



**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

1 **Syndrome de renutrition inappropriée**  
2 **Refeeding syndrome**

3  
4 T. Mouillot<sup>a,b\*</sup>, M.-C. Brindisi<sup>b-c</sup>, C. Chambrier<sup>d</sup>, S. Audia<sup>e</sup>, L. Brondel<sup>a,b</sup>

5  
6 <sup>a</sup> : Service d'hépatogastro-entérologie, CHU F. Mitterrand, F-21000 Dijon, France.

7 <sup>b</sup> : Centre des Sciences du Goût et de l'Alimentation, AgroSup Dijon, CNRS, INRAE,  
8 Université Bourgogne Franche-Comté, F-21000 Dijon, France.

9 <sup>c</sup> : Service d'endocrinologie et diabétologie, CHU F. Mitterrand, F-21000 Dijon, France.

10 <sup>d</sup> : Service de nutrition clinique intensive, Hospices civils de Lyon, Hôpital Lyon sud, F-  
11 69495 Pierre-Bénite, France.

12 <sup>e</sup> : Service de médecine interne 1, CHU F. Mitterrand, F-21000 Dijon, France.

13

14 **\*Auteur correspondant**

15 Thomas Mouillot, Service d'hépatogastro-entérologie, CHU F. Mitterrand, 21000, Dijon,  
16 France.

17 Téléphone : 06.42.57.94.41 ; Fax : 03.80.29.37.22

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

19

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

22

23 **Key words**: refeeding syndrome; malnutrition; hypophosphatemia; artificial nutrition;  
24 thiamine

## 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  $\text{Na}^+/\text{K}^+$   
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  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  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 bériberi (« 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 pancytopénie 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<sup>ème</sup> 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  $\leq 10$  French en silicone ou  
311  $\leq 8$  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](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 replacement 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-denu-trition-de-l-enfant-et-de-l-adulte)  
473 [sante.fr/jcms/p\\_3118872/fr/diagnostic-de-la-denu-trition-de-l-enfant-et-de-l-adulte](https://www.has-sante.fr/jcms/p_3118872/fr/diagnostic-de-la-denu-trition-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

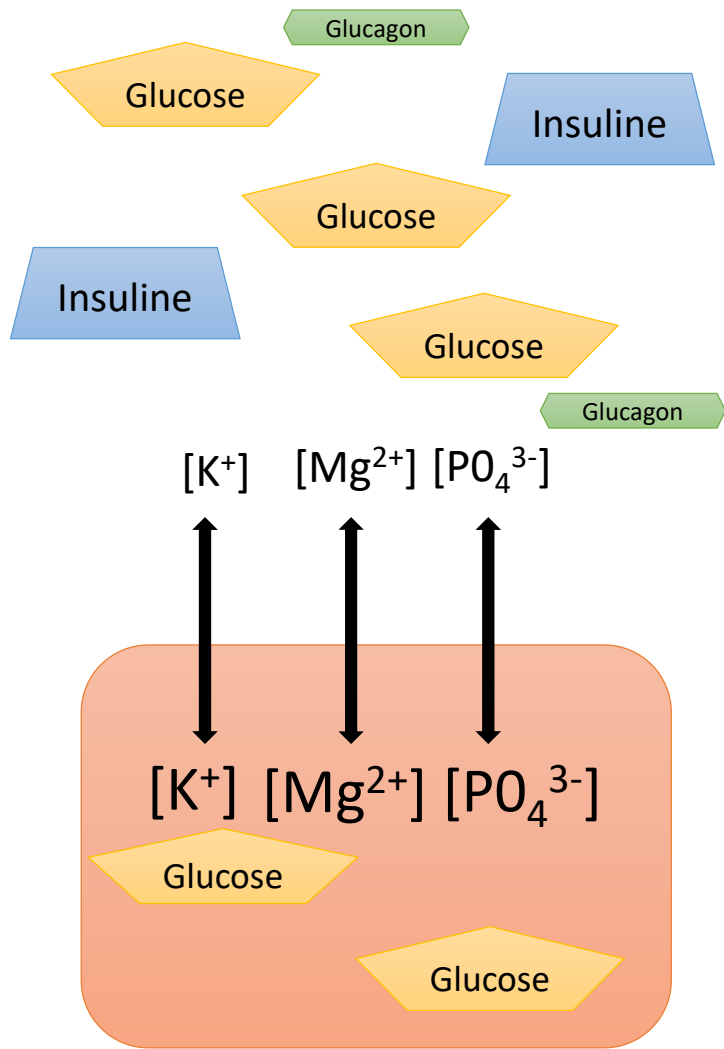
533 Figure 2. Rôle de la thiamine dans le métabolisme énergétique (d'après [47])

534

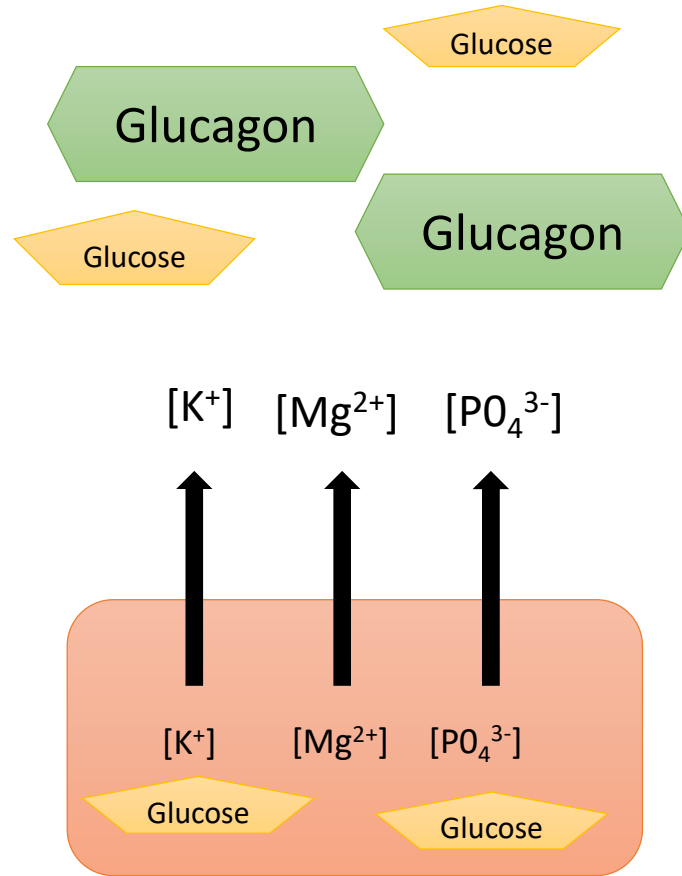
535 Figure 3. Prise en charge du syndrome de renutrition inappropriée, adaptée selon les

536 recommandations de NICE et de l'ASPEN

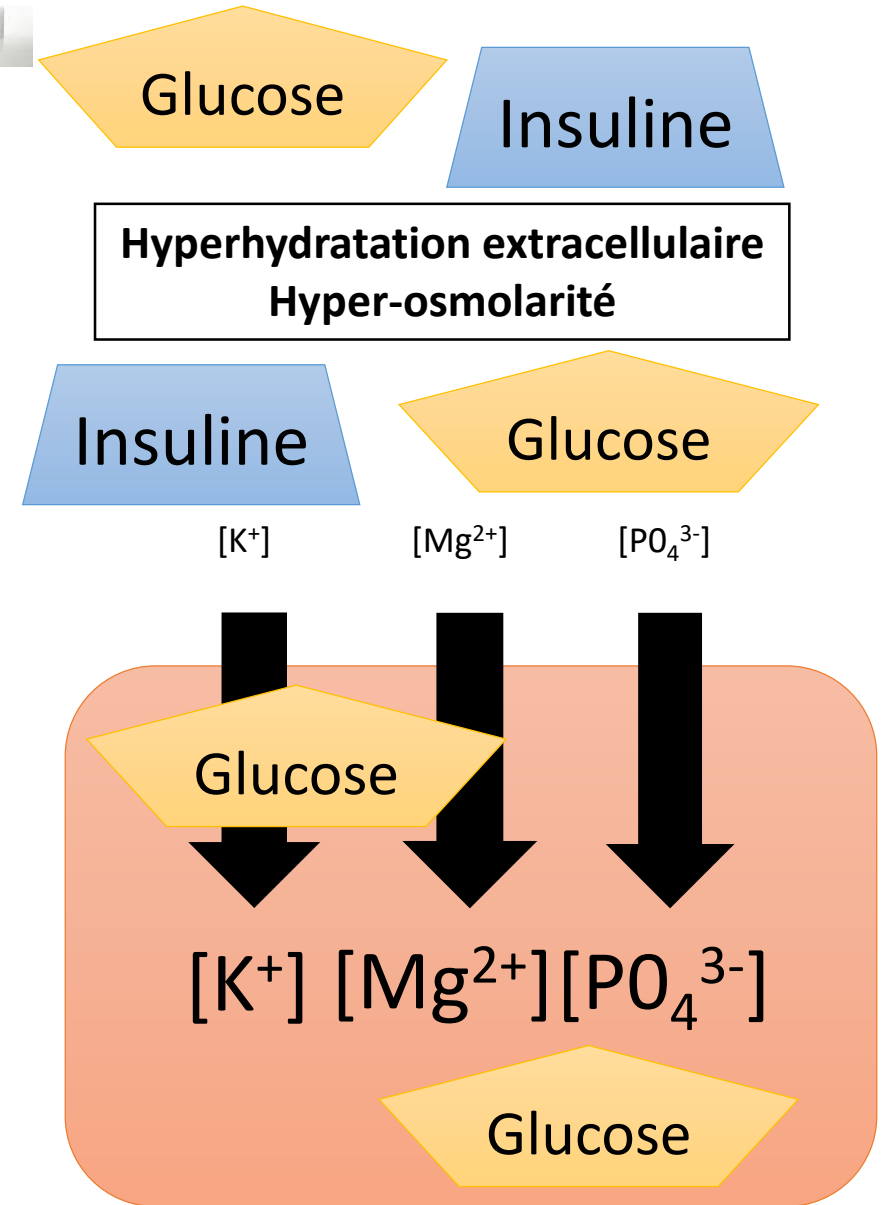
# Etat physiologique

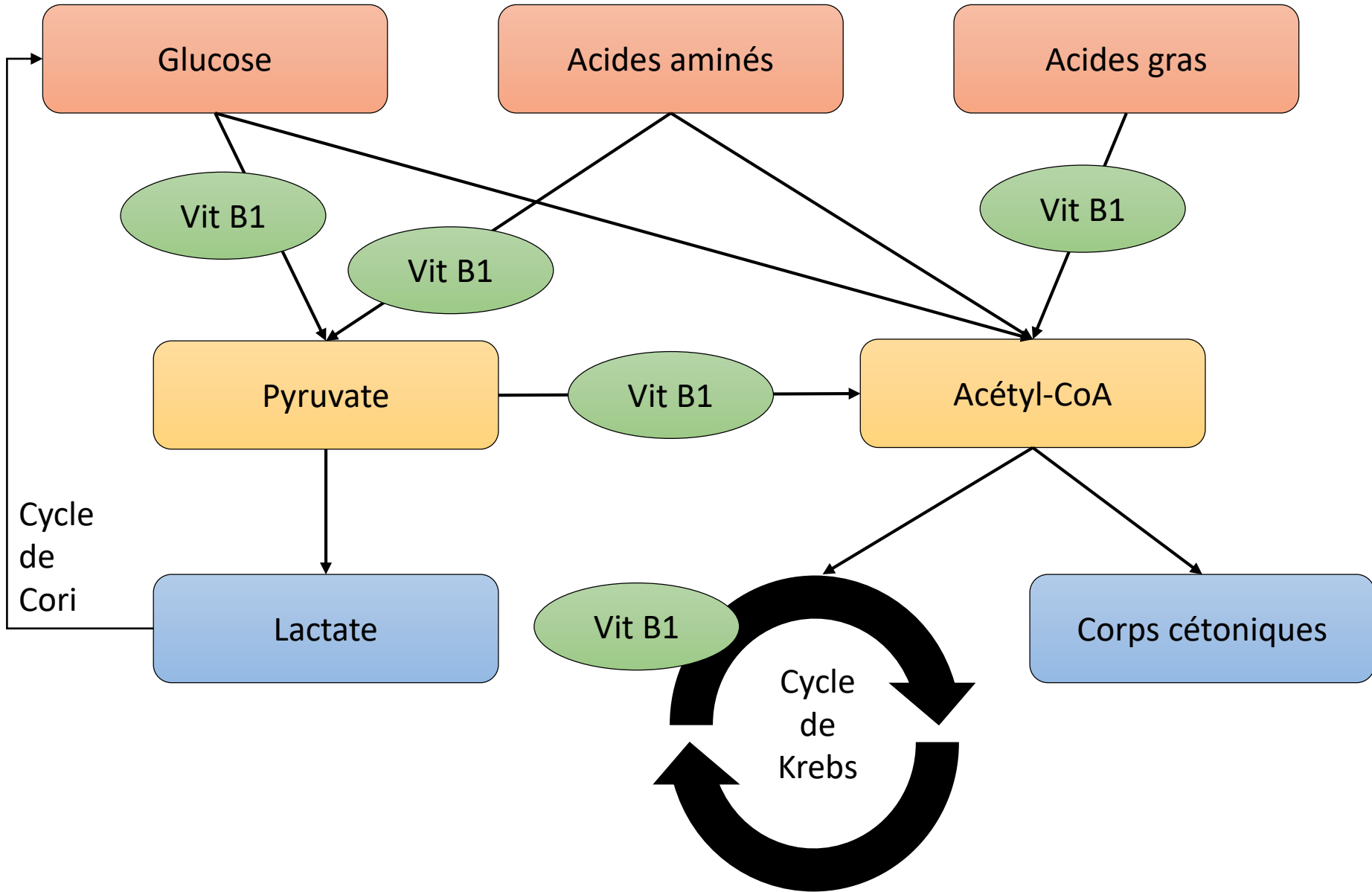


# A jeun



# 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

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

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

	<b>Risque modéré</b>	<b>Risque majeur</b>
	Au moins 2 critères de risque nécessaires :	Un seul critère nécessaire :
<b>Indice de Masse Corporelle</b>	16-18,5 kg/m <sup>2</sup>	< 16 kg/m <sup>2</sup>
<b>Perte de poids</b>	5 % en 1 mois	7,5 % en 3 mois ou > 10 % en 6 mois
<b>Prise alimentaire</b>	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
<b>Concentrations sériques anormales de potassium, de phosphore ou de magnésium</b>	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
<b>Perte de graisse sous-cutanée</b>	Perte modérée	Perte sévère
<b>Perte de masse musculaire</b>	Perte légère ou modérée	Perte sévère
<b>Comorbidités à haut risque (Cf. tableau 3)</b>	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

<b>Pathologies à haut risque de syndrome de renutrition inappropriée</b>
--

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

5

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

2

	<b>Hypophosphorémie</b>	<b>Hypokaliémie</b>	<b>Hypomagnésémie</b>	<b>Hyperglycémie</b>	<b>Déficit en thiamine</b>	<b>Rétention hydro sodique</b>
<b>Neurologique</b>	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	
<b>Cardio-vasculaire</b>	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
<b>Pulmonaire</b>	Faiblesse diaphragmatique Insuffisance respiratoire Dyspnée	Insuffisance respiratoire		Hypercapnie Détresse respiratoire		Œdème pulmonaire
<b>Hématologique</b>	Anémie hémolytique Thrombopénie Dysfonctionnement leucocytaire					

<b>Hépto-gastroentérologique</b>	Insuffisance hépatique	Nausées Iléus Vomissements Constipation Encéphalopathie hépatique	Douleurs abdominales Anorexie Nausée Vomissements Constipation/ diarrhée	Stéatose hépatique		
<b>Autres</b>	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])

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