

Mise au point

Prise en charge de l'anorexie mentale en réanimation

Management of anorexia nervosa in Intensive Care Unit

L. Tric ^{a,*}, G. Agman ^b, D. Tran ^a, N. Godart ^b, E.L. Benmansour ^a, C. Lamer ^a

^a Département de réanimation polyvalente, institut mutualiste Montsouris, 42, boulevard Jourdan, 75014 Paris, France

^b Département de psychiatrie, institut mutualiste Montsouris, 42, boulevard Jourdan, 75014 Paris, France

Reçu et accepté le 26 juin 2004

Résumé

En dehors d'une défaillance viscérale grave, l'anorexie mentale peut justifier une admission en réanimation par la gravité de la dénutrition et par ses conséquences somatiques potentielles. Les complications observées sont de trois ordres, elles sont liées à :

- la dénutrition elle-même, il s'agit avant tout de troubles du rythme cardiaque et de mort subite ;
- la maladie psychiatrique particulièrement dans la forme boulimique, il s'agit d'hypokaliémies sévères associées à des pratiques purgatives, d'hyponatrémies parfois mortelles souvent témoins d'une potomanie, de la mise en échec de la renutrition, ou de suicide ;
- la renutrition, notamment lorsqu'elle est conduite trop rapidement et s'associe à une déplétion phosphorée vraie. Le syndrome de renutrition inappropriée a des conséquences cardiaques, respiratoires, neurologiques et musculaires qui au maximum peuvent réaliser un syndrome de défaillance multiviscérale et conduire au décès.

D'emblée les objectifs et les modalités d'exécution de la prise en charge doivent être impérativement réalisés en collaboration avec les psychiatres et être clairement exposés à la patiente. Peu de modalités thérapeutiques ont fait la preuve indiscutable de leur efficacité. Une augmentation progressive des apports énergétiques administrés par une nutrition entérale en complément de la voie orale est probablement la pierre angulaire de la renutrition. Elle doit s'associer à une surveillance de la phosphorémie et une supplémentation en phosphore. L'attitude face à la mise en échec de la renutrition est mal définie, peu étudiée, toutefois une stratégie thérapeutique peut être proposée.

© 2004 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Abstract

During the course of anorexia nervosa, admission in an intensive care unit may be required because of organ failure or more frequently because of the severity of denutrition. The patients are exposed to three lifethreatening conditions:

- Denutrition itself with the risk of severe cardiac complications including sudden death.
- The eating underlying disorder especially in patients combining anorexia and bulimia who are often diuretic and laxative abusers. They are likely to develop fluid and electrolytes disturbances such as hypokaliemia and hyponatremia.
- The refeeding syndrome, a potentially catastrophic side effect seen in patients who are refed too rapidly by parenteral or even enteral route. Profound hypophosphatemia plays a key role in this syndrome. It is characterized by muscle weakness, cardiac and respiratory failure and may lead to multiorgan failure and death.

Management of severe malnutrition during eating disorder requires collaborative nutritional and psychiatric approach. Principles of treatment should be clearly established and presented to the patient on ICU admission. Unfortunately few clinical trials are available to guide precisely therapeutics and most of the treatments proposed have little or no documented efficacy. However cautious progressive enteral nutrition with careful monitoring of vital signs, fluid balance and electrolytes levels (primarily potassium and phosphorus) can be highly recommended.

© 2004 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier SAS. Tous droits réservés.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : laurent.tric@imm.fr (L. Tric).

Mots clés : Anorexie mentale ; Complication ; Nutrition entérale ; Syndrome de renutrition inappropriée

Keywords: Anorexia nervosa; Complication; Enteral nutrition; Refeeding syndrome

L'anorexie mentale, pathologie psychiatrique de l'adolescence, est aux États-Unis avec une prévalence de 0,5 %, la 3^e maladie chronique de l'adolescente derrière l'obésité et l'asthme [1,2]. L'anorexie mentale, qui dans notre pratique psychiatrique représente environ 10 % des admissions et 1 % de l'ensemble des patients suivis, donne rarement lieu à une hospitalisation en réanimation. Toutefois la gravité des conséquences somatiques est réelle. Dans une méta-analyse récente, le taux de mortalité est de 5 % et croît avec le recul [3]. Les deux premières causes de décès sont le suicide et les complications de la dénutrition surtout cardiaques. La mortalité relative est supérieure à celle de la population générale d'un facteur 1,36 à 17,8 suivant les études [3]. La morbidité est également lourde, conséquence à la fois de l'importance de la dénutrition mais aussi d'une renutrition mal conduite.

Nous abordons dans cette mise au point, les étapes de la prise en charge de ces patients dans un service de réanimation, en tentant de répondre aux questions pratiques qui peuvent se poser au clinicien.

1. Le diagnostic d'anorexie mentale [1,2,4]

Dans la majorité des cas le diagnostic est connu lorsqu'il est fait appel au réanimateur. L'anorexie mentale s'intègre avec la boulimie dans les troubles du comportement alimentaire de l'adolescence. Il existe dans 30 à 50 % des cas des formes mixtes. Dans 90 % des cas, elle concerne une femme jeune de 15 à 25 ans. La définition de l'anorexie mentale est détaillée dans le **Tableau 1**, à partir de critères bien définis par l'*American Psychiatric Association* (APA) [5].

L'anorexie se caractérise par :

- **un amaigrissement** supérieur à 15 % du poids normal pour l'âge et la taille, pouvant dépasser 50 %. Remarquable par contraste, est la négation par ces patientes de l'importance de leur maigreur et de la gravité de leur dénutrition. Nous considérerons, en calculant l'index de masse corporelle (body mass index, BMI) ($BMI = \text{poids en kg} / \text{taille}^2 \text{ en m}$) que la dénutrition est grave lorsque le BMI est inférieur à 15 kg/m^2 , et sévère lorsqu'il est inférieur à 12 kg/m^2 [6] ;
- **une anorexie** responsable de l'amaigrissement, véritable refus de s'alimenter accompagné d'angoisse de grossir. Les repas s'accompagnent de tri, grignotage, amasement, ritualisation ;
- **une aménorrhée**, primaire ou secondaire, constante, pouvant précéder le début de l'anorexie ;
- **l'absence** de symptômes de la série psychotique ou de dépression mélancolique, l'absence de toute pathologie organique avec en particulier les maladies inflammatoires de

Tableau 1
DSM-IV Critères diagnostiques de l'anorexie mentale [5]

Critère	Description
A	Refus de maintenir le poids corporel au niveau ou au-dessus d'un poids minimum normal pour l'âge et pour la taille (p. ex., perte de poids conduisant au maintien du poids à moins de 85 % du poids attendu, ou incapacité à prendre du poids pendant la période de croissance conduisant à un poids inférieur à 85 % du poids attendu).
B	Peur intense de prendre du poids ou de devenir gros, alors que le poids est inférieur à la normale.
C	Altération de la perception du poids ou de la forme de son propre corps, influence excessive du poids ou de la forme corporelle sur l'estime de soi, ou déni de la gravité de la maigreur actuelle.
D	Chez les femmes postpubères, aménorrhée c'est-à-dire absence d'au moins trois cycles menstruels consécutifs. (Une femme est considérée comme aménorrhéique si les règles ne surviennent qu'après administration d'hormones, par exemple estrogènes.)
<i>Spécifier le type</i>	
Type restrictif:	Pendant l'épisode actuel d'anorexie mentale, le sujet n'a pas, de manière régulière, présenté de crises de boulimie ni recouru aux vomissements provoqués ou à la prise de purgatifs (c'est-à-dire laxatifs, diurétiques, lavements).
Type avec crises de boulimie/vomissements ou prise de purgatifs:	Pendant l'épisode actuel d'anorexie mentale, le sujet a, de manière régulière, présenté des crises de boulimie et/ou recouru aux vomissements provoqués ou à la prise de purgatifs (c'est-à-dire laxatifs, diurétiques, lavements).

l'intestin, le diabète, les dysthyroïdies, et les maladies hypophysaires et hypothalamiques en particulier tumorales.

Deux types d'anorexie existent :

- **l'anorexie restrictive pure** (65 à 75 % des cas) : l'amaigrissement est la conséquence de la restriction alimentaire et de l'hyperactivité physique.
- **l'anorexie avec accès boulimiques** suivis de vomissements provoqués (25 à 35 % des cas). Elle s'accompagne de prise de laxatifs (30 % des cas) ou de diurétiques (3 % des cas).

La distinction est importante car c'est dans cette dernière catégorie que s'observent les hypokaliémies graves et que le risque suicidaire semble le plus important.

Signalons le risque de **potomanie** avec ses conséquences chez ces patientes. Il n'est pas associé plus significativement avec l'une ou l'autre des deux formes cliniques.

2. Quand faut-il hospitaliser une patiente anorexique en réanimation ou plutôt en unité de soins continus (USC) ?

Rarement le réanimateur est appelé pour une détresse vitale telle qu'une défaillance hémodynamique par trouble

du rythme, une insuffisance respiratoire aiguë par inhalation, un coma ou une crise convulsive par hypoglycémie ou hyponatrémie [6]. La prise en charge de ces détresses ne diffère pas de celle des autres patients de réanimation.

Le plus souvent le réanimateur est sollicité pour un avis auprès d'une adolescente profondément dénutrie dont le diagnostic d'anorexie mentale est établi. Précisons tout de suite que dans ce contexte, il nous paraît essentiel que la décision d'admission en réanimation ou dans une unité de médecine soit prise conjointement avec le psychiatre référent. D'emblée les objectifs comme les conditions d'hospitalisation doivent être exposés clairement à la patiente et sa famille. Il s'agit d'une étape qui s'impose et qui doit d'emblée être articulée avec un projet de soin cohérent en aval.

2.1. Les critères d'hospitalisation

Un seul signe en soi ne justifie pas nécessairement une hospitalisation. L'indication découle plutôt de leur l'association et de leur évolutivité :

- Le poids

Il n'existe pas une valeur seuil indiscutable : sont proposés un BMI inférieur à 13 kg/m² [9] ou 14 kg/m² [1], ou un amaigrissement supérieur à 25 % du poids normal pour l'âge et la taille [2]. En revanche, tous les auteurs s'accordent sur l'importance de la rapidité de la perte pondérale et sur l'existence d'une aphagie totale. Dans notre pratique un BMI ≤ 12 kg/m² est toujours un critère d'hospitalisation en USC.

- Les signes cardiaques et/ou hémodynamiques

- Une hypotension orthostatique ou une pression artérielle systolique basse (80 mmHg pour la plupart des auteurs [1,2,7], 70 mmHg pour d'autres [6]) justifie une admission en réanimation.
- Une bradycardie sinusale : < 40 par minute.
- Des anomalies électrocardiographiques, avec au premier chef un QT long (risque de torsade de pointe) mais aussi une tachycardie supraventriculaire ou ventriculaire, des pauses sinusales, une bradycardie jonctionnelle, une onde T négative au-delà de V3, un segment ST dénivelé. Toutes ces anomalies nécessitent une surveillance « scopique ».
- La péricardite est pour certains auteurs un motif d'admission en réanimation [6], toutefois elle est fréquente et toujours asymptomatique [8,11].
- Le prolapsus valvulaire mitral est fréquent et de signification imprécise.

- Une hypothermie ≤ 35,5°C.

- Un ralentissement idéomoteur avec lenteur du débit verbal et difficulté à se relever.

- Une tachycardie, un décalage thermique, un syndrome occlusif, un état confusionnel justifient d'emblée la recherche d'une complication [6].

- Les anomalies biologiques justifient d'une surveillance en réanimation dans la plupart des cas.

- Une hypokaliémie < 2,5 mmol/l, doit faire rechercher des vomissements ou l'usage de laxatifs.

- Une hyponatrémie < 125 mmol/l doit faire suspecter une potomanie ou l'usage de diurétique.
- Une hypernatrémie > 150 mmol/l.
- Une hypophosphorémie < 0,5 mmol/l.
- Une hypoglycémie répétée et < 2,5 mmol/l [6].
- Une créatininémie > 100–120 µmol/l, une urémie > 15 mmol/l.
- Une leucopénie < 1,5 giga/l, une thrombopénie < 100 giga/l.
- Une cytolysé hépatique.

- Le bilan paraclinique à l'admission en réanimation

- Numération formule sanguine et plaquettaire, CRP, ionogramme sanguin avec réserve alcaline, urée, créatinine, glycémie, calcémie, phosphorémie et magnésémie, transaminases et CPK, taux de prothrombine, bandelette urinaire et ionogramme urinaire.
- L'amylasémie, en dehors d'un syndrome douloureux abdominal aigu, peut témoigner de vomissements provoqués. Elle n'est pas systématique.
- Un bilan thyroïdien [2], pour certains auteurs ne se justifie qu'en cas d'antécédents familiaux ou de signes évocateurs [1].
- Un électrocardiogramme.
- Une échocardiographie systématique n'est pas recommandée par l'APA [2]. D'autres la proposent systématiquement [8] ou uniquement lorsque le BMI est < 13 kg/m² [1]. Dans notre pratique personnelle, nous ne réalisons plus systématiquement d'échocardiographie. En effet, chez un patient asymptomatique, la découverte d'une péricardite, d'un prolapsus valvulaire mitral, ou d'une diminution de l'index cardiaque et de la masse musculaire cardiaque n'a pas de conséquence pratique [9–11].

3. Quelles complications rechercher ? Quelles sont les conséquences somatiques de la dénutrition dans l'anorexie mentale ?

La dénutrition protéinoénergétique constitue une maladie systémique avec des manifestations diverses, musculaires, cardiaques, pulmonaires, neuropsychiques, immunitaires, hématologiques, gastro-intestinales et hépatiques dont la perte de poids n'est qu'un symptôme [12].

3.1. Les manifestations cardiaques et hémodynamiques

3.1.1. La bradycardie sinusale

Elle est quasi constante, rapportée à une hyperactivité parasympathique. Les fréquences les plus basses sont de l'ordre de 35 b/min [9–11]. La bradycardie régresse avec la renutrition. L'atropine est rarement nécessaire. L'isoprénaline est contre-indiquée [13].

3.1.2. L'allongement du QT et le risque de torsade de pointe

Le QT et le QTc sont le plus souvent significativement allongés par rapport à une population témoin [11,14,15] mais

ce résultat n'est pas constant [16]. Suivant les études, le QTc ($> 0,44$ s) est allongé dans une proportion de cas variable allant de 0 à 45 % [10,11,14]. Contrairement à deux études prospectives [11,15], Swenne et Larsson ont rétrospectivement retrouvé une corrélation significative entre d'une part la durée du QTc et sa dispersion, et d'autre part le BMI, l'amaigrissement et sa rapidité de constitution [14]. Cette dernière est le facteur prédictif le plus fort. Il existe incontestablement un risque de trouble du rythme ventriculaire dans l'anorexie mentale [17,18] ; il est probablement faible s'il ne s'ajoute pas un facteur électrolytique ou médicamenteux [10]. Ces anomalies régressent avec la renutrition. Le praticien veillera en cas d'allongement de l'espace QT à corriger une hypokaliémie ou une hypomagnésémie associées et à ne pas utiliser de médicament pouvant allonger le QT [19].

3.1.3. D'autres anomalies ECG

Elles peuvent s'observer : bloc sino-auriculaire, troubles de la conduction auriculoventriculaire, modification du ST à type de lésion, négativation des ondes T, onde U, déviation axiale droite [4,9,11,15,16].

3.1.4. L'hypotension artérielle

Elle est fréquente, ≤ 90 mmHg dans la moitié des cas à l'admission [9].

3.1.5. Les modifications échocardiographiques

- Un épanchement péricardique est retrouvé dans 19 à 26 % des cas [9,11]. Il est plus fréquent dans l'anorexie que dans une population témoin [8]. Mont et al. ne le signalent pas [10]. Toujours modéré et asymptomatique, il régresse avec la renutrition.
- Le prolapsus valvulaire mitral est retrouvé dans 13 à 60 % des cas [8,9,11,16]. Il est plus fréquent que dans la population normale. Rarement associé à une insuffisance mitrale, il régresse avec la renutrition.
- Une réduction de la masse indexée du ventricule gauche est habituelle [8,13,16] et s'associe à une diminution inconstante du débit cardiaque [8,16]. Ces anomalies régressent avec la renutrition. L'insuffisance cardiaque dans l'anorexie mentale est une complication de la renutrition et admet deux mécanismes [16,20] :
 - une expansion volémique trop brutale, dans un contexte de rétention hydrosodée, dépassant les capacités d'un myocarde atrophié ;
 - une déplétion phosphorée et une hypophosphorémie probablement par le biais d'une diminution des stocks d'ATP myocardique.

3.2. Les manifestations neurologiques

- D'un point de vue morphologique les études scannographiques montrent un élargissement des ventricules cérébraux réversible avec la renutrition [21]. Les études faites en résonance magnétique (IRM) permettent de quantifier le volume respectif du liquide céphalorachidien et des

substances blanches et grises [22,23]. Par rapport à un groupe témoin, les données obtenues en IRM confirment les résultats observés au scanner et objectivent une diminution du volume tissulaire des substances blanches et grises. Le volume de cette dernière et des ventricules est corrélé avec les BMI les plus bas et l'habituelle augmentation de la production de cortisol chez ces patientes. Une telle corrélation n'est pas retrouvée pour la substance blanche. Après normalisation pondérale, le volume ventriculaire et celui de la substance blanche se normalisent. Pour la substance grise, une récupération complète n'est pas certaine [23,24]. Ces résultats rapportés par une seule équipe, demandent à être confirmés.

- Du point de vue des fonctions cognitives, l'étude longitudinale de Keys et al., sur l'adaptation à la dénutrition d'objecteurs de conscience américains, a montré que la dénutrition elle-même retentit sur la personnalité et les fonctions cognitives [25]. Apathie, dépression, défaut de concentration, diminution des capacités mnésiques ont été rapportés. Il n'y a pas de diminution des capacités intellectuelles. De multiples études rapportées par Kerem et Katzman ont montré l'existence d'altération des fonctions cognitives : concentration et mémoire, capacité d'analyse et vitesse de raisonnement, orientation spatiale [21]. Ces troubles s'améliorent incontestablement avec la renutrition, sans qu'il soit certain que la restauration se fasse ad integrum et que la dénutrition en soit la seule cause. D'un point de vue pratique cette dimension est à prendre en compte dans la prise en charge des patients sévèrement dénutries. La restauration d'un certain niveau nutritionnel est un préalable indispensable à une prise en charge psychiatrique efficace.

3.3. Les conséquences sur la régulation glycémique

L'hypoglycémie asymptomatique est fréquente (26 % des cas) [11]. L'hypoglycémie symptomatique, profonde est rare, de pronostic grave. Rich et al. à partir d'un cas personnel et d'une revue de la littérature ont retrouvé sept décès pour dix cas ; dans huit cas sur dix, l'hypoglycémie était révélatrice d'une infection et l'âge moyen des patients (34 ans) était élevé [26].

Une des caractéristiques de ces hypoglycémies est leur caractère récidivant surtout après l'administration de glucose par voie intraveineuse (i.v.). Inui et al. [27] rapportent 20 % d'hypoglycémie (1,8 à 2,1 mmol/l) après l'administration de 50 g de glucose i.v. L'hypoglycémie a été rapportée à un hyperinsulinisme réactionnel inadapté qui n'a pas été retrouvé dans le groupe témoin. Ce constat est un argument en faveur de l'utilisation de la voie orale ou entérale en priorité.

3.4. Conséquences hydroélectrolytiques et rénales

3.4.1. L'hypokaliémie

Elle mérite une mention particulière car, associée à la bradycardie et l'allongement de l'espace QT, elle fait courir

un risque de trouble du rythme et de mort subite. Alvin et al. ont rapporté une proportion de 21 % d'hypokaliémie ($\leq 3,5$ mmol/l) dans un collectif de 99 patients, inférieure à 2 mmol/l dans un cas [9]. Pour Rigaud une kaliémie inférieure à 2,5 mmol/l est le témoin indiscutable de pratiques purgatives (vomissements, laxatifs) qui sont exclues si la kaliémie est normale [28]. L'hypokaliémie se corrige avec la reprise de poids. Herman met en garde contre une correction trop rapide en l'absence de signe ECG. Elle ferait courir le risque de troubles du rythme de type « hyperkaliémie » par variation brutale du rapport potassique intra/extra cellulaire maintenu normal [6].

3.4.2. L'hyponatrémie

Elle est retrouvée dans 8 % des cas ; un décès par intoxication par l'eau chez une potomane a déjà été mentionné [9]. L'hyponatrémie peut également témoigner d'un abus de laxatif ou de diurétique, ou d'un syndrome inapproprié de sécrétion de l'hormone antidiurétique (SIADH) [5].

3.4.3. L'hypophosphorémie

Peu fréquente à l'admission (7 à 9 %) [9,18], elle s'intègre dans le cadre du syndrome de renutrition inapproprié (SRI).

3.4.4. Insuffisance rénale

L'insuffisance rénale fonctionnelle est fréquente (28 %).

3.4.5. Des hypozincémies, des hypomagnésémies, des alcaloses métaboliques

Des hypozincémies, des hypomagnésémies, des alcaloses métaboliques par vomissements le plus souvent sont également observées [6].

3.5. Les conséquences hépatiques

3.5.1. L'hypertransaminasémie

Elle est fréquente chez les anorexiques les plus graves ($BMI < 15$ kg/m²). Ozawa et al. en ont identifié deux types dans une cohorte de 101 patientes anorexiques hospitalisées, suivies prospectivement et sans facteurs favorisants associés autres qu'une alimentation parentérale [29].

3.5.1.1. L'hypertransaminasémie avant renutrition. Vingt-huit pour cent des patientes sont concernées. Treize pour cent ont un taux supérieur à 200 UI/l (avec un maximum de 2000 UI/l) particulièrement lorsque le BMI est inférieur à 12 kg/m². L'hypertransaminasémie est négativement corrélée avec le BMI et dans une moindre mesure avec la température et la fréquence cardiaque. Elle est d'origine hépatique comme en témoigne l'association à une élévation des gamma-GT et des phosphatases alcalines dans les cas les plus sévères. Une élévation parfois associée des CPK est en faveur d'une participation musculaire. L'hypertransaminasémie est un signe de gravité, justifiant une hospitalisation pour renutrition et l'arrêt des médicaments hépatotoxiques. Elle se corrige rapidement avec l'augmentation du BMI. Les biop-

sies hépatiques, rarement pratiquées, montrent des lésions le plus souvent modestes.

3.5.1.2. L'hypertransaminasémie en cours de renutrition. Elle est d'origine strictement hépatique, elle est de moindre intensité, différée (en moyenne 20 jours après le nadir pondéral), et d'évolution favorable sans interruption de la renutrition. Elle s'intègre peut-être dans le cadre d'un syndrome de renutrition inapproprié mais le rôle de l'alimentation parentérale associée n'est pas exclu [29].

3.6. Les conséquences digestives

3.6.1. Symptômes digestifs banaux

Des symptômes digestifs banaux (douleurs abdominales, constipation ou épisodes diarrhéiques, vomissements, ballonnements, perte d'appétit et satiété précoce) sont très fréquents et pour la plupart s'améliorent significativement avec la renutrition [30]. Des explorations ne se justifient que s'ils persistent.

3.6.2. Dilatation aiguë de l'estomac

La dilatation aiguë de l'estomac (DAE) est une complication digestive rare mais grave de l'anorexie mentale [31]. Elle peut se compliquer d'une rupture spontanée avec dans la majorité des cas une nécrose de l'organe. Les accès boulimiques et la renutrition sont rapportés comme des facteurs déclenchants. La DAE s'associe souvent à un syndrome de l'artère mésentérique supérieure favorisé par la grande maigreur. Ce syndrome est secondaire à la compression du 3^e duodénum entre l'aorte et le rachis en arrière et en avant l'axe vasculonerveux mésentérique supérieur. La présentation est aiguë avec vomissements et DAE ou chronique avec des douleurs abdominales postprandiales épisodiques, des vomissements et/ou un amaigrissement progressif.

3.6.3. Des œsophagites

Des œsophagites avec des ulcérations ou un saignement, au maximum un syndrome de Boerhaave secondaire à des vomissements, des pancréatites aiguës œdémateuses contemporaines de la phase de renutrition ont été décrites [32].

3.7. Les conséquences hématologiques

Les conséquences hématologiques sont une pancytopenie avec :

- **une leuconéutropénie**, fréquente (32 % des cas [9]), parfois sévère (polynucléaires $< 0,5 \cdot 10^9/l$) [33]. La leuconéutropénie a été rapportée à une dégénérescence gélatineuse de la moelle osseuse réversible avec la renutrition ;
- **une anémie** toujours macrocytaire [10], parfois hémolytique et secondaire dans ce cas à une carence érythrocytaire en ATP [34] ;
- **une thrombopénie** exceptionnellement sévère [5,9] ;

3.8. Les conséquences respiratoires

3.8.1. Une diminution de la force de contraction du diaphragme

Elle est la principale d'entre-elles [35]. Elle régresse avec la renutrition. Son retentissement paraît modéré puisque les épreuves fonctionnelles respiratoires et les gaz du sang sont normaux en dehors d'une discrète tendance à l'hypercapnie.

3.8.2. Une augmentation du volume résiduel et de la capacité résiduelle fonctionnelle

Elle est en faveur d'un certain degré de distension sans à proprement parler de syndrome obstructif, car le VEMS (volume expiré maximal par seconde) et le rapport VEMS/capacité vitale ne diffèrent pas significativement d'une population témoin.

3.8.3. Une altération des centres respiratoires

Elle est possible, en effet certains auteurs ont rapporté une diminution de la ventilation minute, de la pression d'occlusion, et de la réponse à une stimulation hypercapnique. Ces perturbations, si elles s'expliquent en partie par la diminution de la force de contraction des muscles respiratoires, témoignent peut-être aussi d'une altération de la commande au niveau des centres respiratoires [36].

3.8.4. Des pneumomédiastins

Des pneumomédiastins spontanés ont été rapportés [6].

3.8.5. Une insuffisance respiratoire aiguë

Elle est possible au cours du SRI. Elle est secondaire à l'hypophosphorémie qui est responsable d'une diminution de la force de contraction du diaphragme.

3.9. L'hypothermie

Elle est fréquente (32 % des cas) [9].

3.10. Les complications infectieuses

Elles n'ont apparemment pas une fréquence augmentée.

4. Le traitement

4.1. Les objectifs du traitement

En réanimation, ils sont exposés clairement à la patiente et sa famille lors de l'admission, en présence des psychiatres. Les conditions de prise en charge et les mesures prises en cas de perte de poids sont expliquées dès ce stade. Il ne s'agit pas d'un contrat à proprement parler puisque l'objectif est imposé mais d'un cadre qui doit être respecté par tous, et qui est très utile à la cohérence de l'action de l'équipe soignante. Les objectifs sont au nombre de trois :

- **renutrition** jusqu'à un niveau de BMI écartant le risque de récurrence à court terme des désordres somatiques. En

pratique, dans la majorité des cas, nous fixons le BMI de sortie de réanimation à 14 kg/m².

- **correction des désordres somatiques** observés à l'admission.
- **initiation ou poursuite de la prise en charge psychiatrique**, sans envisager à ce stade un travail d'élaboration psychothérapeutique.

4.2. La mise en œuvre du traitement

4.2.1. La séparation familiale

Comme le recommande Herman [6], nous l'appliquons systématiquement durant le séjour. Les psychiatres reçoivent les parents si nécessaire et l'équipe de réanimation est disponible pour leur répondre téléphoniquement. Il ne s'agit toutefois pas d'une attitude partagée par tous. De Tournemire et Alvin ne considèrent pas que cette attitude soit justifiée lors d'une hospitalisation en urgence pour un traitement nutritionnel [7]. Rigaud n'en fait pas mention [28]. Corcos et al. la mettent en place dans le cadre d'un projet de soin psychiatrique avec un contrat d'hospitalisation en deux temps et fixation d'un premier poids dit de levée de séparation [1]. Ils considèrent la séparation familiale comme un outil thérapeutique qui vise à reconstituer les limites psychiques de chacun (enfant/parents). Les recommandations de l'APA n'en font pas mention en tant que telle pour les patients hospitalisés mais admettent l'utilité de mesures de renforcement (repos au lit imposé en fonction du poids, limitation des visites) [2]. Ils insistent sur la nécessité pour les soignants d'être très clairs sur leurs intentions et sur l'intérêt de l'exposé initial des objectifs ; il ne s'agit pas d'une punition.

4.2.2. L'isolement physique

Il est rendu nécessaire par l'une des difficultés de la renutrition : sa mise en échec par différentes manœuvres à l'insu des soignants. Pour cette raison la chambre est vidée de tout objet, particulièrement ceux qui sont absorbants. Les éviers sont recouverts d'un film plastique, les toilettes fermées. En cas de potomanie suspectée, les arrivées d'eau sont fermées.

4.2.3. Le repos au lit

Il est la règle.

4.2.4. La pesée est quotidienne

À la même heure, après miction, nue, au milieu de la pièce pour empêcher tout appui.

4.2.5. La renutrition proprement dite

Nous considérons, comme d'autres auteurs, que compte tenu des critères d'admission, la renutrition est forcément mixte d'emblée, orale et entérale après la mise en place d'une sonde [6,28]. Certains auteurs n'envisagent la renutrition qu'après quelques jours, en l'absence de reprise de poids [7]. L'APA recommande la nutrition entérale de préférence à l'alimentation parentérale, dans les situations dites rares où elle s'impose compte tenu du risque vital [2].

4.2.5.1. L'alimentation parentérale. Elle doit rester l'exception dans ce contexte où le tube digestif est fonctionnel. Herman n'a jamais eu à l'utiliser [6], Rigaud l'a réalisé dans deux cas sur 260 [28]. La voie veineuse périphérique est recommandée uniquement pour la correction des désordres symptomatiques [6].

4.2.5.2. L'alimentation orale. Pour Herman des repas sont proposés dès J3 en association à l'apport entéral auquel ils s'ajoutent sans réduction de ce dernier [6]. Pour Rigaud l'apport entéral vient en complément de la réalimentation orale pour atteindre le niveau d'apport nécessaire à la prise pondérale décidée [28]. Nous pratiquons ainsi et il nous est arrivé de supprimer transitoirement l'alimentation orale lorsqu'elle génère une angoisse trop intense. Le plateau repas distribué est le même que celui proposé aux autres patients et pour une durée analogue (l'idée est qu'il ne doit pas y avoir de négociation « sans fin » autour du plateau).

4.2.5.3. L'alimentation entérale. Elle est pour nous la règle. Une seule étude randomisée prospective, menée dans un département de nutrition et gastroentérologie a étudié l'efficacité de la nutrition entérale discontinue d'appoint comparativement à une renutrition par voie orale exclusive dans l'anorexie mentale [37]. La prise en charge était par ailleurs analogue. Les deux groupes ne différaient pas pour la répartition entre patients restrictifs purs (BMI : $12,1 \pm 1,5$) et avec accès boulimiques (BMI : $13,2 \pm 2$). Le groupe nutrition entérale a pris du poids plus vite avec une hospitalisation plus courte pour un même gain de poids (74 ± 12 j vs 87 ± 10 j). L'acceptation de ce mode d'alimentation s'améliore au fil du temps : L'appréhension passant de plus de 70 % initialement, à moins de 30 % à deux mois. L'alimentation entérale n'a pas empêché la diversification alimentaire et à l'arrêt 72 % des patients compensent la réduction par une augmentation des apports oraux. Pour les auteurs, elle n'a pas gêné le travail de fond sur le comportement alimentaire. Une étude rétrospective retrouve des résultats analogues, chez des patientes anorexiques recevant une alimentation orale exclusive ($n = 48$) ou une alimentation entérale de complément nocturne ($n = 52$). Le gain pondéral est presque deux fois supérieur dans le groupe entéral ($2,4 \text{ kg} \pm 1,8$ vs $5,4 \text{ kg} \pm 4,0$) sur une durée d'hospitalisation comparable (22 j) [38].

4.2.5.4. L'alimentation entérale en pratique. Après la mise en place d'une sonde d'alimentation entérale, le positionnement dans l'antre gastrique est contrôlé par une radiographie, et un repère indélébile est réalisé sur la sonde pour repérer toute mobilisation. L'alimentation entérale est administrée en nocturne [38] ou en continu [5,7,28] à l'aide d'une pompe péristaltique, certains auteurs recommandant un arrêt de la pompe durant les repas. Tous recommandent un mélange polymérique isocalorique standard. Il convient de contrôler régulièrement la réalité du débit et de renforcer avec un adhésif la connexion entre la sonde et la tubulure.

Quand interrompre l'alimentation entérale ? Herman propose de l'interrompre quand le BMI est de 14 kg/m^2 (durée médiane d'hospitalisation : 15 j) [6]. Rigaud retient un BMI de 15 kg/m^2 et des apports alimentaires suffisants [28].

Quel apport énergétique ? Tous les auteurs s'accordent en définitive pour régler le niveau de l'apport énergétique sur le gain pondéral journalier souhaité : 150 à 250 g/j pour certains [28,38], 300 g/j pour Tournemire et Alvin [7] 130 à 200 g/jour pour l'APA [2] et sur la nécessité d'augmenter l'apport énergétique progressivement pour prévenir le syndrome de renutrition inapproprié. Rigaud détermine le niveau de l'apport énergétique total par la formule suivante : DER (dépense énergétique de repos mesurée par calorimétrie indirecte) multipliée par 1,3 (besoin de maintenance lié à l'activité physique) + 8 kcal/g de gain de poids souhaité [28]. L'apport entéral vient en complément de la voie orale. Melchior propose un apport de 15 à 20 cal/kg par jour les trois premiers jours pour atteindre 30 à 40 kcal/kg à la fin de la première semaine [20]. Herman recommande moins de 30 kcal/kg le premier jour en augmentant de 6 à 8 kcal/kg par jour pour atteindre 50 à 60 kcal/kg par jour [6]. Tournemire et Alvin augmentent les apports de 500 ml par jour jusqu'à 2500 ml par jour si nécessaire, afin d'obtenir le gain pondéral journalier fixé, l'apport calorique entéral étant adapté en fonction du gain pondéral observé [7].

En pratique la difficulté est d'estimer le nombre de calories effectivement reçu par la patiente. Les manipulations rendent cette estimation peu fiable et le clinicien est confronté à deux écueils : être délétère par un apport excessif ou au contraire inefficace par un apport insuffisant. Dans notre pratique nous débutons avec un apport entéral de 500 kcal . Celui-ci est augmenté toutes les 48 heures de 500 kcal si la prise pondérale n'est pas d'au moins 200 g par jour. Pour se prémunir d'un syndrome de renutrition inapproprié, il est impératif de surveiller l'apparition d'une hypophosphorémie ou d'une tachycardie (cf le paragraphe 4.3.1). Une stagnation de plus de 24 heures ou une perte de poids signe un échec de la renutrition qui est abordé plus loin.

Quel apport sodé ? Quand le BMI $< 15 \text{ kg/m}^2$: il existe une tendance à la rétention hydrosodée, ce qui conduit à une réduction au maximum de l'apport d'autant qu'existent des œdèmes. Quand le BMI est $> 15 \text{ kg/m}^2$, le régime est normosodé.

Quel apport en phosphore ? Il est systématique pour prévenir le syndrome de renutrition inapproprié.

Quel apport en potassium ? Rigaud recommande un apport de 2 à 3 g par jour [28]. Pour Melchior, il doit être adapté à la kaliémie et aux pertes urinaires [20]. Pour Herman l'hypokaliémie se corrige avec la reprise de poids, un apport ne se justifie que si l'hypokaliémie s'accompagne de signe électrocardiographique [6]. La voie orale doit être privilégiée.

Quel apport en oligoéléments et en vitamines ? Ceux-ci sont recommandés particulièrement en vitamine B1 et en acide folique.

Quel apport en zinc ? Une étude randomisée ($n = 35$), contrôlée contre placebo a montré une augmentation du BMI

significativement plus rapide dans le groupe traité (100 mg de gluconate de zinc/j) [39].

4.2.6. Les traitements médicamenteux

Les anxiolytiques peuvent être nécessaires à la phase initiale. Les médicaments allongeant l'espace QT doivent être proscrits lorsqu'il est allongé ou quand plusieurs facteurs de risque sont présents.

4.2.7. La prise en charge psychiatrique

L'équipe de psychiatrie (médecin et infirmière) passe au moins une fois par jour et à la demande.

Son rôle est double :

- soutenir la patiente et sa famille en précisant les repères principaux du projet de soin au-delà du séjour en réanimation ;
- aider l'équipe de réanimation à établir un cadre de soins efficace.

4.3. Les complications de la renutrition

Elles constituent le syndrome de renutrition inappropriée. L'ensemble des conséquences pathologiques de la renutrition réalise au maximum un syndrome de défaillance viscérale pouvant conduire à la mort [40]. Deux facteurs de risque ont été individualisés, la profondeur de la dénutrition et la vitesse de la renutrition. Le phosphore joue un rôle physiopathologique central. Plus que l'hypophosphorémie isolée, c'est la conjonction d'une diminution du pool phosphoré total et d'une hypophosphorémie aiguë qui rend compte de la survenue de ce syndrome. Ces deux conditions se trouvent réunies chez l'anorexique mentale sévèrement dénutrie à la période initiale de la renutrition.

4.3.1. La symptomatologie

La symptomatologie clinique et paraclinique est décrite dans le [Tableau 2](#) [20,41]. Nous souhaitons attirer l'attention sur l'apparition d'une tachycardie soutenue en phase de renutrition, indépendamment de toute autre cause. Dans notre expérience, ce symptôme nous paraît être un signe précoce de renutrition trop rapide et doit conduire à l'arrêt transitoire (6 à 12 heures) de l'apport entéral. Ce dernier est repris à un débit inférieur.

4.3.2. La prévention

Elle repose sur :

- l'augmentation progressive de l'apport énergétique ;
- une supplémentation en phosphore ; pour la plupart des auteurs elle doit être systématique, à une posologie de 750 à 1500 mg par jour de phosphore élément [8,20,41,42]. Elle doit être adaptée à la phosphorémie, surveillée quotidiennement durant la première semaine. Ornstein et al. recommandent une supplémentation ciblée sur les patients hypophosphorémiques [18]. Sur une cohorte rétrospective de 69 sujets anorexiques en phase de renutrition, ils observent 27,5 % d'hypophosphorémie

Tableau 2

Syndrome de renutrition inappropriée : symptomatologie clinique et paraclinique

Cardiaque et hémodynamique	
	Insuffisance cardiaque aiguë, tachycardie ventriculaire et supraventriculaire, mort subite
Neurologique	Pseudosyndrome de Guillain-et-Barré, troubles de la déglutition, de la phonation et de la vision, crises convulsives et coma, délire, hallucination et confusion, ataxie.
Musculaire	Rhabdomyolyse
Hématologique	Anémie hémolytique, thrombopénie, et anomalies plaquettaires qualitatives.
Respiratoire	Insuffisance respiratoire aiguë
Hépatique	Mal précisée : hypertransaminasémie ?

(entre 0,3 et 0,9 mmol/l), traitées par phosphore par voie orale. Dans 81 % des cas le nadir de la phosphorémie est atteint dans la première semaine. Ils ne constatent aucune hypophosphorémie sévère (<0,3 mmol/l), aucun syndrome de renutrition inapproprié mais signalent un bref épisode de tachycardie ventriculaire. Il faut remarquer qu'il s'agit de patients dont le BMI moyen d'entrée ($15,0 \pm 1,5 \text{ kg/m}^2$) n'est pas très bas. Pour une cohorte de patients plus dénutris, les résultats n'auraient peut-être pas été aussi favorables d'autant que comme le remarquent les auteurs, le nadir de la phosphorémie est directement proportionnel à l'importance de l'amaigrissement.

4.3.3. Le traitement

Il consiste en :

- **l'arrêt transitoire des apports de glucose** par voie entérale ou par voie veineuse ;
- **la supplémentation en phosphore** par voie veineuse [20,41] :
 - hypophosphorémie récente non compliquée supérieure à 0,32 mmol/l : 0,08 mmol/kg sur six heures à renouveler en fonction de la phosphorémie ;
 - hypophosphorémie inférieure à 0,32 mmol/l ou compliquée : 0,16 à 0,5 mmol/kg sur quatre à six heures à renouveler en fonction de la phosphorémie.

4.4. L'échec de la renutrition

Cet aspect de la prise en charge de l'anorexie mentale n'est quasiment pas abordé dans la littérature. Tournemire et Alvin notent que l'utilisation d'une pompe de nutrition entérale limite les manipulations [7], Rigaud reconnaît que « la peur de grossir et de ne pouvoir s'arrêter de manger conduit à des conduites d'opposition conscientes, de dissimulation » [4]. Corcos et al. évoquent à ce propos la dextérité incroyable des patientes [1]. La nécessité d'un contrôle pendant et après

les repas est admise comme un critère d'hospitalisation par l'APA [2].

Seul Herman propose une attitude thérapeutique, validée seulement par l'expérience, face à des patientes sévèrement dénutries qui perdent du poids sous nutrition entérale [6]. Avec une alimentation orale associée à une nutrition entérale, une prise de poids régulière doit être observée. On peut certes constater une stagnation pondérale vers un BMI de 15 kg/m² liée à la correction de la rétention hydrosodée qui compense l'augmentation de la masse sèche. En dessous de ce BMI, toute perte de poids signe des manipulations. Il est essentiel à ce stade de ne pas se laisser entraîner dans « une bataille de contrôle » en cherchant à prouver le trucage ou à raisonner la patiente [2].

L'auteur propose :

- d'accentuer l'isolement en vidant la pièce de tout autre objet que ceux nécessaires aux soins (lit, pompe, chaise). En pratique cela revient, en particulier, à supprimer les distractions (lecture, écriture, télévision). Cette accentuation de l'isolement est levée après deux jours consécutifs de prise de poids ;
- d'augmenter les apports entéraux jusqu'à obtenir le gain pondéral journalier fixé.

Notre équipe met en œuvre cette mesure thérapeutique et dans l'attente d'une validation, il nous semble important de préciser certains points :

- il ne s'agit pas d'un isolement humain. Au contraire une présence renforcée de l'équipe soignante est nécessaire, particulièrement celle de l'équipe infirmière et aide soignante (gestes de nursing) qui doit pouvoir trouver un soutien (explication, formation) auprès des psychiatres ;
- cette mesure doit être expliquée à la patiente lors de son admission et son caractère non punitif réaffirmé ;
- l'augmentation des apports entéraux fait courir le risque d'un syndrome de renutrition inapproprié à l'arrêt des manipulations par augmentation brutale des apports énergétiques totaux. C'est dans ce contexte que l'apparition d'une tachycardie est probablement un signe d'alerte, comme a fortiori une prise pondérale trop importante sur plusieurs jours.

4.5. Les complications propres de la nutrition entérale

Elles sont décrites dans le [Tableau 3](#) [20].

Tableau 3

Complications de la nutrition entérale

Inhalation bronchique avec risque de pneumopathie
Malposition dans la filière trachéobronchique avec risque de pneumothorax ou d'inondation massive.
Nausées, vomissements distension gastrique
Diarrhée
Œsophagite
Obstruction de sonde
Otite, sinusite

5. Conclusion

Au cours de l'anorexie mentale, la sévérité de la dénutrition observée fait courir un risque vital immédiat à ces patients et justifie leur admission en réanimation pour surveillance et renutrition. Dans cette pathologie chronique, des mécanismes adaptatifs sont mis en œuvre par l'organisme face à la dénutrition et les mesures de renutrition doivent être attentives à ne pas les dépasser brutalement. Se hâter lentement pourrait résumer l'esprit de la prise en charge somatique. Sauf exception la voie digestive en particulier entérale devra être utilisée en priorité. Sauf en cas de détresse vitale aiguë, une collaboration avec les psychiatres est indispensable dès le début et tout au long du séjour. Enfin dès l'admission, la patiente doit se voir exposer clairement les objectifs et les modalités de sa prise en charge dans l'unité.

Références

- [1] Corcos M, Agman G, Bochereau D, Chambry J, Jeammet P. Troubles des conduites alimentaires à l'adolescence. Encyclopédie Médico-Chirurgicale 2002; 37-215-B-65.
- [2] American Psychiatric Association Work Group on Eating Disorders. Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders (revision). Am J Psychiatry 2000;157(1 Suppl):1–39.
- [3] Steinhausen HC. The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. Am J Psychiatry 2002;159:1284–93.
- [4] Rigaud D. L'anorexie mentale : un modèle de dénutrition par carence d'apport. Ann Med Interne 2000;151:549–55.
- [5] American Psychiatric Association. -DSM-IV-TR - Manuel diagnostique et statistique des Troubles mentaux. 4^e édition. Paris: Masson; 2003 Texte Révisé (Washington DC, 2000). Traduction française par J.-D. Guelfi et al.
- [6] Herman B. Prise en charge des dénutritions graves des anorexiques mentales. Neuropsychiatr Enfance Adolesc 1999;47:322–9.
- [7] De Tournemire R, Alvin P. Anorexie mentale et dénutrition grave : comment assurer la prise en charge nutritionnelle en milieu pédiatrique. Arch Pédiatr 2002;9:429–33.
- [8] Ramacciotti CE, Coli E, Biadi O, Dell'Osso L. Silent pericardial effusion in a sample of anorexic patients. Eat Weight Disord 2003;8: 68–71.
- [9] Alvin P, Zogheib J, Rey C, Losay J. Complications graves et mortalité au cours des dysorexies mentales à l'adolescence. Arch Fr Pédiatr 1993;50:755–62.
- [10] Mont LL, Castro J, Herreros B, Paré C, Azqueta M, Magrina J, et al. Reversibility of cardiac abnormalities in adolescents with anorexia nervosa after weight recovery. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2003;42:808–13.
- [11] Lupoglazoff JM, Berkane N, Denjoy I, Maillard G, Leheuzey MF, Mouren-Simeoni MC, et al. Conséquences cardiaques de l'anorexie mentale de l'adolescence. Arch Mal Cœur Vaiss 2001;94:494–8.
- [12] Carbonnel F. L'adaptation métabolique à la dénutrition. Ann Med Interne 2000;151:644–51.
- [13] Harris JP, Kreipe RE, Rossbach CN. QT prolongation by isoproterenol in anorexia nervosa. J Adolesc Health 1993;14:390–3.
- [14] Swenne I, Larsson PT. Heart risk associated with weight loss in anorexia nervosa and eating disorders: risk factor for QTc interval prolongation and dispersion. Acta Paediatr 1999;88:304–9.
- [15] Panagiotopoulos C, Mc Crindle BW, Hick C, Katzman D. Electrocardiographic findings in adolescents with eating disorders. Pediatrics 2000;105:1100–5.

- [16] Cooke RA, Chambers JB. Anorexia nervosa and the heart. *Brit J Hosp Med* 1995;54:313–7.
- [17] Isner JM, Robert WC, Heymsfield SB, Yager J. Anorexia nervosa and sudden death. *Ann Intern Med* 1985;102:49–52.
- [18] Ornstein RM, Golden NH, Jacobson MS, Shenker IR. Hypophosphatemia during nutritional rehabilitation in anorexia nervosa: implications for refeeding and monitoring. *J Adolescent Health* 2003;32: 83–8.
- [19] Roden DM. Drug-induced prolongation of the QT interval. *N Engl J Med* 2004;350:1013–22.
- [20] Melchior JC. Les complications de la renutrition. *Ann Med Interne* 2000;151:635–43.
- [21] Kerem NC, Katzman DK. Brain structure and function in adolescents with anorexia nervosa. *Adolesc Med* 2003;14:109–18.
- [22] Katzman DK, Lambe EK, Mikulis DJ, Ridgley JN, Goldbloom DS, Zipursky RB. Cerebral gray matter and white matter volume deficits in adolescent girls with anorexia nervosa. *J Pediatr* 1996;129:794–803.
- [23] Lambe EK, Katzman DK, Mikulis DJ, Kennedy SH, Zipursky RB. Cerebral gray matter volume deficits after weight recovery from anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1997;54:537–42.
- [24] Katzman DK, Zipursky RB, Lambe EK, Mikulis DJ. A longitudinal magnetic resonance imaging study of brain changes in adolescents with anorexia nervosa. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997;151:793–7.
- [25] Keys A, Brozek J, Henschel A, Mickelsen O, Taylor HL. The biology of human starvation (2 vols.). Minneapolis: University of Minnesota Press; 1950.
- [26] Rich LM, Caine MR, Findling JW, Shaker JL. Hypoglycemic coma in anorexia nervosa. Case report and review of the literature. *Arch Intern Med* 1990;150:894–5.
- [27] Inui A, Uemoto M, Seki W, Ueno N, Morita S, Baba S. Rebound hypoglycemia after intra venous glucose in anorexia nervosa. *Lancet* 1996;347:323–4.
- [28] Rigaud D. L'assistance nutritive dans l'anorexie mentale. i« traité de nutrition artificielle de l'adulte »1998. p. 891–900 Mariette Guéna.
- [29] Ozawa Y, Shimizu T, Shishiba Y. Elevation of serum aminotransferase as a sign of multiorgan-disorders in severely emaciated anorexia nervosa. *Intern Med* 1998;37:32–9.
- [30] Waldholtz BD, Andersen AE. Gastrointestinal symptoms in anorexia nervosa. *Gastroenterology* 1990;98:1415–9 A prospective study.
- [31] Adson DE, Mitchell JE, Trenkner SW. The superior mesenteric artery syndrome and acute gastric dilatation in eating disorders: a report of two cases and a review of literature. *Int J Eat Disord* 1997;21:103–4.
- [32] Cuellar RE, Van Thiel DH. Gastro-intestinal consequences of the eating disorders : anorexia nervosa and bulimia. *Am J Gastroenterol* 1986;81:1113–24.
- [33] Nishio S, Yamada K, Yamada H, Okabe H, Okuya T, Yonekawa O, et al. Severe neutropenia with gelatinous bone marrow transformation in anorexia nervosa: a case report. *Int J Eat Disord* 2003;33:360–3.
- [34] Kaiser U, Barth N. Haemolytic anaemia in a patient with anorexia nervosa. *Acta Haematol* 2001;106:133–5.
- [35] Murciano D, Rigaud D, Pingleton S, Armengaud MH, Melchior JC, Aubier M. Diaphragmatic function in severely malnourished patients with anorexia nervosa. Effect of renutrition. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:1569–74.
- [36] Gonzales-Moro JMR, De Miguel-Diez J, Paz-Gonzales L, Buendia-Garcia MJ, Santacruz-Siminiani A, De Lucas-Ramos P. Abnormalities of the respiratory function and control of ventilation in patients with anorexia nervosa. *Respiration* 2003;70:490–5.
- [37] Rigaud D, Poupard AT, Boulrier A, Mignon M. Traitement de l'anorexie mentale par nutrition entérale de complément. <http://www.autrement.asso.fr/medecins/nutrition.htm>.
- [38] Robb AS, Silber TJ, Orell-Valente JK, Valadez-Meltzer A, Ellis N, Dadson MJ, et al. Supplemental nocturnal nasogastric refeeding for better short-term outcome in hospitalized adolescent girls with anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 2002;159:1347–53.
- [39] Birmingham CL, Goldner EM, Bakan R. Controlled trial of zinc supplementation in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 1994;15:251–5.
- [40] Weinsier RL, Krumdieck CL. Death resulting from overzealous total parenteral nutrition: the refeeding syndrome revisited. *Am J Clin Nutr* 1981;34:393–9.
- [41] Thomas C, Fourrier F. Hypophosphorémies en réanimation. *Réanimation* 2003;12:280–7.
- [42] Afzal NA, Addai S, Fagbemi A, Murch S, Thomson M, Heuschkel R. Refeeding syndrome with enteral nutrition in children: a case report, literature review and clinical guidelines. *Clin Nutr* 2002;21:515–20.