
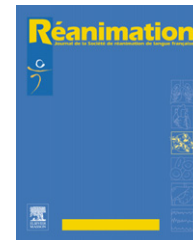




Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

www.em-consulte.com



MISE AU POINT

Pertes de nutriments lors de procédures d'épuration extrarénale

Nutrients losses during continuous extrarenal epuration

P. Wiesen^a, L. Van Overmeire^b, P. Delanaye^b, J.-C. Preiser^{a,*}

^a Service de soins intensifs généraux, domaine universitaire du Sart-Tilman, CHU de Liège, bâtiment B35, 4000 Liège, Belgique

^b Service de néphrologie, domaine universitaire du Sart-Tilman, CHU de Liège, bâtiment B35, 4000 Liège, Belgique

Reçu le 15 mai 2009 ; accepté le 13 juin 2009

Disponible sur Internet le 4 juillet 2009

MOTS CLÉS

Insuffisance rénale ;
Apports caloriques ;
Hémofiltration ;
Dialyse

KEYWORDS

Renal failure ;
Caloric intake ;
Continuous
hemofiltration ;
Dialysis

Résumé L'insuffisance rénale aiguë comme son traitement par épuration continue sont responsables de modifications métaboliques et nutritionnelles spécifiques. Si les caractéristiques particulières des techniques d'épuration jouent un rôle important dans la cinétique d'élimination des nutriments, certains aspects qualitatifs doivent être pris en compte. Les pertes en glucose, acides aminés, oligoéléments et vitamines hydrosolubles sont considérables et doivent être compensées.

© 2009 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Summary Acute renal failure and its treatment by continuous extrarenal epuration are responsible for specific metabolic and nutritional alterations. If the particular features of the epuration techniques play an important role in the kinetics of the elimination of nutriment, some qualitative aspects must be accounted. The losses of glucose, amino acids, water-soluble vitamins and trace elements are particularly important and must be compensated.

© 2009 Société de réanimation de langue française. Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Introduction

Tant l'insuffisance rénale aiguë (IRA) que les techniques d'épuration extrarénale (EER) influencent le métabolisme

de multiples macro- et micronutriments [1]. Les observations récentes et quelque peu décevantes de moins bon pronostic des patients traités par EER continue (*continuous renal replacement therapy* [CRRT]) que par hémodialyse intermittente (HDI) à même degré de sévérité et d'âge comparable soulignent les besoins d'améliorer la prise en charge spécifique des patients traités par CRRT [1–3].

Les conséquences cliniques des altérations métaboliques et nutritionnelles durant la CRRT sont progressivement mieux comprises et différenciées des modifications induites

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : Jean-Charles.Preiser@chu.ulg.ac.be
(J.-C. Preiser).

par l'IRA elle-même. Dans cet article, nous allons successivement revoir les conséquences métaboliques et nutritionnelles de l'IRA et celles liées aux caractéristiques de la CRRT et leurs conséquences sur la prise en charge nutritionnelle.

Effets de l'insuffisance rénale aiguë

L'IRA est caractérisée par une diminution rapide de la filtration glomérulaire, associée à une perte des fonctions homéostatiques du rein, parmi lesquelles la fonction de purification sanguine, la synthèse d'érythropoïétine, la néoglucogenèse, le maintien de l'équilibre acide base et hydroélectrolytique via, notamment, l'axe rénine—angiotensine—aldostérone. Ce haut degré d'activité métabolique des reins est reflété par leur contribution de l'ordre de 10% de la dépense énergétique de repos (DER), alors qu'ils ne représentent que 0,4% du poids corporel.

Chez les patients agressés, l'IRA est souvent associée à une défaillance multiorganique et les altérations observées dans ces conditions comprennent une augmentation du métabolisme basal sous l'effet conjugué des hormones de stress, qui majorent la lipolyse, la protéolyse, la gluconéogenèse et la glycogénolyse, la résistance à l'insuline, l'utilisation préférentielle des hydrates de carbones (par rapport aux lipides) en tant que substrat énergétique et le haut turnover protéique au détriment des muscles squelettiques [4,5]. Ces mécanismes (dys-) métaboliques généraux sont exacerbés par l'IRA, via des signaux et mécanismes endocriniens et inflammatoires [6]. De plus, une augmentation du stress oxydatif est présent au cours du stress métabolique et de l'IRA et est lui-même incriminé dans le développement de lésions tubulaires rénales toxiques et ischémiques [7,8].

Effets de l'insuffisance rénale aiguë sur le métabolisme intermédiaire

En termes de métabolisme énergétique, l'IRA induit un changement de l'utilisation des substrats énergétiques sans modifier la DER [9,10].

Hydrates de carbone

Une des caractéristiques typiques de l'agression est l'hyperglycémie, secondaire à la résistance à l'insuline [11]. Les patients souffrant d'IRA peuvent être plus enclins à aggraver cette résistance à l'insuline à cause de la perte de la contribution rénale à l'homéostasie glucidique via la gluco-néogenèse et la métabolisation hormonale perturbée. Le degré d'accroissement de la résistance à l'insuline a été corrélé avec la mortalité en cas d'IRA établie [12]. Que l'hyperglycémie ou l'hyperinsulinémie contribue directement ou non aux effets secondaires néfastes chez les patients agressés avec IRA ou soit simplement un marqueur de la sévérité de l'atteinte métabolique reste sujet à controverse [13].

Lipides

En raison de l'altération de la lipolyse, l'IRA est associée à une augmentation du contenu en triglycéride des *very low density lipoproteins* (VLDL) et des *low density lipoproteins*

(LDL) alors que le cholestérol circulant total dont la fraction liée aux *high density lipoproteins* (HDL) est diminué [14,15]. De plus, l'activité lipase périphérique et hépatique est altérée dans l'IRA, résultant en une réduction de 50% de la clairance des lipides avec le risque subséquent d'induire une hypertriglycéridémie. Enfin, la mobilisation de la graisse des tissus adipeux et la clairance des triglycérides sont compromises, aggravant ainsi l'hypertriglycéridémie.

Métabolisme protéique et acides aminés

Le catabolisme protéique intense qui caractérise les situations d'agression est typiquement aggravé et prolongé en cas d'IRA. Les acides aminés libérés sont utilisés par le foie pour la synthèse des protéines de la phase aiguë et pour la gluco-néogenèse, et un degré de catabolisme protéique entre 1,3 et 1,8 g/kg par jour [9,11,16,17] est rapporté. La résistance à l'insuline et l'acidose métabolique rencontrées dans l'IRA favorise la majoration du catabolisme protéique. Le transport des acides aminés à travers la membrane cellulaire est altéré dans l'IRA, induisant un déséquilibre entre la quantité (pool) d'acides aminés plasmatiques et celle du compartiment intracellulaire [14,18].

De plus, la dysfonction rénale renforce le caractère « conditionnellement » indispensable de certains acides aminés (par exemple, la glutamine) [19].

Effets de l'insuffisance rénale sur les électrolytes et micronutriments

Du fait de l'élimination réduite du potassium, du magnésium et du phosphore, des complications vitales liées à l'accumulation de ces électrolytes peuvent survenir en cas d'IRA. L'hypocalcémie est plus fréquente que l'hypercalcémie mais reste modérée en général [5].

Les micronutriments (vitamines et oligoéléments) jouent un rôle clé dans le métabolisme, la fonction immunitaire et les processus antioxydants. À la phase aiguë, la redistribution de certains oligoéléments (fer et zinc) résulte en une réduction de leur concentration sérique qui ne témoigne pas d'une perte accrue. Les patients souffrant d'IRA ont un stress oxydatif majoré, d'autant plus que des déficits en sélénium, zinc, vitamines C et E sont en général associés [7,11]. L'IRA induit une réduction de l'activation de la vitamine D et une réduction du taux sérique des vitamines C et E.

Effets de la *continuous renal replacement therapy*

La CRRT est fréquemment utilisé à la place de l'HDI en réanimation. Les techniques de CRRT ont certainement rendu plus facile la prise en charge des patients insuffisants rénaux avec instabilité hémodynamique, surcharge liquidienne importante et œdème cérébral. Les techniques continues présentent plusieurs avantages sur les techniques intermittentes, dont une meilleure tolérance hémodynamique en réduisant les variations brutales de la volémie, une élimination progressive de l'urée et des molécules de petite et moyenne taille dont probablement les médiateurs inflammatoires. Les différents modes de CRRT diffèrent par

l'accès vasculaire, le mode de clairance (convection vers diffusion), le matériau de la membrane de dialyse et le site de réinjection du liquide de substitution dans le circuit. Durant l'hémofiltration venoveineuse continue (CVVH), les solutés traversent l'hémofiltre avec le solvant par un mécanisme de convection. Cette filtration est directement proportionnelle au débit de filtration et à la perméabilité de la membrane [20]. Les effets physiologiques et métaboliques des différentes techniques utilisées en CVVH sont influencés par le débit sanguin, le type de membrane utilisée, la durée du traitement et l'agent anticoagulant utilisé. Tout soluté dont le poids moléculaire est inférieur au diamètre des pores de la membrane sera extrait [21]. Le retrait net de chaque soluté sera fonction de son coefficient de tamisage (*sieving coefficient*; concentration dans l'ultrafiltrat/concentration plasmatique) et de sa clairance (coefficient de tamisage \times débit d'ultrafiltration). Le coefficient de tamisage de la β_2 microglobuline (11 000 daltons), une molécule de poids moléculaire intermédiaire, est souvent utilisé comme marqueur de perméabilité membranaire. Les caractéristiques physiques et chimiques, la taille des pores, la charge électrique de l'interface, la composition en polymères, les propriétés hydrophiles et l'épaisseur de la membrane vont déterminer sa perméabilité spécifique aux divers nutriments.

La composition du liquide de substitution est proche de la composition de l'ultrafiltrat qu'il remplace, y compris pour la concentration de certains ions et tampon filtrés [5].

Deux autres déterminants des caractéristiques de la CRRT sont le site de réinjection du liquide de substitution (prédilution versus postdilution) et la dose de dialyse (de laquelle dépendent de l'efficacité de la technique) : relation entre le temps d'application de la technique et le volume sanguin traité (débit), exprimé comme le kT/V .

Corollaire de ces éléments, les pertes en électrolytes, acides aminés, oligoéléments et vitamines hydrosolubles peuvent être considérables en cours de CRRT (Tableau 1). En plus de ces pertes en nutriments, la nécessité d'une

anticoagulation continue peut également engendrer des altérations métaboliques. Finalement, par contraste avec l'HDI, le patient doit être maintenu alité en cours de CRRT, aggravant de la sorte la fonte musculaire [22].

Effets bioénergétiques de l'épuration extrarénale

Plusieurs facteurs physicochimiques influencent la balance énergétique en cours de CRRT.

Pertes de chaleur

La CRRT induit des pertes thermiques, réduisant de la sorte le métabolisme de base. Toutefois, les pertes caloriques durant la CRRT doivent être prises en compte lorsque l'on calcule la balance énergétique d'un patient et doivent être compensées par une majoration de l'apport de substrats énergétiques [14].

« Bio-incompatibilité »

Correspond à l'activation d'une réaction inflammatoire et donc à un accroissement de la dépense énergétique et du catabolisme protéique suite au contact entre le sang et un matériel étranger. La première génération d'hémofiltres en cellulose était fortement « bio-incompatible » et leur utilisation est actuellement tombée en désuétude. La biocompatibilité des membranes plus récentes (cellulose modifiée, polyacrylonitrile, polyméthylmétacrylate) a été heureusement améliorée.

Apport de citrate, lactate et acétate

Ces anions organiques sont présents dans les solutions de substitution de CRRT comme tampons. L'organisme est en contact avec des quantités de lactate ou de citrate proportionnelles au volume filtré, l'acétate n'étant plus utilisé actuellement. Ces deux substances sont source d'énergie puisqu'elles sont ultérieurement métabolisées dans le cycle des acides tricarboxyliques (cycle de Krebs) si la fonction hépatique est intacte et génèrent par ce biais du bicarbonate [23–25]. L'apport calorique correspondant peut atteindre 500 kcal par jour, ce qui doit être pris en compte lors du calcul de la balance énergétique du patient. Il est également suggéré que les solutions de substitution contenant du lactate peuvent majorer le catabolisme protéique [23].

Nous connaissons peu de chose quant à l'impact de l'utilisation du citrate sur le métabolisme énergétique chez le patient agressé mais son apport calorique devrait être pris en considération [24].

Conséquences nutritionnelles de la *continuous renal replacement therapy*

Les substances hydrosolubles de bas poids moléculaire et dont la liaison protéique est faible seront aisément éliminées, de manière proportionnelle à leur concentration plasmatique, que la technique soit convective ou diffusive [23]. Toute CRRT engendre donc des pertes significatives en glucose, acides aminés, vitamines et carnitine. De plus, la CRRT majore le catabolisme protéique et accentue la génération de radicaux libres [14].

Tableau 1 Influence de l'IRA et de la CRRT sur les concentrations des micronutriments.

Micronutriments	IRA	CRRT
<i>Oligoéléments</i>		
Zinc	↘	0 à ↗
Sélénium	↘	↘↘
Cuivre	Nl	↘↘
Chrome		↘↘
Manganèse	↗(controversé)	↘↘
Fe	↘	↘
Nl	↘	↗
<i>Vitamines</i>		
Acide folique (B9)	Nle	↘
Pyridoxal phosphate (B6)	↘	↘
Thiamine (B1)	↘	↘↘
Vitamine C	↘ (controversé)	↘
Vitamine A	↗	—
Vitamine D	↘	—
Vitamine E	↘	↘

Nl : normal ; Nle : normale.

Glucose

Des gains ou pertes significatifs de charge en glucose peuvent être observés selon la composition du liquide de substitution ou de dialyse et selon la glycémie du patient [9]. En utilisant une solution de substitution dépourvue ou pauvre en glucose, une glycémie de 100 mg/dl avec un débit d'ultrafiltration standard de 2,5 l par heure résultera en une perte de glucose quotidienne de 60 g (soit 240 kcal par jour) alors qu'avec une glycémie de 150 mg/dl, la perte de glucose croît à 90 (soit 360 kcal par jour). En pratique, le liquide de substitution étant dépourvu de glucose, les pertes via la CRRT peuvent atteindre 40 à 80 g par jour de glucose selon les paramètres de traitement (débit de filtration, pré-dilution versus postdilution, etc.). Ces pertes doivent être compensées au risque d'amplifier la gluco-néogenèse hépatique. La postdilution accentue encore les pertes en glucose par rapport à la pré-dilution. [14]. À l'opposé, on observe un gain net en glucose avec des solutions de substitution contenant 1 % ou plus de glucose [26]. Éviter l'hyperglycémie reste ici aussi une priorité thérapeutique même si la cible précise de glycémie reste à déterminer [13].

Lipides

Les pertes engendrées par CRRT sont négligeables, ne nécessitant pas d'adaptation d'apport [9].

Peptides et acides aminés

Le taux d'élimination des peptides dépend de la fraction en circulation du pool total, du turnover endogène et du coefficient de tamisage du filtre. Les pertes protéiques sont légèrement supérieures lors des techniques de CRRT basées sur la convection plutôt que sur la diffusion et peuvent varier entre 1,2 et 7,5 g par jour [23]. À cause de leur petite taille moléculaire (environ 145 Da), le coefficient de tamisage des acides aminés avoisine 1. Avec une hémofiltration en postdilution, cette perte est approximativement de 0,25 g d'acide aminé par litre filtré. Dès lors, selon la technique et selon le volume quotidien filtré, les pertes en acides aminés vont de 6 à 15 g par jour durant la CRRT. Avec un transport convectif, la clairance est presque linéaire jusqu'au point de coupure (*cut off*) de la membrane, qui correspond à la taille des pores (entre 20 et 40 kDa) [23]. La diffusion accentue le catabolisme protéique et réduit la synthèse de protéines (pertes de 4 à 9 g d'acides aminés libres et de 2 à 3 g de protéines par jour) [9].

Bien entendu, le degré d'élimination des acides aminés est aussi proportionnel à leur concentration plasmatique (pertes d'environ 10% de la quantité totale perfusée) [9]. Par exemple, l'élimination de la glutamine est plus prononcée durant la CRRT même si son coefficient de tamisage est inférieur à 1. Un apport en acides aminés doit atteindre approximativement 0,2 g/kg par jour pour compenser les pertes induites par le traitement [14,23]. En dépit des pertes décrites, le profil sérique en acides aminés ne paraît pas être affecté. Il est important de noter que la plupart des études utilisaient des débits de filtration inférieurs à ceux actuellement recommandés [11].

Très clairement, un rapport calorico-azoté inférieur à 150 est indispensable en cours de CRRT. Macias et al. [27] mettent en évidence qu'un apport accru en protéine nécessaire pour atteindre une balance azotée équilibrée peut

accentuer le catabolisme protéique, surtout s'il est combiné avec un apport calorique élevé. Dans une étude en *crossover*, Fiaccadori et al. [28] comparent la combinaison de 1,5 g de protéine/kg par jour avec 30 ou 40 kcal/kg par jour. L'apport énergétique le plus élevé n'améliore pas la balance azotée, ni le catabolisme protéique, ni la production d'urée mais résulte en un nombre plus élevé de complications métaboliques telles qu'hypertriglycémie et hyperglycémie. Scheinkestel et al. [29] ont comparé différents apports protéiques, l'apport énergétique étant isocalorique dans les deux groupes. L'apport protéique est en corrélation avec la balance azotée, elle-même corrélée à la survie. Au total, il est donc proposé d'assurer un apport énergétique de 20 à 30 kcal/kg par jour en plus d'un apport protéique de 1,5 à 1,8 g/kg par jour [11].

Micronutriments

Une série d'oligoéléments sont essentiels pour les défenses antioxydantes endogènes, principalement le sélénium, le manganèse, le zinc et les vitamines C et E. Les pertes à travers les membranes de CVVH contribuent significativement à l'accroissement du stress oxydatif. Néanmoins, des différences importantes peuvent exister, selon la technique utilisée. Par exemple, les pertes de sélénium peuvent varier du simple au double [30,31]. Les pertes en Zinc peuvent être faibles, et une balance positive en Zinc a même été décrite et attribuée à la présence de traces de zinc dans les liquides de substitution [11]. Ces études dites « de balance » sont difficiles à réaliser à cause des limites de détection des méthodes analytiques utilisées pour la détection des oligoéléments dans d'autres liquides que l'ultrafiltrat ; dès lors, peu de données sont disponibles pour établir des recommandations.

Implications pratiques pour le support nutritionnel

Les recommandations nutritionnelles pour les patients atteints d'IRA traités par CRRT ont été récemment mises à jour [32] et sont disponibles sur le site www.espen.org/Education/documents/ENKidney.pdf. En résumé, une nutrition entérale précoce (instaurée dans les 48 heures de l'admission) avec une formule standard améliore le pronostic vital des patients souffrant d'IRA [26]. La CRRT permet un support nutritionnel illimité, atteignant les cibles nutritionnelles recommandées sans risque de surcharge liquidienne ni d'urémie. Néanmoins, le support nutritionnel pendant la CRRT doit prendre en compte les pertes extracorporelles en micronutriments et les CRRT utilisant des taux de filtration élevés (supérieur à 20 ml/kg par heure) vont accentuer les pertes en glucose, acides aminés et micronutriments. Les pertes en glucose peuvent être réduites en abaissant la glycémie [11].

Les apports caloriques recommandés sont de l'ordre de 20 à 30 kcal/kg par jour de calories non protéiques (majoration en cas de brûlure, traumatisme ou sepsis mais basées sur le poids idéal). Cet apport calorique idéalement guidé par calorimétrie indirecte sera apporté sous forme de glucides (60 à 70 %) et de lipides (30 à 40 %).

L'apport en protéines sera de 1,5 à 1,8 g/kg par jour en cas de CRRT. Une supplémentation spécifique en gluta-

mine est recommandée, puisque cet acide aminé devient « conditionnellement » essentiel et est éliminé de façon significative par la CRRT. Chez les patients agressés souffrant d'une IRA ne nécessitant pas d'EER, un apport de 1 à 1,3 g de protéine par kilogramme par jour sera suffisant.

Les électrolytes qui ne sont pas présents dans le liquide de substitution (principalement potassium, phosphate et magnésium, voire calcium) seront supplémentés [33].

Les vitamines hydrosolubles (vitamines B, C) et la forme active de la vitamine D doivent être supplémentées pour compenser les pertes ou le déficit d'activation alors que les apports en vitamine A doit être réduits (absence de dégradation du rétinol) [34,35]. Toutefois, les apports recommandés en vitamine C chez le patient en IRA ne doivent en aucun cas dépasser les 250 mg par jour, en raison du risque d'oxalose, elle-même néphrotoxique [14]. Enfin, la compensation des oligoéléments perdus lors de la procédure de CRRT est souhaitable. L'option la plus simple est d'apporter une double dose d'une des solutions intraveineuses disponibles d'oligoéléments même si le patient est nourri par voie entérale. Une adjonction de 100 µg de sélénium (minimum de 20 à 60 µg/j), de cuivre et de 100 mg de thiamine doit être prodiguée par voie intraveineuse quotidiennement chez les patients en cours de CRRT [26]. Enfin, ces pertes importantes pourraient, dans le futur, être minimisées par l'utilisation du nouveau concept d'hémofiltration à haut volume conçu pour éliminer les molécules de poids moléculaire intermédiaire tout en récupérant les substances de petite taille telles que les ions, les vitamines, les oligoéléments et certains médicaments [36].

Conclusion

L'utilisation fréquente de CRRT a révélé un certain nombre de modifications métaboliques et nutritionnelles spécifiques. Un apport accru d'hydrates de carbone et de protéines est dès lors recommandé pendant le traitement par CRRT, tout comme l'administration de suppléments d'oligoéléments et de vitamines hydrosolubles. Ces recommandations devront cependant être adaptées selon le type de procédure, la membrane utilisée, le type d'anticoagulation et les caractéristiques du liquide de substitution (composition et localisation de la réinjection).

Conflits d'intérêts

Aucun

Références

- [1] Metnitz PG, Krenn CG, Steltzer H, Lang T, Ploder J, Lenz K, et al. Effect of acute renal failure requiring renal replacement therapy on outcome in critically ill patients. *Crit Care Med* 2002;30:2051–8.
- [2] Cho KC, Himmelfarb J, Paganini E, Ikizler TA, Soroko SH, Mehta RL, et al. Survival by dialysis modality in critically ill patients with acute kidney injury. *J Am Soc Nephrol* 2006;17:3132–8.
- [3] Mehta RL, McDonald B, Gabbai FB, Pahl M, Pascual MT, Farkas A, et al. A randomized clinical trial of continuous versus intermittent dialysis for acute renal failure. *Kidney Int* 2001;60:1154–63.
- [4] Biolo G, Grimble G, Preiser JC, Leverve X, Jolliet P, Planas M, et al. Position paper of the ESICM Working Group on Nutrition and Metabolism. Metabolic basis of nutrition in intensive care unit patients: ten critical questions. *Intensive Care Med* 2002;28:1512–20.
- [5] Wooley JA, Btaiche IF, Good KL. Metabolic and nutritional aspects of acute renal failure in critically ill patients requiring continuous renal replacement therapy. *Nutr Clin Pract* 2005;20:176–91.
- [6] Marin A, Hardy G. Practical implications of nutritional support during continuous renal replacement therapy. *Curr Opin Crit Care* 2001;4:219–25.
- [7] Himmelfarb J, McMonagle E, Freedman S, Klenzak J, McMenamin E, Le P, et al. Oxidative stress is increased in critically ill patients with acute renal failure. *J Am Soc Nephrol* 2004;15:2449–56.
- [8] Metnitz GH, Fischer M, Bartens C, Steltzer H, Lang T, Druml W. Impact of acute renal failure on antioxidant status in multiple organ failure. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:236–40.
- [9] Leverve XM, Cano NJ. Nutritional management in acute illness and acute kidney insufficiency. *Contrib Nephrol* 2007;156:112–8.
- [10] Schneeweiss B, Graninger W, Stockenhuber F, Druml W, Ferenci P, Eichinger S, et al. Energy metabolism in acute and chronic renal failure. *Am J Clin Nutr* 1990;52:596–601.
- [11] Casaer MP, Mesotten D, Schetz MR. Bench-to bedside review: Metabolism and nutrition. *Crit Care* 2008;12:222.
- [12] Basi S, Pupim LB, Simmons EM, Sezer MT, Shyr Y, Freedman S, et al. Insulin resistance in critically ill patients with acute renal failure. *Am J Physiol Renal Physiol* 2005;289:F259–64.
- [13] Devos P, Preiser JC. Controversies about tight glucose control. *Expert Rev Endocrinol Metab* 2008;3:295–7.
- [14] Druml W. Nutritional management of acute renal failure. *J Ren Nutr* 2005;15:63–70.
- [15] Druml W, Fischer M, Serti S, Schneeweiss B, Lenz K, Widhalm K. Fat elimination in acute renal failure: long-chain vs medium-chain triglycerides. *Am J Clin Nutr* 1992;55:468–72.
- [16] Chima CS, Meyer L, Hummel AC, Bosworth C, Heyka R, Paganini EP, et al. Protein catabolic rate in patients with acute renal failure on continuous arteriovenous hemofiltration and total parenteral nutrition. *J Am Soc Nephrol* 1993;3:1516–21.
- [17] Leblanc M, Garred LJ, Cardinal J, Pichette V, Nolin L, Ouimet D, et al. Catabolism in critical illness: estimation from urea nitrogen appearance and creatinine production during continuous renal replacement therapy. *Am J Kidney Dis* 1998;32:444–53.
- [18] Maroni BJ, Haesemeyer RW, Kutner MH, Mitch WE. Kinetics of system A amino acid uptake by muscle: effects of insulin and acute uremia. *Am J Physiol* 1990;258:F1304–10.
- [19] Coeffier M, Tamion F, Déchelotte P. Supplémentation parentérale en glutamine en réanimation: preuves cliniques et mécanismes d'action. *Reanimation* 2009, [à paraître].
- [20] Uchino S, Bellomo R, Ronco C. Intermittent versus continuous renal replacement therapy in the ICU: impact on electrolyte and acid-base balance. *Intensive Care Med* 2001;27:1037–43.
- [21] Uchino S, Cole L, Morimatsu H, Goldsmith D, Ronco C, Bellomo R. Solute mass balance during isovolaemic high volume haemofiltration. *Intensive Care Med* 2003;29:1541–6.
- [22] De Prato C, Bastin MH, Preiser JC. Sarcopénie en réanimation. *Reanimation* 2009, [à paraître].
- [23] Druml W. Metabolic aspects of continuous renal replacement therapies. *Kidney Int Suppl* 1999;72:S56–61.
- [24] Chioloro R, Mavrocordatos P, Burnier P, Cayeux MC, Schindler C, Jéquier E, et al. Effects of infused sodium acetate, sodium lactate, and sodium beta-hydroxybutyrate on energy expenditure and substrate oxidation rates in lean humans. *Am J Clin Nutr* 1993;58:608–13.

- [25] Bollmann MD, Revelly JP, Tappy L, Berger MM, Schaller MD, Cayeux MC, et al. Effect of bicarbonate and lactate buffer on glucose and lactate metabolism during hemodiafiltration in patients with multiple organ failure. *Intensive Care Med* 2004;30:1103–10.
- [26] Chioloro R, Berger MM. Nutritional support during renal replacement therapy. *Contrib Nephrol* 2007;156:267–74.
- [27] Macias WL, Alaka KJ, Murphy MH, Miller ME, Clark WR, Mueller BA, et al. Impact of the nutritional regimen on protein catabolism and nitrogen balance in patients with acute renal failure. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1996;20:56–62.
- [28] Fiaccadori E, Maggiore U, Rotelli C, Giacosa R, Picetti E, Parenti E, et al. Effects of different energy intakes on nitrogen balance in patients with acute renal failure: a pilot study. *Nephrol Dial Transplant* 2005;20:1976–80.
- [29] Scheinkestel CD, Adams F, Mahony L, Bailey M, Davies AR, Nyulasi I, et al. Impact of increasing parenteral protein loads on amino acid levels and balance in critically ill anuric patients on continuous renal replacement therapy. *Nutrition* 2003;19:733–40.
- [30] Berger M, Shenkin A, Revelly JP, Roberts E, Cayeux MC, Baines M, et al. Copper, selenium, zinc, and thiamine balances during continuous venovenous hemodiafiltration in critically ill patients. *Am J Clin Nutr* 2004;80:410–6.
- [31] Story DA, Ronco C, Bellomo R. Trace element and vitamin concentrations and losses in critically ill patients treated with continuous venovenous hemofiltration. *Crit Care Med* 1999;27:220–3.
- [32] Cano N, Fiaccadori E, Tesinsky P, Toigo G, Druml W, DGEM (German Society for Nutritional Medicine) et al. ESPEN guidelines on enteral nutrition: adult renal failure. *Clin Nutr* 2006;25:295–310.
- [33] Troyanov S, Geadah D, Ghannoum M, Gardinal J, Leblanc M. Phosphate addition to hemodiafiltration solutions during continuous renal replacement therapy. *Intensive Care Med* 2004;30:1662–5.
- [34] Morena M, Cristol JP, Bosc JY, Tetta C, Forret G, Leger CL, et al. Convective and diffusive losses of vitamin during haemodiafiltration session: a contributive factor to oxidative stress in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2002;17:422–7.
- [35] Fortin MC, Amyot SL, Geadah D, Leblanc M. Serum concentrations and clearances of folic acid and pyridoxal-5-phosphate during venovenous continuous renal replacement therapy. *Intensive Care Med* 1999;25:594–8.
- [36] Wiesen P, Monchi M, Dubois B, Preiser JC, Damas P. Cascade high volume hemofiltration, a new therapeutic modality for septic shock. *Intensive Care Med* 2006;32:S162.