

Sur l'exemple d'un cas clinique

La complexité du syndrome de renutrition inappropriée

Dr méd. Li Do^a, Prof. Dr méd. Peter E. Ballmer^a, Maya Rühlin^{a,b}

^a Département Medizin, Kantonsspital Winterthur; ^b Ernährungstherapie/-beratung, Département Medizin, Kantonsspital Winterthur



Le syndrome de renutrition inappropriée est une combinaison fréquente, largement sous-estimée et potentiellement mortelle de troubles métaboliques et signes cliniques survenant chez certains patients à risque après reprise de l'alimentation. Il s'agit typiquement de graves troubles électrolytiques, de carences vitaminiques ainsi que d'une rétention de sodium et de liquide. La surveillance étroite des symptômes cliniques et des valeurs de laboratoire est d'une extrême pertinence pour reconnaître et prévenir un syndrome de renutrition inappropriée.

Présentation du cas

Une femme âgée de 73 ans présentant un carcinome gastrique localement limité mais à un stade avancé reçoit, en raison d'une alimentation carencée, avant l'initiation de la chimiothérapie, une alimentation par sonde au moyen d'un cathéter de jéjunostomie à aiguille fine, dont la quantité augmente progressivement sur une durée de 2 semaines pour finalement atteindre 1250 ml (1875 kcal, 75 g de protéines). La solution nutritive a été administrée la nuit sur 14 heures. Parallèlement a eu lieu une faible prise alimentaire par voie orale d'environ 500 kcal et 15 g de protéines. Globalement, les besoins énergétiques et protéiques quotidiens ont pu être couverts (29 kcal/kg de poids corporel [PC]). Après administration du deuxième cycle d'une chimiothérapie néoadjuvante, la patiente s'est présentée au service des urgences en raison d'une forte diarrhée, de nausées et d'une nette dégradation de son état général. Par ailleurs, son état nutritionnel, déterminé en utilisant le «Nutrition Risk Screening» (NRS) [1], avait considérablement diminué avec un score NRS de 5 points. Sur le plan clinique, la patiente présentait une exhémie. Elle pesait 81 kg pour une taille de 178 cm, ce qui correspond à un indice de masse corporelle (IMC) de 25,6 kg/m² avec une perte de poids objectivable de 4,5 kg en un mois.

Outre une augmentation de la CRP liée à la tumeur, l'examen sanguin a révélé une baisse de la kaliémie sérique, causée par la diarrhée, tandis que les taux sériques de phosphate et de magnésium se trouvaient dans les normes. Après admission à la clinique de mé-

decine interne, du potassium et du liquide ont été administrés par voie parentérale et, par la suite, des médicaments antidiarrhéiques et antiémétiques. En raison de symptômes persistants et de la situation métabolique de plus en plus catabolique, l'alimentation entérale a été interrompue grâce à l'aide de collègues spécialisées en thérapie et conseil nutritionnels, et une administration parentérale de Structokabiven® a été initiée par voie veineuse centrale pour un apport calorique de 10 kcal/kg de PC, en injection concomitante avec Addaven® et Cernevit® comme supplémentation habituelle en vitamines et minéraux de la solution nutritive parentérale. La sonde de jéjunostomie a été régulièrement rincée pendant le suivi. Un apport alimentaire par voie orale était impossible en raison des nausées persistantes.

Après initiation de l'alimentation parentérale, la patiente malnutrie a malgré tout manifesté une hypophosphatémie et une hypomagnésémie sévères ainsi qu'une hypokaliémie prolongée (fig. 1), accompagnées d'une hypotension artérielle comme complication clinique, traduisant un syndrome de renutrition inappropriée (SRI). La période d'administration de la solution nutritive Structokabiven® à raison de 986 ml a été prolongée de 36 heures à 48 heures, ce qui a fait baisser l'apport énergétique parentéral à environ 7 kcal/kg de PC. L'apport de liquide par voie intraveineuse a été réduit de 2000 ml à 500 ml de Ringerfundin® par 24 heures. Un apport intraveineux de 40 mmol de phosphate de potassium et de 15 mmol de sulfate de magnésium a par ailleurs été effectué à l'aide d'un cathéter veineux périphérique avec une double dose journalière de la



Li Do

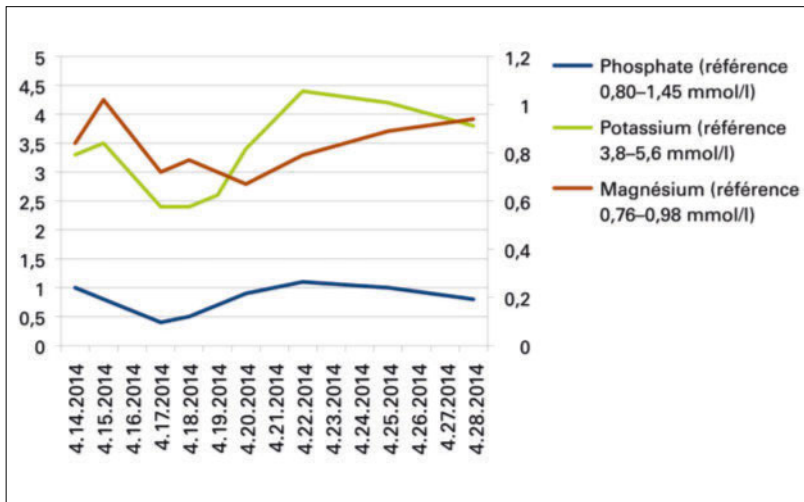


Figure 1: Evolution temporelle des taux sériques de phosphate, potassium et magnésium de notre patiente.

supplémentation vitaminique par Cernevit® ainsi qu'une dose journalière d'oligo-éléments par Addaven®. Benerva® (300 mg) a en outre été administré par voie intraveineuse. Ces mesures ont par la suite entraîné une normalisation progressive du taux sérique d'électrolytes et de la pression sanguine ainsi qu'une amélioration de l'état général de la patiente. La nutrition parentérale a entre-temps été interrompue, l'alimentation entérale a été reprise après l'arrêt de la diarrhée et, parallèlement, la patiente a pu se réalimenter.

Histoire du syndrome de renutrition inappropriée

Le SRI a été documenté pour la première fois au premier siècle après Jésus-Christ par l'historien judéo-romain Flavius Josèphe. Celui-ci a décrit comment des détenus juifs de prisons romaines sont morts de faim. Certains prisonniers ont pu s'échapper, ont trop mangé et sont ensuite décédés. L'historien a constaté que mourraient principalement ceux qui s'étaient gavés. Ceux qui étaient parvenus à maîtriser leur appétit ont échappé à la mort [2]. Dans la littérature médicale, de premiers rapports concernant un SRI ont paru en 1945, suite à la libération des camps de concentration en Europe [3] et chez les prisonniers de guerre japonais après la fin de la deuxième guerre mondiale [4]. Des troubles des fonctions cardiaque et neurologique sont survenus après reprise de l'alimentation chez ces populations de patients.

Epidémiologie

Il n'existe aucune définition uniforme et globalement reconnue du SRI [5, 6]. De ce fait et en raison du manque de connaissances sur ce tableau clinique, de nombreux

cas de SRI demeurent non détectés. Cela a pour conséquence que l'incidence du SRI n'est pas précisément connue. Les évidences disponibles reposent sur des rapports de cas, des séries de cas et des études de cohorte. Il n'existe jusqu'à présent aucune étude contrôlée randomisée notable [5].

La prévalence du SRI est estimée à 25% chez les patients oncologiques recevant une alimentation artificielle [7]. La prévalence observée s'élève à 14% chez les patients gériatriques âgés de 65 ans et plus [8], 28% chez les patients atteints d'anorexie mentale [10] et même 48% chez les patients malnutris. Ce dernier groupe de patients présentait une durée d'hospitalisation plus longue et un taux de mortalité plus élevé [9].

Principes physiopathologiques

En période d'apport nutritionnel réduit, la concentration totale de nombreux électrolytes essentiels chute. En raison de la teneur intracellulaire élevée des ions phosphate, potassium et magnésium, les pertes extracellulaires légères à modérées peuvent être compensées, ce qui a pour conséquence d'épuiser les réserves électrolytiques. En état de faim, le métabolisme glucidique est en outre réduit à un minimum, d'où la diminution supplémentaire d'ions intracellulaires. C'est pourquoi les concentrations sériques peuvent se trouver dans les normes en état catabolique, une carence électrolytique intracellulaire ne pouvant toutefois pas être exclue. Dans le cadre du métabolisme de la faim, les catécholamines et le glucagon sont sécrétés en quantité accrue, ce qui stimule la néoglucogenèse, la lipolyse et la protéolyse. Au cours des processus cataboliques, des substrats tels qu'acides gras libres, glycérol, corps cétoniques et acides aminés sont formés, qui servent de fournisseurs en énergie en plus du glucose. En même temps, en l'absence de sécrétion d'insuline, l'oxydation du glucose est minimisée et concentrée sur les tissus glucose-dépendants tels que le système nerveux central au moyen de la néoglucogenèse hépatique [11, 12]. Surviennent alors une perte de poids ainsi que des carences en minéraux et vitamines.

Après une phase de sous-alimentation, un apport nutritionnel – en particulier glucidique – rapide et/ou élevé dans le cadre d'une réalimentation provoque une sécrétion massive d'insuline. L'insuline entraîne d'une part le transport du glucose dans la cellule et, d'autre part, le déplacement du potassium dans l'espace intracellulaire. En même temps, du phosphate et du magnésium ainsi que de l'eau sont absorbés par les cellules. Cela entraîne une baisse rapide de la concentration sérique de ces électrolytes. Par ailleurs, l'insuline induit des processus anaboliques tels que la glycogénogenèse,

la synthèse des protéines et la lipogenèse, qui nécessitent également comme cofacteurs des minéraux tels que le phosphate et le magnésium ainsi que des vitamines telles que la thiamine. Il en découle une aggravation du SRI du fait de la diminution supplémentaire de la concentration sérique des électrolytes et vitamines déjà appauvrie.

Le phosphate joue un rôle crucial en rapport avec les processus métaboliques. Il participe notamment à la glycolyse et est essentiel pour la production d'énergie sous forme d'adénosine triphosphate (ATP). Le magnésium joue également un rôle distinctif, puisqu'il agit notamment comme composant et cofacteur de nombreux systèmes enzymatiques et contribue à la production d'ATP; ainsi, le magnésium aide par exemple à transformer la vitamine B1 (également connue sous le nom de thiamine) en sa forme active de thiamine pyrophosphate [13]. Par ailleurs, le magnésium est un cofacteur décisif de la pompe sodium-potassium impliquée dans l'absorption du potassium et il sert à maintenir la concentration intracellulaire du potassium. En tant que coenzyme, la vitamine B1 exerce une fonction significative au cours du métabolisme glucidique dans le cadre de la dégradation et de la transformation des glucides en énergie. En outre, la thiamine contribue à la production de l'acétyl-coenzyme A, une molécule essentielle dans de nombreuses réactions biochimiques.

Les électrolytes déjà diminués en période de sous-alimentation sont davantage consommés par les processus anaboliques. Cela a pour conséquence la diminution absolue de la concentration de potassium, phosphate et magnésium dans les espaces intracellulaire et extracellulaire ainsi qu'un déficit aigu en thiamine. Etant donné que les réserves des cellules de l'organisme sont épuisées, la compensation des carences en électrolytes et vitamines n'est plus possible. Il survient finalement un trouble du métabolisme glucidique ainsi qu'une réduction de la production énergétique malgré l'apport nutritionnel.

En raison de la part élevée de glucides de la nourriture consommée, la sécrétion considérable d'insuline peut d'une part entraîner une hypoglycémie postprandiale [14], et l'excès de glucides provoque d'autre part une hyperglycémie.

La reprise de l'alimentation s'accompagne également d'un trouble de l'équilibre des liquides. En réduisant l'excrétion rénale de sodium, l'insuline entraîne une rétention du sodium au niveau des reins avec hausse consécutive des taux sériques de sodium, ce qui provoque une rétention d'eau dans l'organisme et une augmentation du volume extracellulaire. L'osmolalité plasmatique est accrue par l'apport glucidique, augmentant ainsi la sécrétion de l'hormone antidiurétique, ce qui provoque une rétention d'eau et renforce la sensation de soif. La consommation excessive de liquide peut entraîner des complications d'hyponatremie.

Le SRI se manifeste alors avec ses signes biochimiques et cliniques (fig. 2).

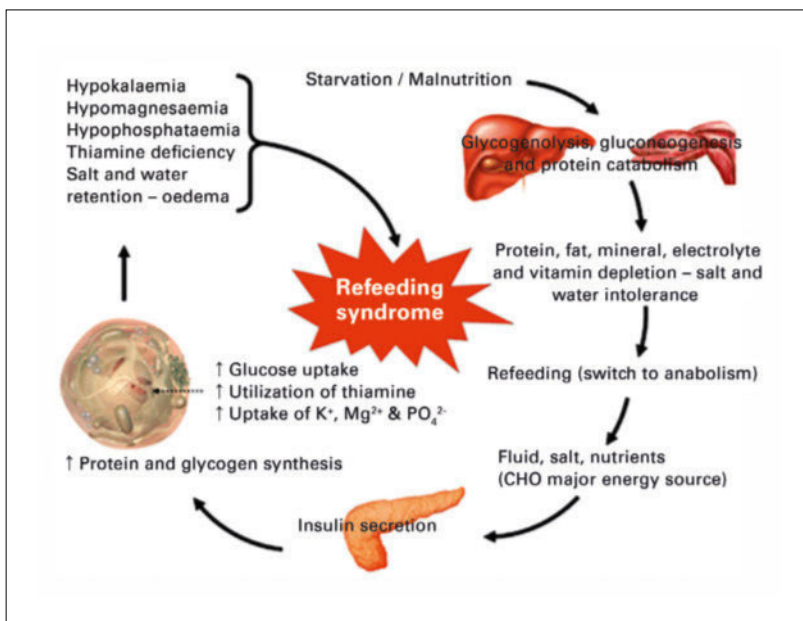


Figure 2: Physiopathologie du SRI (reprinted by permission from Macmillan Publishers Ltd.: *European Journal of Clinical Nutrition*. Stanga Z, Brunner A, Leuenberger M, Grimble RF, Shenkin A, et al. *Nutrition in clinical practice – the refeeding syndrome: illustrative cases and guidelines for prevention and treatment*. *Eur J Clin Nutr*. 2008;62(6):687–94. Copyright 2008. <http://www.nature.com/ejcn/index.html>).

Manifestation clinique

Le symptôme principal du SRI est l'hypophosphatémie [5], qui s'accompagne généralement d'une hypokaliémie et d'une hypomagnésémie. Parmi les hypovitaminoses, la carence en thiamine revêt une signification cruciale.

Les manifestations cliniques du SRI surviennent comme conséquence des modifications électrolytiques et hormonales – en particulier celles de l'insuline – lors de la reprise alimentaire après une phase d'apport nutritionnel réduit ou absent. Sur le plan clinique, la rétention de liquide se trouve au premier plan et est caractérisée par une tachycardie, une tachypnée ainsi que des œdèmes cardiaques et périphériques.

De légers dérèglements du phosphate, potassium et magnésium s'avèrent souvent asymptomatiques. Les formes évolutives graves peuvent donner lieu à divers dysfonctionnements pouvant conduire jusqu'au décès (tab. 1). En présence d'une hypophosphatémie prononcée, peuvent par exemple se développer une faiblesse de

Tableau 1: Symptômes cliniques du SRI (modifié selon [21], données issues de [22]).

Cardiaques	Baisse de la fonction ventriculaire gauche
	Insuffisance cardiaque
	Arythmies
	Choc cardiogénique
	Mort cardiaque subite
	Hypotension artérielle
Respiratoires	Œdème pulmonaire
	Insuffisance respiratoire
	Sevrage prolongé
	Hypercapnie
Neurologiques	Crampes
	Paresthésies
	Faiblesse
	Modification du comportement
	Encéphalopathie de Wernicke
	Encéphalopathie pellagreuse
	Coma
Musculosquelettiques	Réduction de la contractilité
	Faiblesse
	Myalgie
	Rhabdomyolyse
	Cardiomyopathie
Autres	Tendance à la constipation
	Iléus paralytique
	Trouble de l'équilibre acido-basique
	Troubles hématologiques

la musculature respiratoire et diaphragmatique potentiellement jusqu'à une insuffisance respiratoire, une diminution de l'inotropisme cardiaque pouvant aller jusqu'à une insuffisance cardiaque, ou encore une rhabdomyolyse. En cas d'hypokaliémie grave, des arythmies, une dépression respiratoire ou un iléus paralytique peuvent survenir. Une hypokaliémie même légère peut également causer des symptômes sous forme de palpitations, de faiblesse ou de tendance à la constipation. Une carence sévère en magnésium peut déclencher des symptômes cardiaques et neuromusculaires, des troubles du rythme cardiaque ou des paresthésies et des crampes, et favoriser une carence en thiamine ou une hypokaliémie réfractaire au traitement.

La carence en thiamine peut se manifester par un béri-béri «sec» sous forme de troubles neurologiques avec faiblesse musculaire, polyneuropathie ou encéphalopathie de Wernicke. L'hypovitaminose en thiamine peut également survenir sous forme de béri-béri «humide», qui touche le cœur ainsi que la circulation sanguine et peut entraîner une acidose lactique, la formation d'œdèmes périphériques et cardiaques ou une insuffisance cardiaque pouvant aller jusqu'à un arrêt cardiaque. Une carence en thiamine doit généralement être substituée par l'ensemble du complexe de vita-

mines B car sinon, une carence relative en niacine peut survenir, principalement chez les patients présentant une consommation chronique d'alcool, ce qui peut avoir des conséquences létales sous forme d'encéphalopathie pellagreuse [16]. Parallèlement, l'hyperglycémie peut déclencher diurèse osmotique, déshydratation, hypotension artérielle, hypercapnie, insuffisance respiratoire, acidose métabolique et acidocétose jusqu'au coma hyperglycémique [5]. En cas d'hypoglycémie réactive provoquée par la sécrétion postprandiale d'insuline lors d'une réalimentation riche en glucides, des symptômes autonomes et neuroglycopéniques peuvent apparaître.

Chez les patients présentant des antécédents cardiaques, l'ingestion supplémentaire de liquide peut très facilement provoquer une hypervolémie, susceptible d'entraîner des complications potentiellement mortelles telles qu'une insuffisance cardiaque, un œdème pulmonaire ou des arythmies.

Prévention et traitement

Facteurs de risques et mesures préventives

Le SRI peut être évité par une prévention rigoureuse. La mesure préventive déterminante est l'identification préalable de patients à risque au moyen des critères des directives du «National Institute of Health and Clinical Excellence»(NICE) (tab. 2).

Les patients souffrant de malnutrition chronique, de dépendance chronique à l'alcool ou d'anorexie mentale, les patients oncologiques sous chimiothérapie et les patients gériatriques comptent principalement parmi la population à risque. Il convient de tenir compte

Tableau 2: Critères d'identification de patients à risque pour le développement d'un SRI (selon [18]).

Un ou plusieurs des critères suivants:

IMC <16 kg/m²

Perte pondérale non-intentionnée de plus de 15% au cours des 3 à 6 derniers mois

Forte réduction ou absence de l'apport nutritionnel au cours des 10 derniers jours

Faible concentration sérique de potassium, phosphate et/ou magnésium avant le début de l'apport nutritionnel

Au moins deux des caractères suivants:

IMC <18,5 kg/m²

Perte pondérale non-intentionnée de plus de 10% au cours des 3 à 6 derniers mois

Forte réduction ou absence de l'apport nutritionnel au cours des 5 derniers jours

Anamnèse positive concernant l'abus d'alcool ou l'utilisation des médicaments suivants: insuline, agents chimiothérapeutiques, antiacides ou diurétiques

IMC = indice de masse corporelle

en particulier de la diminution de la digestion intestinale et de l'absorption des nutriments causée par des vomissements et diarrhées dans le cadre des lésions de muqueuse induites par cytostatiques chez les patients oncologiques ainsi que d'une malabsorption dans le cas d'une inflammation de l'appareil gastro-intestinal chez les patients souffrant de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. En outre, l'abus de laxatifs, diurétiques ou antiacides peut renforcer les déficits électrolytiques [5, 15].

La malnutrition préexistante constitue le principal facteur de risque de survenue d'un SRI [17]. La malnutrition est causée d'une part par un apport réduit (comme dans le cas de jeûne ou de régime pauvre en calories prolongés) ou par une absorption réduite des aliments (comme en présence de syndromes de malabsorption) et d'autre part par un catabolisme accru ou une augmentation du besoin énergétique (comme chez les patients atteints de tumeurs). Les patients dont l'apport nutritionnel est fortement réduit pendant plus de 5 jours présentent un risque accru [5]. La méthode d'alimentation constitue un autre facteur de risque de survenue d'un SRI. Le risque de développer un SRI est particulièrement important en cas de nutrition artificielle parentérale et entérale. Cela s'explique par le fait que la nutrition artificielle permet d'obtenir rapidement un apport nutritionnel excessivement élevé [18].

Par ailleurs, les aliments liquides très riches en énergie et en glucides actuellement disponibles ainsi que l'apport glucidique démesuré des boissons sucrées ou jus de fruits ingérés dissimulent un risque élevé de SRI.

Sur la base des directives du NICE, l'accompagnement multidisciplinaire des patients malnutris par les médecins, nutritionnistes/diététiciens et le personnel de soins, la collecte interdisciplinaire de l'anamnèse nutritionnelle et du statut nutritionnel à l'aide du score NRS [1] ainsi que l'examen des valeurs biochimiques initiales de phosphates, potassium et magnésium sériques constituent d'autres piliers de la prévention d'un SRI.

Les patients à risque doivent être étroitement contrôlés sur le plan clinique en termes de fréquence cardiaque, pression artérielle, fréquence respiratoire, poids corporel et état d'hydratation. Sur la base de la mesure régulière du poids corporel et de l'enregistrement de symptômes corporels, en particulier d'œdèmes périphériques et cardiaques, une surcharge potentielle de liquide peut être détectée. Les contrôles étroits des valeurs biochimiques de phosphate, potassium, magnésium et sodium sont tout aussi essentiels. Ceux-ci doivent être effectués régulièrement et quotidiennement en début de nutrithérapie. En outre, le glucose sérique doit être rigoureusement surveillé. Toute hyperglycémie doit être traitée en conséquence, puisqu'un dérèglement hyperglycémique peut survenir au début de la reprise alimentaire.

Les patients fortement dénutris présentant un IMC <14 kg/m² ou une alimentation considérablement réduite ou absente sur plus de 2 semaines nécessitent une surveillance télémétrique en raison du risque de troubles du rythme cardiaque [15, 18]. Cela n'est toutefois guère appliqué en pratique.

Mesures thérapeutiques (tab. 3)

En présence d'une dysélectrolytémie, la substitution quotidienne des électrolytes potassium (apport requis 2–4 mmol/kg de PC), phosphate (apport requis 0,3–0,6 mmol/kg de PC) et magnésium (apport requis 0,2–0,4 mmol/kg de PC) par voie orale, entérale ou parentérale est indiquée [18]. L'administration de magnésium entraîne une amélioration de l'hypokaliémie réfractaire au traitement [19]. Il convient en outre d'administrer de la thiamine par voie orale ou parentérale (par exemple Benerva®) à une dose de 200–300 mg par jour 30 minutes avant la reprise de l'alimentation, en combinaison avec un complexe de vitamines B trois fois par jour par voie orale (par exemple Becozym®) et une préparation multivitaminée ainsi que des oligo-éléments par voie orale (par exemple Supradyn®) pendant au total 10 jours [18]. En cas de correction parentérale

Tableau 3: Mesures à prendre en cas de SRI (modifié selon [15], données issues de [15, 18]).

Mesures	
Electrolytes	Potassium 2–4 mmol/kg de PC par jour
	Phosphate 0,3–0,6 mmol/kg de PC par jour
	Magnésium 0,2–0,4 mmol/kg de PC par jour
	Administration par voie orale, entérale ou parentérale
Micronutriments	Thiamine 200–300 mg par voie orale ou parentérale 30 minutes avant la reprise de l'alimentation, puis quotidiennement
	Vitamines et oligo-éléments par voie orale ou parentérale pendant au total 10 jours
Energie	Maximal 50% du besoin calorique total en cas d'apport nutritionnel inadéquat pendant 5 jours
	10 kcal/kg de PC chez les patients à risque après identification à l'aide du tableau 2
	5 kcal/kg de PC pour un IMC <14 kg/m ² ou apport nutritionnel inadéquat pendant 2 semaines
	Augmentation de la quantité de calories en cours d'évolution en présence de valeurs de laboratoire stables et en l'absence de signes cliniques d'un SRI
Liquide	20–30 ml de liquide/kg par jour
Sodium	<1 mmol/kg par jour
Autres	Contrôles de suivi étroits des taux sériques d'électrolytes, phosphate, potassium, magnésium et sodium ainsi que du glucose sérique et des valeurs vitales, telles que fréquence cardiaque, pression artérielle, fréquence respiratoire, poids corporel et état d'hydratation

SRI = syndrome de renutrition inapproprié, PC = poids corporel, IMC = indice de masse corporelle

Correspondance:
Prof. Dr méd.
Peter E. Ballmer
Departement Medizin
Kantonsspital Winterthur
Brauerstrasse 15
CH-8401 Winterthur
peter.ballmer[at]ksw.ch

de la carence en vitamines et oligo-éléments, la supplémentation intraveineuse s'effectue avec des préparations combinées (par exemple Addaven®, Cernevit®), sachant qu'en cas de besoin accru en vitamines du complexe B (en particulier la niacine), il convient de doubler le dosage standard de la préparation multivitaminée et d'administrer également Benerva® (300 mg) par voie intraveineuse. Lorsque les valeurs électrolytiques se normalisent et la reprise alimentaire s'achève, le traitement de substitution est interrompu. Une supplémentation à plus long terme est nécessaire si des carences sont mises en évidence.

L'apport en calories, ou plus précisément en glucides, initialement faible, constitue une mesure importante en vue de prévenir le SRI. Selon la recommandation des directives du NICE, les patients ne s'étant pas alimentés pendant au moins 5 jours devraient recevoir au maximum 50% du besoin calorique total. Chez les patients à risque, la réalimentation correspond à 10 kcal/kg de PC. En cas de malnutrition prononcée et d'IMC <14 kg/m² ou d'un apport nutritionnel inadéquat pendant 2 semaines, la quantité de calories recommandée au début est de 5 kcal/kg de PC. Par la suite, l'apport calorique peut être lentement accru si aucune manifestation biochimique ou clinique de SRI ne survient [18].

L'administration de liquide doit être adaptée en prenant en considération l'alimentation normale, les boissons absorbées ainsi que la solution de supplément et de nutrition par sonde, afin de maintenir la fonction rénale et d'éviter une prise de poids corporel. Normalement, 20–30 ml de liquide/kg/jour sont suffisants. L'apport en

sodium doit être réduit à <1 mmol/kg/jour. Si des œdèmes périphériques apparaissent, une restriction supplémentaire du sodium s'avère nécessaire [15].

L'augmentation de l'apport en aliments et en liquide s'effectue individuellement dans un délai de 4 à 10 jours en fonction de l'évolution des valeurs biochimiques et cliniques [15, 18].

Le principal risque de survenue d'un SRI après reprise alimentaire existe au cours des 2 à 5 premiers jours [6].

Résumé et perspectives

Dans le cas de notre patiente, l'administration de médicaments cytostatiques a renforcé un déséquilibre électrolytique préexistant. La lésion de la muqueuse induite par cytostatiques, accompagnée de diarrhées, a probablement provoqué une baisse dramatique de la digestion et de l'absorption intestinales, de sorte que les nutriments administrés par voie orale ou entérale n'ont pas du tout ou partiellement pu être absorbés. De même, l'apport nutritionnel était souvent considérablement réduit en raison d'autres effets indésirables cytostatiques tels que nausées, inappétence, dysgueusie ou fatigue. C'est la raison pour laquelle le risque de survenue de dérèglements électrolytiques graves comme signes précurseurs d'un SRI s'avère élevé en présence de troubles de l'homéostasie électrolytique avant une nouvelle chimiothérapie et un apport nutritionnel forcé de soutien par voie orale, entérale ou parentérale.

Cet exemple de cas démontre la complexité du SRI avec ses nombreux pièges. Cette énorme multiplicité et surtout l'absence de définition uniforme du SRI rendent l'établissement du diagnostic très difficile au quotidien clinique. Jusqu'à l'aboutissement d'un consensus concernant la définition et, par la suite, l'établissement d'évidences suffisantes d'une meilleure qualité, le traitement le plus efficace à privilégier reste en fin de compte la prévention rigoureuse du SRI comme l'ont déjà postulé Tresley *et al.* [20].

Disclosure statement

Les auteurs n'ont pas déclaré des obligations financières ou personnelles en rapport avec l'article soumis.

Références

La liste complète des références est disponible dans la version en ligne de l'article sur www.medicalforum.ch.

L'essentiel pour la pratique

- Le syndrome de renutrition inapproprié (SRI) est une combinaison de troubles métaboliques et signes cliniques survenant chez certains patients à risque après reprise de l'alimentation.
- Le SRI est caractérisé par une hypophosphatémie, une hypokaliémie et une hypomagnésémie ainsi qu'une hypervolémie.
- En situation catabolique, le taux sérique des électrolytes ne reflète pas nécessairement le degré du déficit électrolytique, de sorte que le SRI ne soit pas ou que tardivement détecté.
- Les 2 à 5 premiers jours après reprise de l'alimentation s'avèrent particulièrement dangereux pour la manifestation d'un SRI.
- Le SRI peut être évité par le dépistage des patients à risque et une prévention rigoureuse.

Références

- 1 Kondrup J, Rasmussen HH, Hamberg O, Stanga Z. Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. *Clin Nutr.* 2003;22:321–36.
- 2 Knochel JP. Phosphorus. In: *Modern Nutrition in Health and Disease* by Maurice E. Shils MD ScD, Moshe Shike MD, A. Catharine Ross PhD, Benjamin Caballero MD PhD, Robert J. Cousins PhD. Tenth Edition. Lippincott Williams & Wilkins; 2006. 211-221. ISBN 978-0781741330.
- 3 Burger GCE, Drummond J, Sandstead HR. *Malnutrition and Starvation in Western Netherlands* September 1944–July 1945. General State Printing Office: The Hague.
- 4 Schmitker MA, Mattman PE, Bliss TL. A clinical study of malnutrition in Japanese prisoners of war. *Ann Intern Med.* 1951;35:69–96.
- 5 Mehanna HM, Moledina J, Travis J. Refeeding syndrome: what it is, and how to prevent and treat it. *BMJ.* 2008;336:1495–8.
- 6 Skipper A. Refeeding syndrome or refeeding hypophosphatemia: a systematic review of cases. *Nutr Clin Pract.* 2012;27:34–40.
- 7 González Avila G, Fajardo Rodríguez A, González Figueroa E. The incidence of the refeeding syndrome in cancer patients who receive artificial nutritional treatment. *Nutr Hosp.* 1996;11:98–101.
- 8 Kagansky N, Levy S, Koren-Morag N, Berger D, Knobler H. Hypophosphatemia in old patients is associated with the refeeding syndrome and reduced survival. *J Intern Med.* 2005;257:461–8.
- 9 Hernández-Aranda JC, Gallo-Chico B, Luna-Cruz ML, Rayón-González MI, Flores-Ramírez LA, Ramos Muñoz R et al. Malnutrition and total parenteral nutrition: a cohort study to determine the incidence of refeeding syndrome. *Rev Gastroenterol Mex.* 1997;62:260–5.
- 10 Ornstein RM, Golden NH, Jacobson MS, Shenker IR. Hypophosphatemia during nutritional rehabilitation in anorexia nervosa: implications for refeeding and monitoring. *J Adolesc Health.* 2003;32:83–8.
- 11 Zauner C, Kneidinger N, Lindner G, Schneeweiss B, Zauner A. Das Refeeding-Syndrom. *Journal für Gastroenterologische und Hepatologische Erkrankungen.* 2005;3:7–11.
- 12 Rohrer S, Dietrich JW. Refeeding syndrome: a review of the literature. *Z Gastroenterol.* 2014;52:593–600.
- 13 Dyckner T, Ek B, Nyhlin H, Wester PO. Aggravation of thiamine deficiency by magnesium depletion. A case report. *Acta Med Scand.* 1985;218:129–31.
- 14 Mehler PS, Winkelman AB, Andersen DM, Gaudiani JL. Nutritional rehabilitation: practical guidelines for refeeding the anorectic patient. *J Nutr Metab.* 2010;2010. pii: 625782. doi: 10.1155/2010/625782.
- 15 Stanga Z, Brunner A, Leuenberger M, Grimble RF, Shenkin A, Allison SP, et al. Nutrition in clinical practice – the refeeding syndrome: illustrative cases and guidelines for prevention and treatment. *Eur J Clin Nutr.* 2008;62:687–94.
- 16 Böhler A, Moll C, Schaffner A, Jost R, Salomon F. Alcoholic pellagra encephalopathy: an underestimated treatable entity. *Schweiz Med Wochenschr.* 1994;124:720–4.
- 17 Khan LU, Ahmed J, Khan S, Macfie J. Refeeding syndrome: a literature review. *Gastroenterol Res Pract.* 2011;2011. pii: 410971. doi: 10.1155/2011/410971.
- 18 National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral nutrition. Clinical Guideline. London: National Health Service; 2006. Report No. 32. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg32/evidence/full-guideline-194889853>.
- 19 Whang R, Whang DD, Ryan MP. Refractory potassium repletion. A consequence of magnesium deficiency. *Arch Intern Med.* 1992;152:40–5.
- 20 Tresley J, Sheean PM. Refeeding syndrome: recognition is the key to prevention and management. *J Am Diet Assoc.* 2008;108:2105–8.
- 21 Marinella MA. Refeeding syndrome in cancer patients. *Int J Clin Pract.* 2008;62:460–5.
- 22 Kraft MD, Btaiche IF, Sacks GS. Review of the refeeding syndrome. *Nutr Clin Pract.* 2005;20:625–33.