

Mise au point

## Prise en charge nutritionnelle de l'obèse en réanimation

### Nutritional care of obese critically ill patient

M. Cattenoz<sup>a</sup>, M. Lauverjat<sup>b</sup>, C. Chambrier<sup>b,\*</sup>

<sup>a</sup> Département d'anesthésie-réanimation, hôpital Édouard-Herriot, 5, place d'Arsonval, 69003 Lyon cedex 03, France

<sup>b</sup> Unité de nutrition clinique intensive, hôpital Édouard-Herriot, pavillon P, 5, place d'Arsonval, 69003 Lyon cedex 03, France

Disponible sur internet le 28 septembre 2006

#### Résumé

L'assistance nutritionnelle fait partie des soins des patients de réanimation. Les sujets obèses sont eux aussi à risque de dénutrition et de carences, et doivent bénéficier des mêmes indications de support nutritionnel que les patients non obèses. Il existe peu d'études sur le métabolisme des sujets obèses agressés. Lors d'une agression, l'adaptation au jeûne n'est pas préservée chez l'obèse agressé. Actuellement, il ne paraît pas justifié de recommander une nutrition artificielle hypocalorique pour diminuer l'incidence et l'intensité des complications métaboliques survenant chez l'obèse agressé. On recommande un apport calorique de 20 kcal/kg par jour (poids actuel) et un apport protéique de 1,3 g/kg par jour (poids actuel).

© 2006 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

#### Abstract

Artificial nutrition is part of therapeutics in intensive care units. There are few studies about metabolic response to aggression in obese critically ill patients. However, obese stressed patients are unable to preserve their nutritional during prolonged starvation. They can suffer from malnutrition and nutrition support should be provided using similar recommendations, indications and routes as in non-obese patients. A nutritional intake of 20 kcal/kg per day (actual body weight) and 1,3 g/kg per day of protein is often recommended.

© 2006 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

*Mots clés* : Obésité ; Réanimation ; Insulinorésistance ; Nutrition artificielle ; Nutrition hypocalorique ; Complications métaboliques

*Keywords* : Obesity ; Intensive care ; Critical care ; Artificial nutrition ; Hypocaloric nutrition ; Metabolic complications

La présence d'un patient obèse dans un service de réanimation ou de soins intensifs n'est plus anecdotique. L'épidémie d'obésité concerne la France comme les autres pays industrialisés. L'obésité étant définie par l'indice de Quételet [Index de masse corporelle (IMC) ou BMI (*body mass index*)]: un sujet présente une obésité quand son IMC [poids (en kg) / taille (en m<sup>2</sup>)] est supérieur ou égal à 30 et une obésité morbide quand l'IMC est supérieur à 40. Ces sujets ont plus de risque d'être admis en réanimation que la population générale en raison des complications propre de l'obésité, du diabète non insulinodépendant souvent associé, et des suites de la chirurgie bariatrique. C'est un paradoxe mais malgré leur obésité, donnant confiance à un grand nombre de soignants, ces patients présentent au moins le même risque nutritionnel et en particulier le

même risque de dénutrition qu'un patient « traditionnel » de réanimation. Cette dénutrition apparaît aussi rapidement que chez les autres patients et est source de complications sévères et d'évolution prolongée, le patient cumulant ainsi plusieurs facteurs de risque : obésité, dénutrition et très souvent hyperglycémie. Ces patients requièrent des soins attentifs et particuliers. Avant d'aborder la prise en charge nutritionnelle de ces patients, nous allons rappeler rapidement les modifications métaboliques de l'obèse agressé.

#### 1. La réponse à l'agression chez le sujet obèse

Tout traumatisme (chirurgie, pathologie médicale, brûlure, polytraumatisme) représente une agression pour l'organisme, modifiant son homéostasie et entraînant une réponse physiologique à l'agression dont l'ampleur est proportionnelle à la sévérité de l'agression. Sous l'influence des stimuli neuronaux

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [cecile.chambrier@chu-lyon.fr](mailto:cecile.chambrier@chu-lyon.fr) (C. Chambrier).

et de diverses cytokines, apparaît une réponse endocrinienne, se traduisant par une augmentation de la sécrétion d'hormone de croissance, de cortisol, de glucagon et des catécholamines, associée à une hyperinsulinémie et à une diminution de l'efficacité de l'insuline appelée insulino-résistance. Classiquement, les dépenses énergétiques s'élèvent proportionnellement à la gravité de l'agression, mais actuellement compte tenu des techniques de réanimation (analgésie, sédation, ventilation assistée, etc.), l'augmentation de ces dépenses est moindre. L'équilibre protéique est perturbé avec une augmentation du catabolisme supérieure à la synthèse protéique conduisant à une perte de la masse musculaire. La production de glucose est augmentée (augmentation de la néoglucogenèse essentiellement) et n'est plus inhibée par une perfusion de glucose. De plus, il existe une diminution de l'utilisation périphérique de glucose dans les tissus insulino-dépendants suite à l'insulino-résistance. L'ensemble conduit à une hyperglycémie pouvant exister même à jeun. Enfin, la lipolyse et la réestérification des triglycérides sont accrues, la lipogenèse diminuée favorisant l'apparition d'une hypertriglycéridémie [1]. La réponse à l'apport nutritionnel du patient agressé est également altérée avec une non-suppression de la néoglucogenèse lors d'un apport glucidique et la persistance d'une balance azotée négative malgré un apport calorico-azoté « correct ». Au total, la réponse à l'agression par ces modifications humorales, hormonales et ses déviations métaboliques favorise l'installation d'une dénutrition. Cet état de dénutrition est un facteur indépendant d'augmentation de la morbidité en réanimation [2].

Un sujet obèse non agressé présente quelques particularités métaboliques pouvant suggérer une réponse au stress différente à celle d'un sujet non obèse. Sa prise de poids est constituée à la fois par une augmentation de la masse grasse n'entraînant pas d'augmentation des dépenses énergétiques de repos, mais aussi par une augmentation de la masse maigre représentant environ 20 à 25 % du surpoids et augmentant un peu son métabolisme de base. Toutefois, l'élévation des dépenses énergétiques n'est pas corrélée de façon linéaire avec l'importance de l'obésité. Lors du jeûne, l'obèse préserve mieux sa masse protéique. Cette particularité n'est pas retrouvée lors d'une agression [3]. Par ailleurs, il existe souvent un syndrome métabolique avec une insulino-résistance, même en l'absence de diabète, qui sera majorée par l'agression.

Le métabolisme des sujets obèses agressés a été très peu étudié, nous ne disposons pratiquement que des travaux de Jeevanandam et al. publiés en 1991 [4,5]. Deux études réalisées chez des patients agressés obèses et non obèses ont montré que les modifications des dépenses énergétiques étaient comparables [5,6] : l'augmentation des dépenses se fait dans les mêmes proportions chez les sujets obèses et chez les non obèses. Selon leurs calculs, Jeevanandam et al. ont conclu que l'augmentation des dépenses énergétiques se faisait plus aux dépens d'une augmentation de l'oxydation des protéines et du glucose qu'aux dépens de l'oxydation lipidique, contrairement aux patients non obèses. Selon cette étude, les patients obèses agressés présenteraient une diminution de la synthèse protéique, un catabolisme musculaire plus important et leurs réserves lipidiques seraient relativement épargnées, par rapport aux

patients agressés ayant un IMC normal. Toutefois, les résultats de Jeevanandam et al. ont été critiqués sur plusieurs points [7] : les patients étudiés étaient des patients polytraumatisés, maintenus à jeun pendant les 48 à 72 premières heures post-traumatiques ; l'estimation de la composition corporelle de ces patients était probablement fautive modifiant alors les résultats exprimés par kilogramme de masse musculaire ; enfin, la diminution des concentrations plasmatiques des acides gras libres et glycérol ne traduit pas seulement une diminution de la lipolyse, mais peut également refléter une augmentation de la réestérification des triglycérides.

## 2. Les besoins nutritionnels de l'obèse agressé

Comme un sujet non obèse, en raison de la réaction hypercatabolique à l'agression, les besoins nutritionnels du sujet obèse vont être modifiés. La principale difficulté pour estimer les besoins d'un patient agressé est de savoir sur quel poids se fonder. Le calcul des apports énergétiques et protéiques, validé chez les patients ayant un IMC normal, est fondé sur le poids actuel du patient [8]. Pour les patients obèses (IMC supérieur à 30), si l'on prend en compte le poids actuel, on risque de surestimer les besoins énergétiques et donc de les suralimenter, ce qui peut entraîner des complications métaboliques et hépatiques. En revanche, en prenant le poids idéal, on risque de sous-alimenter ces patients et de majorer le risque de dénutrition et de carences. Par ailleurs, comme tous les patients de réanimation, l'inflation hydrique secondaire à l'agression majore ces difficultés. Chez l'obèse est apparue, alors, la notion de poids ajusté (PA) qui prend en compte le fait que le surpoids est aussi lié à une augmentation de la masse maigre (représentant 20 à 25 % du surpoids), le surpoids correspondant à la différence entre le poids idéal (PI) et le poids réel (PR). Le poids ajusté correspond au poids idéal (poids pour avoir un IMC à 22) majoré de l'augmentation de la masse maigre du surpoids [ $PA = PI + 0.25 \times (PR - PI)$ ] [9]. Toutefois, pour les obésités extrêmes, la notion de poids ajusté n'est plus valable.

### 2.1. Estimation des besoins énergétiques

La calorimétrie indirecte est la méthode de référence, en particulier chez l'obèse agressé, pour déterminer les besoins énergétiques du patient agressé, mais elle n'est pas souvent disponible dans les services de réanimation [3,10–13]. De plus, ses conditions d'utilisation peuvent restreindre son application chez des patients ventilés notamment, du fait de troubles de l'hématose.

Plusieurs formules ont été développées chez l'obèse pour le calcul des dépenses énergétiques. Ces formules spécifiques pour les sujets obèses sont complexes et discutées, car les études comportent des petits effectifs de patients hétérogènes dans des populations particulières (brûlés) [6,9]. De plus, elles n'ont pas été validées pour des obésités extrêmes (IMC > 50). La formule de Harris et Benedict est valable si on utilise un poids moyen calculé ainsi :  $(\text{poids actuel} + \text{poids idéal})/2$ , et en multipliant ensuite par les facteurs de correction adaptés à

la situation du patient [12]. D'autres auteurs ont proposé la formule prédictive suivante : 25 kcal/kg par jour en prenant comme référence le poids ajusté calculé ainsi : poids ajusté =  $0.8 \times$  poids actuel, ce qui est équivalent à 20 kcal/kg par jour avec le poids actuel du patient [10,11].

## 2.2. Estimation des besoins azotés

Les besoins protéiques chez le patient agressé sont supérieurs à ceux du sujet sain. Cependant, aucune donnée scientifique n'est disponible pour donner des recommandations chez le patient obèse. En pratique, dans la littérature, il existe un consensus pour recommander un apport de 2 g/j/kg de poids idéal ou de 1,3 g/kg par jour, en se fondant sur le poids actuel du patient [11,13].

Il n'existe pas d'étude sur les besoins en micronutriments (vitamines et oligoéléments) chez le patient obèse agressé.

## 2.3. Quand débiter cet apport nutritionnel ?

Le sujet obèse agressé est à même risque de dénutrition que le sujet non obèse agressé et n'est pas protégé de la dénutrition par le développement excessif de son pannicule adipeux [3]. En situation d'agression, la perte de poids se fait essentiellement au profit de la masse maigre même chez l'obèse, contrairement aux idées reçues, et il n'est pas rare d'observer de grande dénutrition post-agressive coexistant avec une obésité morbide. L'évaluation de l'état nutritionnel d'un obèse est parfois problématique et est encore plus difficile chez l'obèse agressé [3]. L'anthropométrie n'est ni réalisable ni interprétable chez les patients obèses, a fortiori si les patients présentent des œdèmes. Le contexte inflammatoire rend difficile l'interprétation de l'albuminémie, de la préalbuminémie, du fait de l'hémodilution et du syndrome inflammatoire (détournement de la synthèse hépatique des protéines comme l'albumine au profit de la synthèse des protéines de l'inflammation). L'impédancemétrie n'est validée ni chez le patient obèse ni chez le patient de réanimation, compte tenu des fluctuations des compartiments hydriques et de la présence d'œdèmes. L'index de Buzby ou NRI (*nutritional risk index*) est le résultat d'une équation de régression déterminant les facteurs prédictifs de complications postopératoires après chirurgie lourde [14]. Il prend en compte l'albuminémie et la perte de poids :

$$\text{NRI} = 1,519 \times \text{alb}(\text{g/l}) + 0,417 \times [(\text{poids actuel/poids habituel}) \times 100]$$

Une valeur du NRI inférieure 83,5 est en faveur d'une dénutrition sévère, et une valeur du NRI entre 83,5 et 97,5 est en faveur d'une dénutrition modérée [15]. C'est un excellent index en préopératoire. Cependant, si l'albuminémie est inférieure à 27,5 g/l, même en l'absence de perte de poids, le NRI classe le patient dans la catégorie des patients sévèrement dénutris. Or en réanimation, du fait de l'hémodilution et du syndrome inflammatoire, les patients présentent souvent une albuminémie inférieure à 27,5 g/l indépendamment de toute dénutrition. L'interprétation de cet index est donc délicate chez des patients de réanimation. Toutefois, une valeur basse

de l'albumine est reconnue comme un facteur de mauvais pronostic [16]. Seule la recherche d'une perte de poids par rapport au poids antérieur du patient paraît être le moins mauvais paramètre pour estimer l'état nutritionnel du patient agressé même obèse. Une perte de poids récente de plus de 10 % par rapport au poids habituel est en faveur d'une dénutrition [15].

La mise en route d'une assistance nutritionnelle chez le patient obèse agressé ne présente pas de particularité et doit suivre les recommandations des différentes sociétés savantes [17–19]. Elle est débutée d'emblée si le patient est dénutri (perte masse maigre) même en cas d'obésité et dès que la durée du jeûne (apport énergétique inférieur à 60 % des besoins) est supérieure à huit jours. Le choix de la voie d'administration est similaire à celle des autres patients. Actuellement, la nutrition entérale est privilégiée pour de multiples raisons. Chez le patient obèse, l'accès intraveineux est parfois difficile avec un risque infectieux et thrombotique supérieur. De même, le pannicule adipeux abdominal et les problèmes cutanés associés peuvent rendre difficile le maintien au long cours d'une gastrostomie ou d'une jéjunostomie d'alimentation [11].

## 3. Complications du support nutritionnel chez le sujet obèse agressé

En raison d'un syndrome métabolique préexistant, les patients obèses agressés développent plus facilement des complications métaboliques. Ces patients nécessitent donc une vigilance accrue et un dépistage précoce de ces complications.

Ils présentent plusieurs facteurs pouvant induire une hyperglycémie : insulino-résistance constitutionnelle secondaire à l'obésité, insulino-résistance secondaire à l'agression et apport intraveineux excessif de glucose ( $> 4$  mg/kg par minute) en cas d'alimentation parentérale [20]. Cette hyperglycémie peut aggraver la morbidité et la mortalité par une augmentation des complications infectieuses, des polyneuropathies de réanimation et par une perte squelettique majeure. Plusieurs études ont montré l'intérêt à normaliser la glycémie des patients de réanimation par une insulinothérapie parfois intensive [21,22]. En cas d'hyperglycémie, il n'y a pas lieu de diminuer les apports énergétiques si ceux-ci sont adaptés, sauf en cas de contrôle glycémique difficile malgré la perfusion continue d'insuline.

L'hypertriglycéridémie est fréquente chez le patient obèse. Elle est soit constitutionnelle et peut être majorée par le stress, soit liée à la nutrition artificielle et à des apports caloriques trop élevés qui provoquent une augmentation de la triglycéridémie par stimulation de la lipogenèse. L'apport lipidique intraveineux ne doit pas être contre-indiqué sauf en cas d'hypertriglycéridémie majeure supérieure à 5 mmol/l. Cet apport doit être prudent (inférieur à 1 g/kg (poids ajusté) par jour) et doit être surveillé par le contrôle de la triglycéridémie en fin de perfusion.

## 4. Considérations sur l'apport nutritionnel hypocalorique

Reproduisant les méthodes de nutrition hypocalorique utilisées dans le cadre des régimes amaigrissants chez les sujets obèses non agressés, cette approche nutritionnelle consiste à

Tableau 1  
Études publiées sur la nutrition hypocalorique en réanimation

Nom	Type d'étude	Population	Calories non Protéiques	Apport protéique	Résultats
Dickerson RN [23]	Non contrôlée. Nutrition parentérale hypocalorique. 48 jours	Poids > 113 % du poids idéal Nombre = 13 patients, avec complications abdominales postopératoires.	51,5 % DEM (881 kcal/j)	1,16 g/kg (poids actuel)	Perte de poids : 2,3 kg/semaine Balance azotée : + 2 g
Burge JC [24]	Randomisée, prospective, double insu. Nutrition parentérale iso-azotée, hypo- ou normocalorique (9 jours)	Poids > 130 % du poids idéal Nombre = 16 patients de réanimation avec niveau de stress modéré.	50 % DEM (7 kcal/kg) ou 100 % DEM (20 kcal/kg)	2 g/kg (poids idéal)	Perte de poids, albuminémie, balance azotée positive : différence non significative. Devenir des patients non explicité
Choban PS [25]	Randomisée, Prospective. Nutrition parentérale iso-azotée, normo- ou hypocalorique (10 j)	Poids > 130 % du poids idéal. Nombre = 30 patients de réanimation avec niveau de stress modéré.	4,3 kcal/kg ou 17,5 kcal/kg (poids actuel)	2 g/kg (poids idéal)	Dose insuline: différence non significative Durée d'insulinothérapie : 3,2 jours (groupe hypocalorique) vs 8 jours (groupe normocalorique) $p = 0,05$ Albuminémie, Poids, Balance azotée, durée moyenne de séjour: pas de différence significative Comparaisons selon l'âge
Liu KJ [26]	Rétrospective. Nutrition parentérale hypocalorique	Poids > 120 % du poids idéal Nombre = 30 patients.	60 à 75 % des dépenses énergétiques calculées selon la formule de Harris et Benedict.	1,5 g/kg (poids actuel)	Moins de 60 ans vs plus de 60 ans : Pas de différences
Dickerson RN [27]	Rétrospective, comparative. Nutrition entérale iso-azotée hypo- ou normo-calorique (plus de 7 jours)	Nombre = 40 patients de réanimation avec stress modéré. Poids > 125 % du poids idéal.	17 à 23 kcal/kg ou moins de 17 kcal/kg (Poids ajusté)	2 g/kg (poids idéal)	Albuminémie, préalbuminémie et glycémie: pas de différence significative. Diminution de la durée moyenne de séjour et de la durée de l'antibiothérapie: différence significative en faveur du groupe nutrition hypocalorique.

DEM : dépenses énergétiques mesurées.

fournir un apport énergétique non protidique égal à la moitié des dépenses énergétiques mesurées (11 à 14 kcal/kg par jour) et un apport protidique égal à 1,3 g/kg (poids actuel). Cette méthode vise à apporter suffisamment de calories et de protéines pour permettre l'anabolisme protéique, tout en facilitant un amaigrissement aux dépens du tissu adipeux où l'organisme est censé puiser l'énergie complémentaire qui n'est pas fournie par la nutrition. Ainsi, on devrait éviter les complications secondaires à l'obésité et à l'insulinorésistance. Toutefois, les travaux de Jeevanandam [4,5], même si leurs résultats sont critiquables, sont plutôt en contradiction avec les hypothèses physiopathologiques de la nutrition hypocalorique.

L'ensemble des résultats des études réalisées et publiées (Tableau 1) sur ce type de nutrition sont d'une qualité insuffisante pour en tirer des conclusions formelles : les études ne sont pas toutes comparatives ni prospectives et ne concernent pas toujours une population de réanimation [23–27]. Même si souvent la balance azotée est positive, ces études ne montrent par ailleurs, aucun avantage réel à appliquer cette prise en charge nutritionnelle chez les sujets obèses agressés. En

outre, aucune n'a étudié le devenir des patients à plus long terme (nutritionnel, morbidité, mortalité). Par ailleurs, plusieurs études montrent qu'un apport nutritionnel insuffisant en réanimation (non spécifiquement chez l'obèse) est lié à une augmentation de la morbidité [28]. Au total, les résultats actuels ne sont pas en faveur d'un avantage à utiliser la nutrition hypocalorique chez les sujets obèses en état d'agression métabolique. Il paraît indispensable de poursuivre les études du métabolisme des patients obèses agressés afin de déterminer la meilleure conduite à tenir nutritionnelle pour éviter la dénutrition et les carences, d'une part, les complications de l'obésité et de la nutrition artificielle d'autre part.

## 5. Conclusion

Le risque nutritionnel d'un patient obèse agressé n'est pas tant l'obésité avec ses risques de complications métaboliques, mais la sous-estimation d'une dénutrition associée ou l'installation d'une dénutrition. Malgré une réserve adipeuse importante, l'obèse agressé est incapable de résister à un jeûne pro-

longé. Ces patients requièrent une évaluation et une prise en charge nutritionnelle attentives. Les besoins exacts sont encore mal estimés en raison de la rareté d'études dans cette population, et des études métaboliques et cliniques sont nécessaires pour optimiser le traitement nutritionnel. Ils doivent bénéficier d'une assistance nutritionnelle selon les mêmes recommandations et les mêmes modalités que les autres patients agressés.

## Références

- [1] Chambrier C. Nutrition en situation d'agression. In: Basdevant A, Laville M, Lerebours E, editors. *Traité de Nutrition Clinique de l'Adulte*. Paris: Édition Flammarion Médecine-Sciences; 2001. p. 393–404.
- [2] Garrouste-Orgeas M, Troche G, Azoulay E, Caubel A, de Lassence A, Cheval C, et al. Body mass index. An additional prognostic factor in ICU patients. *Intensive Care Med* 2004;30:437–43.
- [3] Elamin M. Nutritional care of the obese intensive care unit patient. *Curr Opin Crit Care* 2005;11:300–3.
- [4] Jeevanadam M, Young DH, Schiller WR. Obesity and the metabolic response to severe multiple trauma in man. *J Clin Invest* 1991;87:262–9.
- [5] Jeevanadam M, Ramias L, Schiller WR. Altered plasma free acid levels in obese traumatized man. *Metabolism* 1991;40:385–90.
- [6] Ireton-Jones C. Comparison of the metabolic response to burn injury in obese and non-obese patients. *J Burn Care Rehabil* 1997;18:82–5.
- [7] Breen HB. Lipid oxidation and nitrogen balance in critically ill obese patients. *Nutr Clin Pract* 2005;20:98–102.
- [8] Harris JA, Benedict FG. A biometric study of basal metabolism in man. In: *Carnegie Institute of Washington; Publication No. 270*. Philadelphia, Pa: JB Lippincott; 1919. p. 1–266.
- [9] Ireton-Jones CS, Turner Jr. WW. Actual or ideal body weight: which should be used to predict energy expenditure? *J Am Diet Assoc* 1991;91:193–5.
- [10] Breen HB, Ireton-Jones CS. Predicting energy needs in obese patients. *Nutr Clin Pract* 2004;12:284–9.
- [11] Chioloro RL, Tappy L, Berger MM. Nutritional Support of Obese Critically Ill Patients. *Nutr Crit Care, Nestlé Workshop* 2003;8:187–205.
- [12] Glynn CC, Greene GW, Winkler MF, Albina JE. Predictive versus measured energy expenditure using limits-of-agreement analysis in hospitalized, obese patients. *JPEN* 1999;23:147–54.
- [13] ASPEN Board of Directors. Guidelines for the Use of Parenteral and Enteral Nutrition in Adult and Pediatric Patients. *JPEN* 2002;26(1 Suppl):1SA–138SA.
- [14] Buzby GP, Williford WO, Peterson OL, Crosby LO, Page CP, Reinhardt GF, et al. A randomised clinical trial of total parenteral nutrition in malnourished surgical patients: the rationale and impact of previous clinical trials and pilot study on protocol design. *Am J Clin Nutr* 1998;47:357–65.
- [15] Anaes. Évaluation diagnostique de la dénutrition protéino-énergétique des adultes hospitalisés. 2003.
- [16] Vincent JL, Dubois MJ, Navickis RJ, Wilkes MM. Hypoalbuminemia in acute illness: is there a rationale for intervention? A meta-analysis of cohort studies and controlled trials. *Ann Surg* 2003;237:319–34.
- [17] Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW, Gramlich L, Dodek P, Canadian Critical Care Clinical Practice Guidelines Committee. Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. *JPEN* 2003;27:355–73.
- [18] Comité d'experts de la SFNEP. Nutrition de l'agressé: conférence de consensus. *Ann Fr Anesth Reanim* 1998;17:1274–84.
- [19] Cerra FB, Benitez MR, Blackburn GL, Irwin RS, Jeejeebhoy K, Katz DP, et al. Applied nutrition in ICU patients. A consensus statement of the American College of Chest Physicians. *Chest* 1997;111:769–78.
- [20] Ahrens CL, Barletta JF, Kanji S, Tyburski JG, Wilson RF, Janisse JJ, et al. Effect of low-calorie parenteral nutrition on the incidence and severity of hyperglycemia in surgical patients: a randomised, controlled trial. *Crit Care Med* 2005;33:2507–12.
- [21] Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, Meersseman W, Wouters PJ, Milants I, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 2006;354:449–61.
- [22] Van den Berghe G, Weekers F, Verwaest C, Schetz M, Vlasselaers D, Ferdinande P, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359–67.
- [23] Dickerson RN, Rosato EF, Mullen JL. Net protein anabolism with hypocaloric parenteral nutrition on obese stressed patients. *Am J Clin Nutr* 1986;44:747–55.
- [24] Burge JC, Goon A, Choban PS, Flancbaum L. Efficacy of hypocaloric total parenteral nutrition in hospitalized obese patients: A prospective, double-blind randomised trial. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1994;18:203–7.
- [25] Choban PS, Burge JC, Scales D, Flancbaum L. Hypoenergetic nutrition support in hospitalized obese patients: a simplified method for clinical application. *Am J Clin Nutr* 1997;66:546–50.
- [26] Liu KJ, Cho MJ, Atten MJ, Panizales E, Walter R, Hawkins D, Donahue PA. Hypocaloric parenteral nutrition support in elderly obese patients. *Am Surg* 2000;66(4):394–9 (discussion 399–400).
- [27] Dickerson RN, Boschert RE, Kudsk KA, Brown RO. Hypocaloric enteral tube feeding in critically ill obese patients. *Nutrition* 2002;18:241–6.
- [28] Villet S, Chioloro RL, Bollmann MD, Revelly JP, Cayeux RNM, Delarue J, et al. Negative impact of hypocaloric feeding and energy balance on clinical outcome in ICU patients. *Clin Nutr* 2005;24:502–9.