université Bourgogne Franche-Comté, F-21000 Dijon, France.

[c] : Service d'endocrinologie et diabétologie, CHU F. Mitterrand, F-21000 Dijon, France.

[d] : Service de nutrition clinique intensive, Hospices civils de Lyon, Hôpital Lyon sud, F-69495 Pierre-Bénite, France.

[e] : Service de médecine interne 1, CHU F. Mitterrand, F-21000 Dijon, France.

***Auteur correspondant**

Thomas Mouillot, Service d'hépato-gastro-entérologie, CHU F. Mitterrand, 21000, Dijon, France.

Téléphone : 06.42.57.94.41 ; Fax : 03.80.29.37.22

E-mail : thomas.mouillot@chu-dijon.fr

Mots clés : syndrome de renutrition inappropriée ; dénutrition protéino-énergétique ; hypophosphorémie ; nutrition artificielle ; thiamine.

Key words: refeeding syndrome; malnutrition; hypophosphatemia; artificial nutrition; thiamine

© 2020 published by Elsevier. This manuscript is made available under the CC BY NC user license
https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/

Résumé

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

Summary

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

1. Introduction

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

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

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

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

2. Physiopathologie

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

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

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

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

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

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

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

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

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

3. Population à risque

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

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

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

4. Diagnostic

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

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

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

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

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

5. Prise en charge

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

6. Conclusion

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

Conflits d'intérêts : aucun.

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 semistravation 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.

14. Crook MA. Refeeding syndrome: problems with definition and management. Nutrition 2014;30:1448-55.

15. Panteli JV, Crook MA. Refeeding syndrome still needs to be recognized and managed appropriately. Nutrition 2009;25:130-1.

16. Owen O, Tappy L, Mozzoli M, Smalley K. Acute starvation. In: Cohen R, Lewis B, Alberti K, Smalley K, editors. The metabolic and molecular basis of acquired disease. London: Bailliere Tindall; 1990. p. 150.

17. Geering K. Functional roles of Na,K-ATPase subunits. Curr Opin Nephrol Hypertens 2008;17:526-32.

18. Kopec W, Loubet B, Poulsen H, Khandelia H. Molecular mechanism of Na(+),K(+)-ATPase malfunction in mutations characteristic of adrenal hypertension. Biochemistry 2014;53:746-54.

19. da Silva JSV, Seres DS, Sabino K, Adams SC, Berdahl GJ, Citty SW, et al. ASPEN Consensus Recommendations for Refeeding Syndrome. Nutr Clin Pract 2020;35:178-95.

20. Hanachi M, Melchior J. Syndrome de Renutrition. In: Traité de Nutrition clinique à tous les âges de la vie, K'Noë, editor. Paris. 2016.

21. Rigaud D, Tallonneau I, Brindisi MC, Verges B. Prognosis in 41 severely malnourished anorexia nervosa patients. Clin Nutr 2012;31:693-8.

22. Rautou PE, Cazals-Hatem D, Moreau R, Francoz C, Feldmann G, Lebrec D, et al. Acute liver cell damage in patients with anorexia nervosa: a possible role of starvation-induced hepatocyte autophagy. Gastroenterology 2008;135:840-8.

23. Hanachi M, Melchior JC, Crenn P. Hypertransaminasemia in severely malnourished adult anorexia nervosa patients: risk factors and evolution under enteral nutrition. Clin Nutr 2013;32:391-5.

24. Knochel JP. The pathophysiology and clinical characteristics of severe hypophosphatemia. Arch Inter Med 1977;137:203-20.

25. Sharma S, Brugnara C, Betensky RA, Waikar SS. Reductions in red blood cell 2,3-diphosphoglycerate concentration during continuous renal replacment therapy. Clin J Am Soc Nephrol 2015;10:74-9.

26. Crook MA. Management of severe hypophosphatemia. Nutrition 2009;25:368-9.

27. Ettinger PO, Regan TJ, Oldewurtel HA. Hyperkalemia, cardiac conduction, and the electrocardiogram: a review. Am Heart J 1974;88:360-71.

28. Dittrich KL, Walls RM. Hyperkalemia: ECG manifestations and clinical 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

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

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

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

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

46. HAS. Diagnostic de la dénutrition de l'enfant et de l'adulte. https://www.has-sante.fr/jcms/p_3118872/fr/diagnostic-de-la-denutrition-de-l-enfant-et-de-l-adulte. Accès au site 22 novembre 2019.

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

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

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

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

51. ANSM. Chlorure de potassium par voie intraveineuse et erreurs médicamenteuses : rappel des règles 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 2018.

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

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

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

55. Bouteloup C, Thibault R. Arbre décisionnel du soin nutritionnel. Nutr Clin Metab. 2014;28:52-6.

56. Thibault R, Goujon N, Le Gallic E, Clairand R, Sebille V, Vibert J, et al. Use of 10-point analogue scales to estimate dietary intake: a prospective study in patients nutritionally at-risk. Clin Nutr 2009;28:134-40.

57. Bischoff SC, Austin P, Boeykens K, Chourdakis M, Cuerda C, Jonkers-Schuitema C, et al. ESPEN guideline on home enteral nutrition. Clin Nutr 2020;39:395–22.

58. Bouteloup C, Thibault R. Arbre décisionnel du soin nutritionnel. Nutr Clin Metab 2014;28:52–6.

59. Singer P, Blaser AR, Berger MM, Alhazzani W, Calder PC, Casaer MP, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. Clin Nutr 2019;38:48-79.

60. Boateng AA, Sriram K, Meguid MM, Crook M. Refeeding syndrome: treatment considerations based on collective analysis of literature case reports. Nutrition 2010;26:156-67.

Légendes des tableaux

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

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

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

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

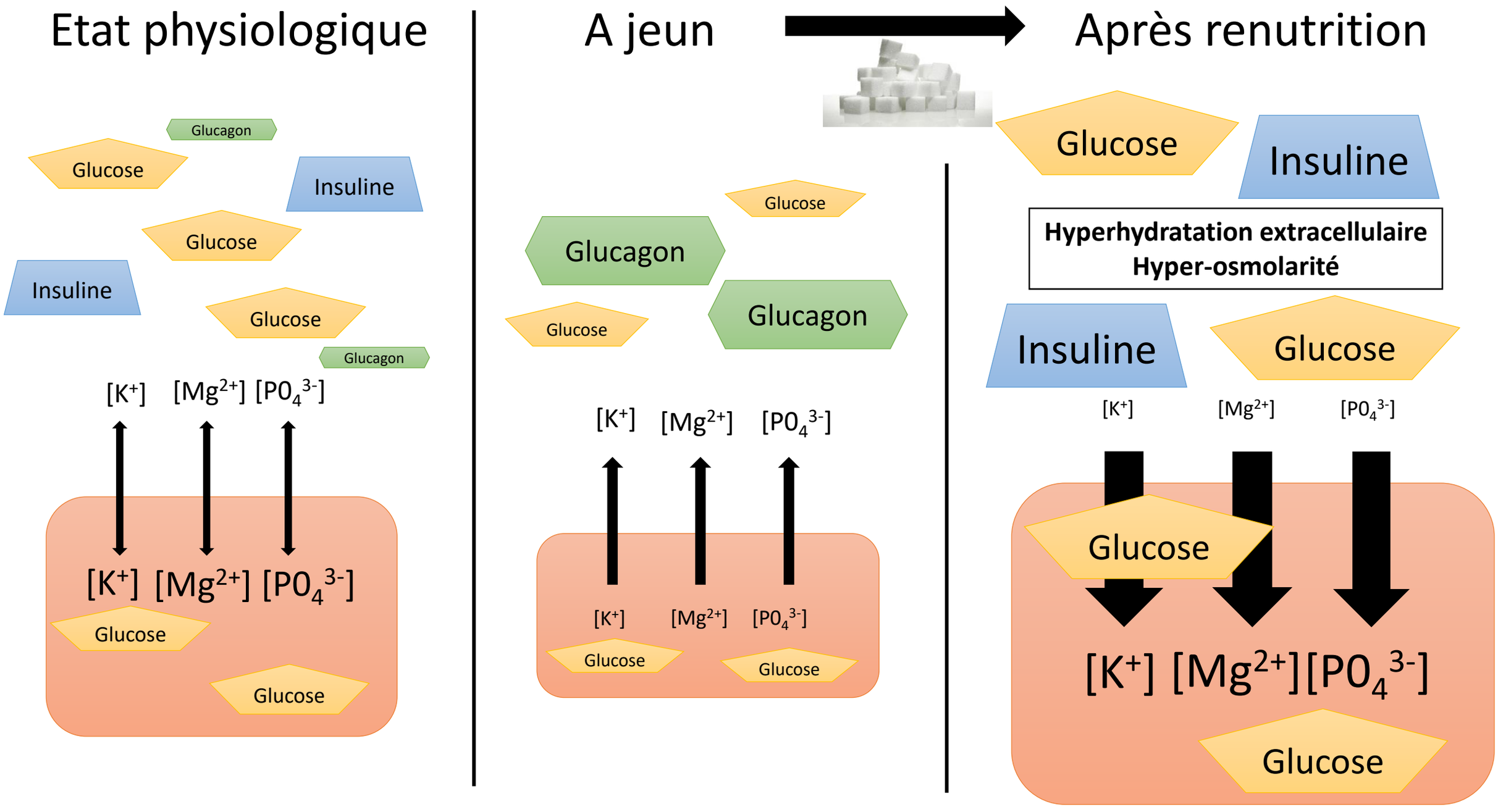
Tableau 5 : Manifestations cliniques de l'hypophosphorémie sévère (d'après [44])

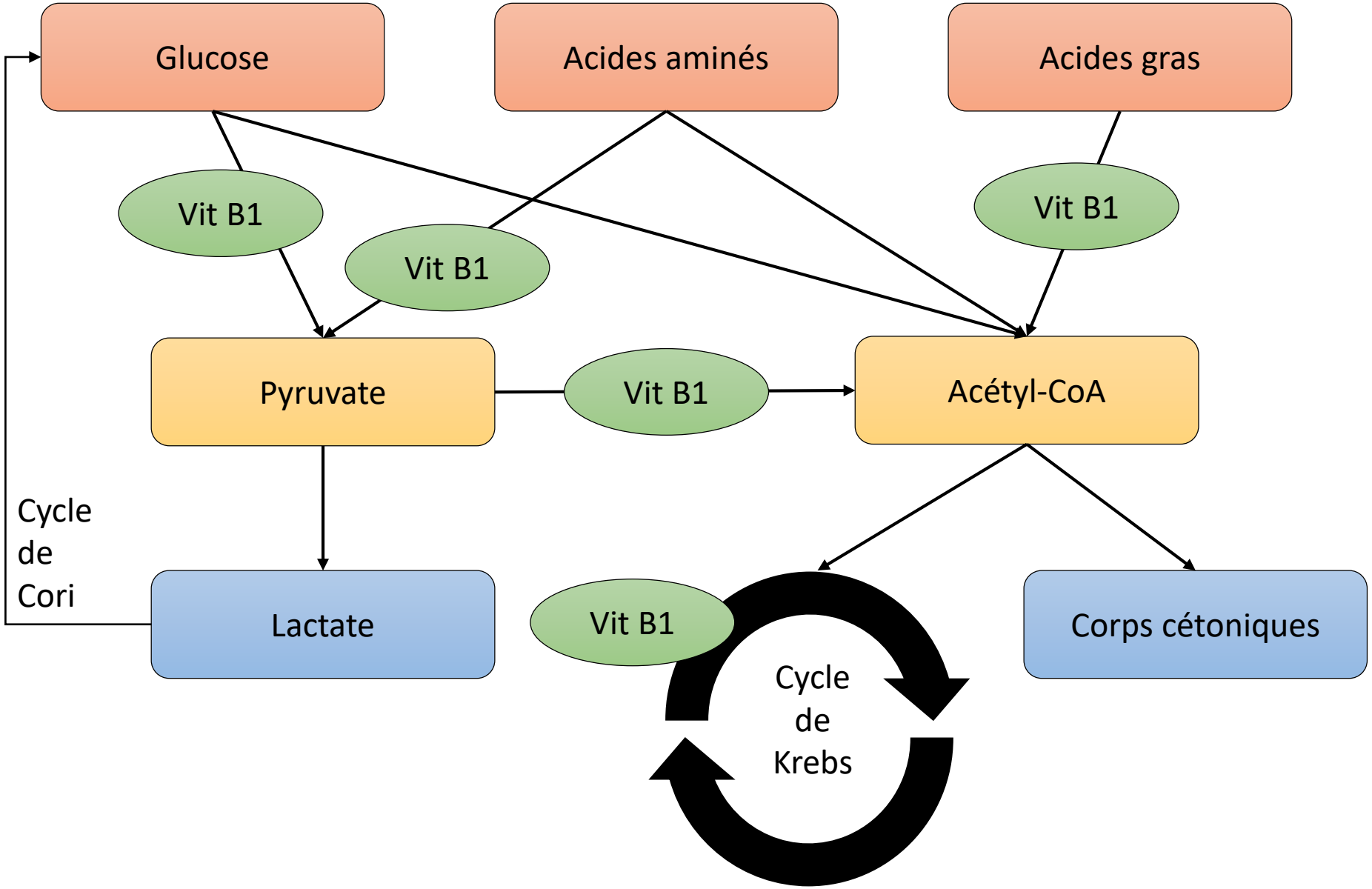
LEGENDE DES FIGURES

Figure 1. Physiopathologie du syndrome de renutrition inappropriée

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

Figure 3. Prise en charge du syndrome de renutrition inappropriée, adaptée selon les recommandations de NICE et de l'ASPEN


Etat physiologique
Glucagon
Glucose
Insuline
Glucose
Insuline
Glucose
Glucagon
[K+] [Mg2+] [PO43-]
[K+] [Mg2+] [PO43-]
Glucose
Glucose
A jeun
Glucose
Glucagon
Glucagon
Glucose
[K+] [Mg2+] [PO43-]
[K+] [Mg2+] [PO43-]
Glucose
Glucose
Après renutrition
Glucose
Insuline
Hyperhydratation extracellulaire
Hyper-osmolarité
Insuline
Glucose
[K+] [Mg2+] [PO43-]
Glucose
[K+] [Mg2+][PO43-]
Glucose


Glucose
Acides aminés
Acides gras
Vit B1
Vit B1
Vit B1
Pyruvate
Vit B1
Acétyl-CoA
Cycle
de
Cori
Lactate
Vit B1
Cycle
de
Krebs
Corps cétoniques

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**

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

Facteurs de risque majeurs	Facteurs de risque mineurs
Soit un des critères suivants : • IMC < 16 kg/m^2 • 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 : • IMC < 18,5 kg/m^2 • 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

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

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

	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

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

Pathologies à haut risque de syndrome de renutrition inappropriée
• 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…)

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					

Hépato-gastroentérologique	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
Déminéralisation 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