

Le **S**yndrome de

Renutrition

Inapproprié,

...en pratique !



Pr Thierry VAN DER LINDEN

FLM - GHICL

groupement des **Hôpitaux**
de l'Institut Catholique de Lille

Chez le malade dénutri

renutrition trop intense/rapide = danger !

rupture homéostasie de l'adaptation physiologique à la
carence d'apports nutritionnels,



troubles métaboliques



défaillance multiviscérale



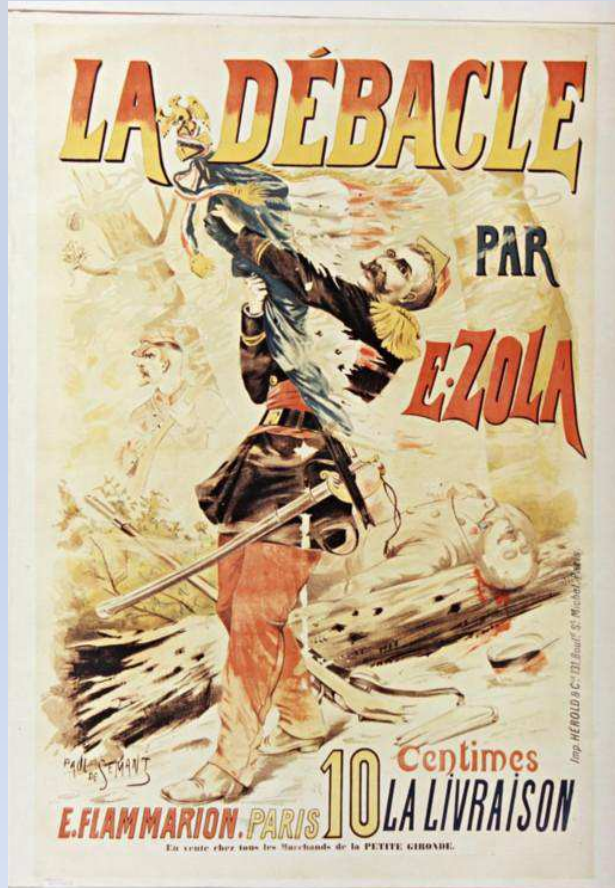
décès

incidence

- 34 à 48% des patients dénutris
- 25 % des patients cancéreux
- SRI insuffisamment recherché, reconnu, traité

*or patients dénutris
de + en + identifiés et réalimentés !!!*

Premières descriptions



Source gallica.bnf.fr / Bibliothèque nationale de France

« Ceux qui, la veille, s'étaient gorgés de nourriture, avaient des vertiges, alourdis, les jambes cassées ; car cette glotonnerie, loin de réparer leurs forces perdues, n'avait fait que les affaiblir davantage. »

Premières descriptions

Histoire :

- Prisonniers de guerre – Guerre de sécession

RHODES JF 1904

- Ghetto de Varsovie, Leningrad (1942)
- Libération des camps de concentration (1945)
- Prisonniers japonais

SCHNITKER MA. J Mil Med Pac. 1946

Débuts de la nutrition parentérale (1970)

SRI : physiopathologie étape 1

État prédisposant = Dénutrition, jeûne prolongé :

⇒ Catabolisme

- Modifications hormonales :

 ↘ Insuline ↘ IGF1 ↗ glucagon ↗ cortisol

- Modifications du métabolisme :

 ↘ néoglucogénèse, protéolyse ↗ lipolyse, cétogénèse,

- Modifications composition corporelle :

 perte de poids, ↘ masse grasse, ↘ ↘ masse musculaire
 ↘ masse cellulaire (cœur !)

⇒ **Situation carencielle** : vitamines, OE, ions intracellulaires

SRI : physiopathologie étape 2

Renutrition « brutale » = surcharge rapide en HdC

Le Glucose redevient source d'énergie !

relance cycle de Krebs = production ATP

↗ Insuline ↘ glucagon

lipogénèse, anabolisme protéique, cétogénèse, glycogénèse

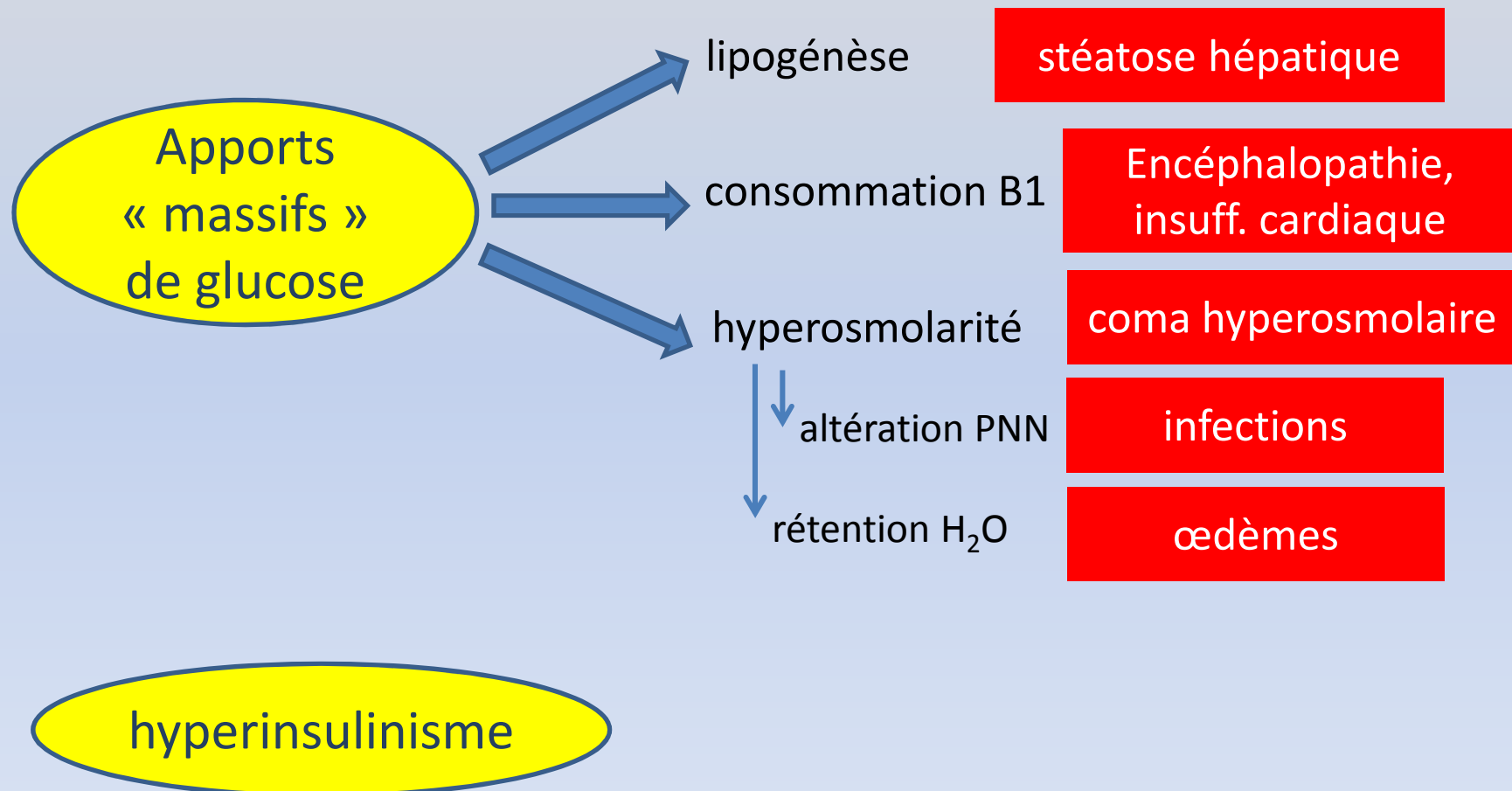
↗ Besoins Ph, Mg, B1 ... *or déficit installé !*

Entrée cellulaire de glucose, K, Mg, Ph, eau

↗ filtration glomérulaire (aggravation perte de Ph)

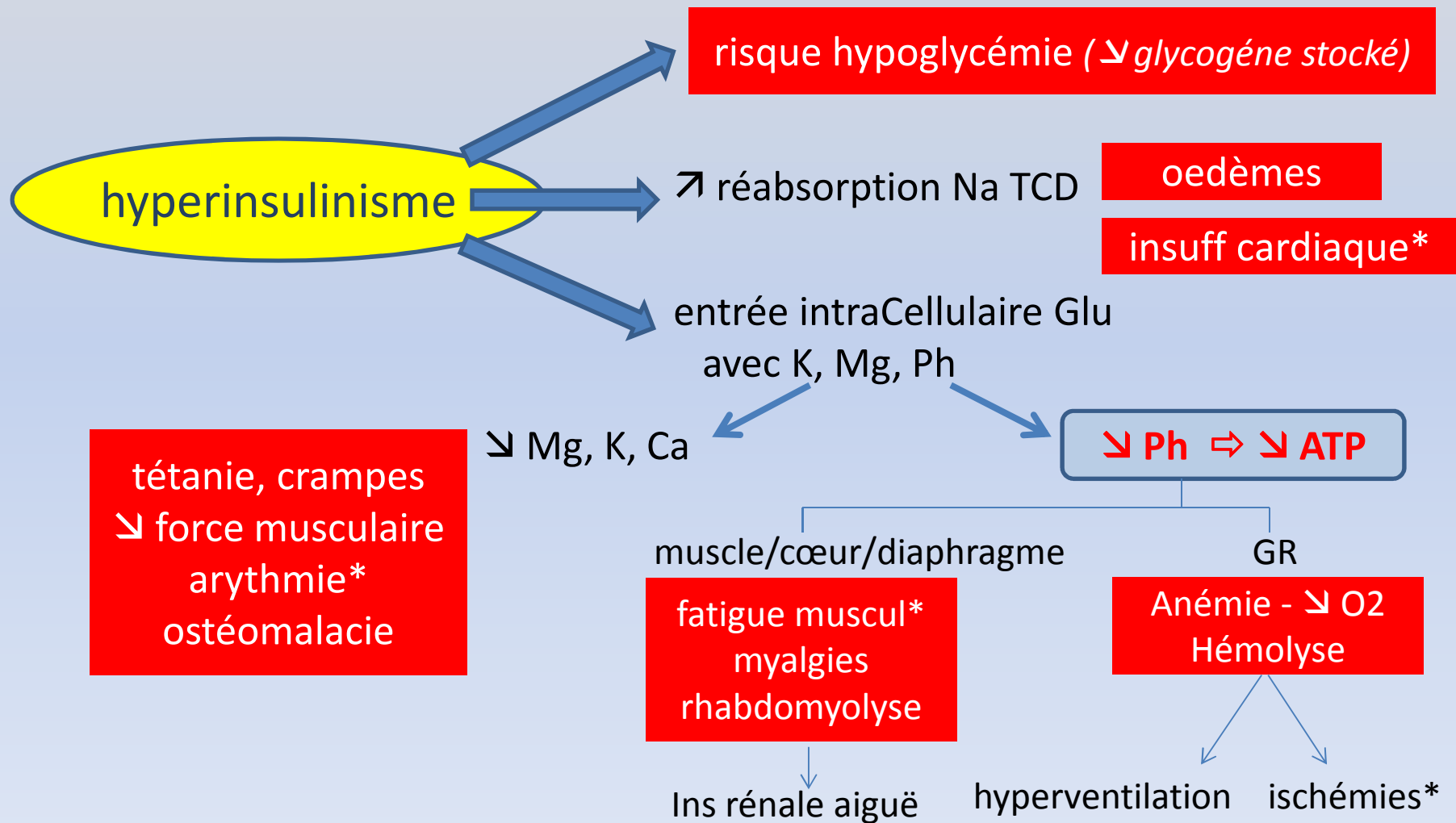
SRI : physiopathologie étape 2

Boateng Nutrition 2010



SRI : physiopathologie étape 2

Boateng Nutrition 2010



Biologie et clinique (1)

hypoPhosphorémie = élément clé du SRI

- Ph = rôle essentiel dans
 - Métabolisme énergétique : glycolyse, formation ATP
 - Composition des structures membranaires
 - Transport de l'O₂ aux tissus (2-3 DPG)

Biologie et clinique (2)

- Conséquences de l'hypophosphorémie :

confusion
tétanie
convulsions
coma



insuff respiratoire
VM non sevrable



nécrose myocytaire
bas débit, défaillance
troubles rythme



insuffisance
hépato cellulaire



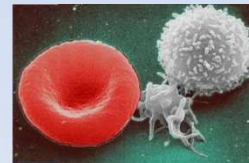
nécrose tubulaire
acidose métabolique



myalgies
rhabdomyolyse
ostéomalacie



anémie hémolytique
thrombopénie
altération
fonctionnelle PN



Biologie et clinique (3)

- Rôle aggravant et potentialisateur des autres déficits :
 - Hypokaliémie
 - Hypomagnésémie
 - Hypocalcémie

Critères d'identification du risque de SRI

NICE, BMJ 2008

Au moins 1 critère :

IMC < 16

perte poids > 15% depuis 3 à 6 mois

↘↘ apports alimentaires depuis + de 10j

hypo Ph, hypoK, hypoMg avant renutrition

Au moins 2 critères :

IMC < 18,5

perte poids > 10% depuis 3 à 6 mois

↘↘ apports alimentaires depuis + de 5j

alcoolisme chronique

traitement : *insuline, chimio, antiacides, diurétiques*

Identifier les sujets à risque !

- anorexie mentale *Mehanna, BMJ 2008*
- grève de la faim *Byrnes, Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2011*
- formes de marasme ou kwashiorkor
- sous-alimentation / malnutrition chronique
- dysphagie, tr digestifs
- personnes âgées
- dénutrition associée à pathologie chronique :
oncologie, insuff. cardiaque / respiratoire / rénale, diabète mal contrôlé
- alcoolisme chronique
- post-opératoire chirurgie lourde - chirurgie bariatrique !
- certains traitements chroniques
- assistance nutritionnelle insuffisante > 10 j

TRAITEMENT du SRI

1) Correction hypophosphorémie = URGENCE :

– 0,9 mmol/l (30 mg/l)

Phosphoneuros® PO

– 0,6 mmol/l (20 mg/l)

Phocytan® IV (6,6mmol/amp = 200mg)/6h

suspendre nutrition

– 0,3 mmol/l (10 mg/l)

▼ Phocytan® IV (2 amp/6h)

2) Correction Kaliémie, Magnésémie, B1, ... = URGENCE

3) Puis reprise PROGRESSIVE des apports nutritionnels

PREVENTION +++

- chez patients « à risque »
- **dépister** carence Ph, K Mg préexistante
- J1-J3 : **faibles apports**

{	caloriques 10 kcal/kg/j
	glucidiques 1,5 à 2 g/kg/j
	hydro-sodés (25 ml eau/kg/j)

 - + **Ph** (200mg/) - **K** (3g/j) - **Mg** (1,5g/j)
 - + vitamines (**B1**, Folates) + OE
- augmentation **progressive**
- objectifs nutritionnels à atteindre en 7 à 10 j
- surveillance /j : Ph, K, Mg, Glycémie, Na
poids (œdèmes), clinique – monitoring ECG

Take home messages

**Syndrome de Renutrition
Inappropriée**

=

REFEEDING syndrome

Take home messages

Risque *à rechercher*

Electrolytes (Ph,K,Mg) *doser/corriger/surv*

Faible apport glucidique initial

Eléments trace (B1)

ECG

Doucement monter la nutrition en charge