

Nutrition artificielle en réanimation

Guidelines for Nutrition Support in Critically Ill Patient

D. Hurel · J.-Y. Lefrant · N.J. Cano · C. Ichai · J.-C. Preiser · F. Tamion

Comité d'organisation

Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar)

Société de réanimation de langue française (SRLF)

Société francophone nutrition clinique et métabolique (SFNEP)

Présidents : Jean-Yves Lefrant (Sfar), Dominique Hurel (SRLF), Noël J. Cano (SFNEP)

Pilotes d'experts : Carole Ichai (Sfar), Jean-Charles Preiser (SRLF), Fabienne Tamion (SFNEP)

Experts : A. Ait Hssain, S. Barbar, M. Berger, J. Berré, J. Bohé, E. Bourgeois, B. Campillo, R. Cohendy, J.M. Constantin, A. Dive, C. Faisy, E. Fontaine, V. Fraipont, M. Hasselman, C. Heidegger, A. Jacquot, P. Jeannes, C. Lambe, M.R. Losser, P. Massanet, J.-C. Melchior, B. Nissen, C. Paugam, I. Perlot, A. Petit, L. Petit, B. Raynard, J. Reignier, A.F. Rousseau, S. Schneider, F. Sztark, R. Thibault, F. Valla, J.F. Zazzo

© SRLF et Springer-Verlag France 2014

D. Hurel (✉)

Service de réanimation médicochirurgicale,
centre hospitalier François-Quesnay, 2, boulevard Sully,
F-78201 Mantes-la-Jolie cedex, France
e-mail : d.hurel@ch-mantes-la-jolie.fr

J.-Y. Lefrant (✉)

Service des réanimations, division anesthésie-réanimation
douleur urgence, CHU de Nîmes, place du Professeur-Robert-Debré,
F-30029 Nîmes cedex 09, France
e-mail : jean-yves.lefrant@wanadoo.fr

N.J. Cano

Service de nutrition, CHU de Clermont-Ferrand,
F-63003 Clermont-Ferrand cedex, France
Unité de nutrition humaine, Clermont université,
université d'Auvergne, BP 10448, F-63000 Clermont-Ferrand, France
Inra, UMR 1019, UNH, CRNH Auvergne,
F-63000 Clermont-Ferrand, France

C. Ichai

Service de réanimation médicochirurgicale, hôpital Saint-Roch,
CHU de Nice, 5, rue Pierre-Dévoluy, F-06006 Nice cedex 01,
France

J.-C. Preiser

Service des soins intensifs, hôpital universitaire Érasme,
808, route de Lennik, 1070 Bruxelles, Belgique

F. Tamion

Service de réanimation médicale, hôpital Charles-Nicolle,
CHU de Rouen, 1, rue de Germont, F-76081 Rouen cedex, France

Introduction

La dénutrition est fréquemment retrouvée chez les patients de réanimation. La balance caloricoazotée est en effet souvent négative devant le manque d'apport et le catabolisme exagéré par la pathologie causale. Le diagnostic, l'évaluation et le traitement de cette dénutrition et/ou sa prévention sont des objectifs majeurs du médecin réanimateur.

Considérant leur degré reconnu d'expertise, la Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar), la Société francophone nutrition clinique et métabolique (SFNEP) et la Société de réanimation de langue française (SRLF) ont nommé trois présidents pour organiser des recommandations formalisées d'experts (RFE). Ces présidents ont été aidés par trois pilotes d'experts pour déterminer les dix champs d'application de ces RFE et pour nommer 33 experts afin de répondre aux questions posées sur un texte argumentaire.

Méthodologie utilisée

La méthode de travail utilisée pour l'élaboration des recommandations est la méthode GRADE[®]. Cette méthode permet, après une analyse quantitative de la littérature, de

déterminer séparément la qualité des preuves, et donc de donner une estimation de la confiance que l'on peut avoir de leur analyse quantitative et un niveau de recommandation. La qualité des preuves est répartie en quatre catégories :

- haute : les recherches futures ne changeront très probablement pas la confiance dans l'estimation de l'effet ;
- modérée : les recherches futures changeront probablement la confiance dans l'estimation de l'effet et pourraient modifier l'estimation de l'effet lui-même ;
- basse : les recherches futures auront très probablement un impact sur la confiance dans l'estimation de l'effet et modifieront probablement l'estimation de l'effet lui-même ;
- très basse : l'estimation de l'effet est très incertaine.

L'analyse de la qualité des preuves est réalisée pour chaque critère de jugement, puis un niveau global de preuve est défini à partir de la qualité des preuves pour les critères cruciaux.

La formulation finale des recommandations est toujours binaire : soit positive, soit négative et soit forte, soit faible :

- forte : il faut faire ou ne pas faire (GRADE 1+ ou 1-) ;
- faible : il faut probablement faire ou ne pas faire (GRADE 2+ ou 2-).

La force de la recommandation est déterminée en fonction de quatre facteurs clés et validée par les experts après un vote, en utilisant la méthode Delphi.

- estimation de l'effet ;
- le niveau global de preuve : plus il est élevé, plus probablement la recommandation sera forte ;
- la balance entre effets désirables et indésirables : plus celle-ci est favorable, plus probablement la recommandation sera forte ;
- les valeurs et les préférences : en cas d'incertitudes ou de grande variabilité, plus probablement la recommandation sera faible ; ces valeurs et préférences doivent être obtenues au mieux directement auprès des personnes concernées (patient, médecin, décisionnaire) ;
- coûts : plus les coûts ou l'utilisation des ressources sont élevés, plus probablement la recommandation sera faible.

En cas d'absence d'évaluation quantifiée de l'effet, il a été proposé un avis d'expert dont la formulation est identique à celles proposées dans la méthode GRADE®.

Le nombre de tours de cotation n'a pas dépassé trois, permettant au coordonnateur d'adapter au mieux les propositions pour obtenir un consensus du groupe. Le groupe a convenu que les trois premiers champs qui couvrent des notions de physiopathologie et d'évaluation de l'état nutritionnel et de la dénutrition ne pouvaient pas faire l'objet de recommandations avec de vraies cotations, mais qu'ils seraient résumés sous forme de points forts élaborés par les experts. Les six derniers champs ont conduit à l'élaboration de 68 recommandations.

Ces recommandations ont été validées définitivement en février 2013.

Prévalence et conséquences des troubles de l'état nutritionnel en réanimation

Experts : E. Fontaine, P. Massanet, S. Schneider

Encadré 1

Tout patient admis en réanimation pour une durée présumée supérieure à trois jours est à risque de dénutrition. Cette dernière augmente la morbidité (infection en particulier) et les durées de ventilation, de séjour et d'hospitalisation (**Accord fort**).

La prévalence de la dénutrition (préexistante ou acquise lors du séjour) varie de 0,5 à 100 % selon le recrutement de la population étudiée et le marqueur retenu [1–4]. Malgré la variété des marqueurs et l'absence de recueil systématique de tous les critères de jugement pertinents, il est admis que la dénutrition augmente la morbidité en réanimation, principalement infectieuse, mais également le lâchage de sutures et le recours à une trachéotomie [5–7]. Elle augmente les durées de ventilation mécanique, de séjour en réanimation et à l'hôpital. Elle augmente également la mortalité en réanimation, à l'hôpital et à six mois [8,9].

Dépenses énergétiques et méthodes de détermination en réanimation

Expert : C. Faisy

Encadré 2

Pour évaluer précisément la dépense énergétique d'un patient de réanimation, il faut utiliser la calorimétrie indirecte (méthode de référence en tenant compte de ses limites d'utilisation) plutôt que les équations prédictives (**Accord faible**).

Les déterminants de la dépense énergétique en réanimation sont bien identifiés [10–13]. L'estimation précise des besoins énergétiques en réanimation repose sur la calorimétrie indirecte [14]. Toutefois, cette méthode est peu applicable et généralisable en routine [15]. En l'absence de possibilité d'utilisation de la calorimétrie indirecte, l'emploi d'équations fondées uniquement sur l'âge, le sexe et le poids n'est pas fiable [16,17]. L'emploi d'équations multiparamétriques incluant des variables liées à l'oxydation des nutriments (VO_2 , VCO_2 , CO_2 expiré, ventilation minute,

température, fréquence cardiaque) pourrait permettre une estimation plus fiable [18].

Encadré 3

Il faut probablement limiter le déficit énergétique précoce (dépenses moins apports cumulés) durant la première semaine pour réduire la morbidité en réanimation (**Accord fort**).

En fonction de l'intensité de l'agression, un déficit énergétique peut s'installer précocement pendant la première semaine (> 100 kcal/kg cumulés) [19–22]. Limiter plus que corriger complètement ce déficit énergétique précoce constitue probablement la stratégie d'assistance nutritionnelle la plus raisonnable [2,23]. En effet, sur- ou sous-compenser les besoins énergétiques de façon excessive majeure le risque de complications [24–27].

Évaluation de l'état nutritionnel

Experts : S. Barbar, V. Fraipont, B. Raynard

Encadré 4

Il faut probablement évaluer l'état nutritionnel des patients à l'admission au minimum en calculant l'indice de masse corporelle (IMC) et en évaluant la perte de poids (**Accord faible**).

Compte tenu du faible nombre d'études, des résultats discordants et de la faiblesse du niveau de preuve, le recueil de l'IMC à l'admission semble pouvoir être recommandé, de même que la recherche d'une perte de poids récente [28]. Certains paramètres de dénutrition tels que la circonférence brachiale, l'IMC peuvent être prédictifs de la morbidité en réanimation et à six mois [29,30]. La relation entre les autres paramètres anthropométriques (pli cutané tricipital, palpation des masses musculaires), les données biologiques (albuminémie, préalbuminémie, transferrinémie, *retinol binding protein*, lymphocytose), l'évaluation de la composition corporelle (bio-impédancemétrie) ou les scores multiparamétriques (évaluation subjective globale, Prognostic Inflammatory and Nutritional Index [PINI], Multiparameter Nutrition Index [MNI]), et la morbidité est inconstamment retrouvée [31–33].

Stratégie générale du support nutritionnel

Experts : J. Berré, R. Cohendy, M. Hasselman, B. Raynard, J. Reigner

Encadré 5

Il faut administrer dans les 24 premières heures un support nutritionnel entéral aux patients dénutris ou jugés incapables de s'alimenter suffisamment dans les trois jours après l'admission (**Accord fort**).

Encadré 6

Il faut utiliser la nutrition entérale (NE) plutôt que la nutrition parentérale (NP), en l'absence de contre-indication formelle (**Accord fort**).

Plusieurs méta-analyses confirment la réduction de la morbidité avec l'instauration d'une NE précoce [34–36]. Une NE instaurée précocement permet de limiter le déficit énergétique tout en protégeant la trophicité du tube digestif [22,37]. La NP est associée à un risque infectieux plus élevé [26,38–43].

Encadré 7

Il ne faut probablement pas utiliser la NE en amont d'une fistule digestive de haut débit en cas d'occlusion intestinale, d'ischémie du grêle ou d'hémorragie digestive active (**Accord fort**).

Il existe peu de contre-indications à l'utilisation de la NE en réanimation. En dehors des raisons évidentes (occlusions, administration en amont de fistules à haut débit, hémorragie digestive), les contre-indications d'ordre fonctionnel (ischémie mésentérique) doivent être discutées au cas par cas et réévaluées régulièrement [44–49].

Encadré 8

Il faut instaurer une NP de complément lorsque la NE n'atteint pas la cible calorique choisie au plus tard après une semaine de séjour en réanimation (**Accord fort**).

Dans l'état actuel des travaux publiés, il semble préférable de ne pas chercher à compenser trop vite et trop rigoureusement par une parentérale de complément le déficit caloricoazoté observé chez un patient intolérant à la NE [26]. Lorsqu'une NP de complément est administrée, les apports caloriques doivent être ajustés au déficit énergétique (évaluable par calorimétrie indirecte) [50,51].

Encadré 9

En cas d'utilisation de calorimétrie indirecte, il ne faut probablement pas dépasser la dépense énergétique mesurée (**Accord faible**).

Encadré 10

En l'absence de calorimétrie indirecte, il faut probablement avoir un objectif calorique total de 20–25 kcal/kg par jour à la phase aiguë et de 25–30 kcal/kg par jour après stabilisation (**Accord faible**).

Encadré 11

En l'absence de calorimétrie indirecte, il faut tenir compte du poids habituel ou à défaut du poids à l'admission pour des IMC entre 20 et 35 (**Accord faible**).

L'excès d'apports caloriques (> 100 %) n'améliore pas la balance protéique et peut avoir des conséquences délétères graves : perturbations du métabolisme hépatique, retard du sevrage de la ventilation mécanique. La dépense énergétique mesurée excède rarement 30 kcal/kg par jour chez le patient agressé à l'exception du patient traumatisé crânien ou brûlé [52–56].

Encadré 12

Il faut répartir les apports caloriques non protéiques en 60–70 % d'apports glucidiques et 40–30 % de lipides (**Accord fort**).

L'apport énergétique non protéique doit associer glucides et lipides. Chez le patient hypoxémique ou en sepsis grave, l'organisme utilise préférentiellement le glucose plutôt que les lipides comme substrat énergétique. La quantité d'oxygène nécessaire pour synthétiser une mole d'ATP est supérieure lorsque le substrat est lipidique [57,58]. Les solutions de nutrition actuellement disponibles respectent cette proportion.

Encadré 13

Il faut apporter 1,2 à 1,5 g/kg par jour de protéines (**Accord fort**).

Les besoins protéiques du patient de réanimation sont majorés par son hypercatabolisme azoté qui dépasse les capacités anaboliques. Les données actuelles montrent qu'une synthèse protéique optimale et une dégradation minimale sont obtenues avec ce niveau d'apports. Lors d'apports excessifs, les substrats protéiques sont oxydés et majorent l'uréogénèse et la thermogénèse sans contribuer à la synthèse protéique [59–64].

Encadré 14

En cas de limitation ou arrêt thérapeutique, il faut discuter de l'opportunité du support nutritionnel (**Accord fort**).

Le support nutritionnel fait partie du traitement, mais comporte également des aspects culturels qui doivent être pris en compte. S'il est admis de ne pas entreprendre de support nutritionnel en fin de vie, son interruption doit être discutée au cas par cas.

Compléments oraux

Experts : B. Nissen, I. Perlot, R. Thibault

Encadré 15

Lorsque l'alimentation orale exclusive est insuffisante, il faut probablement ajouter des compléments nutritionnels oraux (CNO) en dehors des heures de repas (**Accord faible**).

Chez les patients pour lesquels les apports alimentaires oraux sont possibles, les CNO peuvent être utilisés bien qu'aucune étude n'en ait confirmé l'intérêt dans ce contexte. Le recours aux CNO ne doit pas faire retarder la mise en route d'une NE chez les patients ne couvrant pas leurs besoins énergétiques [19]. Il ne faut probablement pas prescrire de CNO spécifiques. L'utilisation des CNO pourrait aussi être envisagée, au début de la reprise alimentaire, dans le cadre de la rééducation à la déglutition [65].

Nutrition entérale

Experts : A. Dive, C. Heidegger

Encadré 16

Il ne faut pas mesurer le volume résiduel gastrique (**Accord faible**).

Un trouble de la vidange gastrique est fréquemment présent chez le patient agressé. La mesure du volume résiduel en est un reflet imprécis dans la mesure où de nombreux facteurs s'interposent, liés à la position et au calibre de la sonde gastrique. Des données récentes indiquent qu'une stratégie nutritionnelle fondée sur la mesure du résidu gastrique ne réduit pas le risque d'inhalation. En revanche, une réduction des apports par voie entérale en résulte du fait des interruptions requises pour la mesure du volume résiduel gastrique [66–70].

Encadré 17

Il faut probablement privilégier la sonde d'alimentation naso- ou orogastrique en première intention en raison de sa simplicité d'utilisation et du moindre coût (**Accord fort**).

La NE en site gastrique via une sonde introduite par le nez ou par la bouche offre les avantages d'une grande simplicité, d'une rapidité de mise en place, d'un coût limité et d'un faible risque de complications mécaniques (occlusions, délogements, perforations) en cours de NE. L'inconfort éventuel occasionné par la sonde est inférieur au bénéfice lié à la NE [71–82]. L'utilisation de sondes de petit calibre en silicone ou en polyuréthane permet d'améliorer leur tolérance.

Encadré 18

Il faut envisager l'administration de prokinétiques (métoclopramide et/ou érythromycine) pour permettre une amélioration de l'apport calorique global en cas de trouble de la vidange gastrique (**Accord fort**).

Les prokinétiques digestifs (érythromycine, métoclopramide) facilitent la vidange gastrique. L'effet prokinétique de l'érythromycine pourrait être supérieur à celui du métoclopramide, et les deux agents agissent de manière synergique au prix d'un risque majoré de diarrhée. Le métoclopramide a une efficacité douteuse chez le neurotraumatisé et est susceptible de majorer la pression intracrânienne. Les effets de ces agents sur la vidange gastrique s'estompent progressivement après quelques jours de traitement (tachyphylaxie). Dès lors, leur utilisation préventive n'est pas indiquée [67,82–94].

Encadré 19

Il faut probablement envisager le site postpylorique en cas de trouble persistant (malgré les prokinétiques) de la vidange gastrique (**Accord faible**).

Le recours à l'alimentation postpylorique pourrait faciliter ou permettre la poursuite de la nutrition par voie entérale en cas de trouble de la vidange gastrique persistant malgré un traitement prokinétique. Dans cette situation, il est possible que l'administration en site postpylorique réduise l'incidence de pneumonies d'inhalation. Cet avantage potentiel doit néanmoins être pondéré par la relative complexité de la mise en place d'une sonde postpylorique, le délai avant mise en route de la NE, le coût élevé du matériel et la nécessité d'une endoscopie. Par ailleurs, il ne semble pas y avoir de différence franche d'effets secondaires digestifs (vomissements, diarrhées) entre nutrition en site gastrique ou postpylorique [71–82,95–98].

Encadré 20

Il faut installer le patient en position semi-assise (> 30°) pendant le NE (**Accord fort**).

Le risque d'inhalation du contenu gastrique chez le malade intubé ou présentant une altération de l'état de conscience est élevé en décubitus dorsal. Le reflux gastro-œsophagien pourrait être réduit en position semi-assise, en tout cas sur une période de cinq à six heures. La prévention de la pneumopathie d'inhalation n'a pas été étudiée spécifiquement. La recommandation systématique du positionnement semi-assis découle de son innocuité en l'absence de contre-indication (traumatisme rachidien, instabilité hémodynamique) [68,99–107].

Encadré 21

Il faut instituer une stratégie multidisciplinaire formalisée de NE (**Accord faible**).

L'implication et la collaboration des infirmiers, diététiciens, pharmaciens, kinésithérapeutes et médecins sont indispensables à la mise en œuvre systématique et à la prise en charge efficace de la NE [108,109]. La rédaction et l'application d'une stratégie écrite adaptée aux spécificités locales (personnel, sondes et solutions de nutrition disponibles, type de patients) ont permis d'augmenter les apports par voie entérale, de réduire le recours à la NP et d'améliorer le devenir des patients [9,110,111].

Encadré 22

Il faut probablement poser une gastrostomie lorsque la durée anticipée d'une NE dépasse quatre semaines (**Accord faible**).

La pose d'une gastrostomie chez le patient pour qui une durée de NE d'au moins quatre semaines est prévisible présente l'avantage d'un confort supérieur à une sonde naso-ou orogastrique et d'une plus grande fiabilité en termes de respect des apports nutritionnels prescrits. Cependant, le rapport risque/bénéfice d'une gastrostomie est conditionné par les habitudes locales de soins ainsi que par la disponibilité et l'expérience des endoscopistes et/ou des radiologues en charge de la mise en place [112–115].

Encadré 23

Il faut utiliser des mélanges polymériques pour débiter une NE (**Accord fort**).

Les mélanges polymériques sont constitués de protéines, de glucides et de lipides en quantités variables selon les mélanges nutritifs utilisés. La répartition des substrats énergétiques correspond aux recommandations pour l'homme sain (protéines 12 à 15 %, lipides 30 à 40 % et glucides 45 à 60 %). Ces mélanges peuvent être normocaloriques (1 kcal/ml),

hypercaloriques (> 1,25 kcal/ml), hypocaloriques (< 1 kcal/ml) et/ou hyperprotéinés (> 19 % d'apport azoté). Les mélanges normocaloriques polymériques conviennent à une grande majorité de situations. Les mélanges hypercaloriques peuvent permettre de limiter dans certaines situations les volumes administrés. Tous ces mélanges contiennent des électrolytes, des vitamines et des oligoéléments. L'apport de 1 500 kcal par ces mélanges couvre le plus souvent les besoins quotidiens en vitamines et en oligoéléments (apports conseillés pour un sujet sain).

Encadré 24

Il faut probablement réserver les mélanges semi-élémentaires à certaines situations digestives spécifiques (grêle court) (**Accord fort**).

Les mélanges semi-élémentaires sont composés d'oligopeptides, d'oligosaccharides et de triglycérides à chaîne moyenne. Ils ont pour objectif d'améliorer la digestion et l'absorption intestinale [117]. Il n'y a pas actuellement de bénéfice démontré à utiliser des mélanges semi-élémentaires en dehors d'indications spécifiques [118,119]. Dans le syndrome de grêle court ou le syndrome de malabsorption, les capacités d'absorption des nutriments sont limitées. L'utilisation d'un mélange semi-élémentaire peut permettre d'assurer une meilleure absorption.

Encadré 25

Il ne faut pas utiliser de mélanges polymériques spécifiques (diabète, insuffisance respiratoire) (**Accord fort**).

Aucune étude clinique ne démontre leur bénéfice et ne justifie leur utilisation en réanimation.

Encadré 26

Il faut administrer le mélange nutritif entéral de manière continue 24 heures/24 à l'aide d'une pompe (**Accord faible**).

La tolérance de la NE est meilleure lorsqu'elle est administrée en continu à l'aide d'une pompe : moindre risque de reflux gastro-œsophagien, de pneumopathie d'inhalation et de diarrhée comparativement à une administration discontinue [120]. En cas d'interruption liée aux soins, il n'est pas souhaitable d'augmenter le débit pour atteindre l'objectif calorique fixé.

Encadré 27

Il faut probablement adapter le débit d'administration en vue d'atteindre la cible nutritionnelle en moins de 48 heures (**Accord fort**).

La tolérance de la NE est meilleure avec un débit progressivement croissant permettant d'atteindre les objectifs caloriques en moins de 48 heures.

Encadré 28

Il faut probablement utiliser les mélanges contenant des fibres extraites de la gomme de guar en cas de diarrhée (**Accord fort**).

En l'absence de cause nécessitant un traitement spécifique (*C. difficile*, ischémie intestinale...), l'utilisation de mélanges enrichis en fibres alimentaires se justifie par leur effet sur le transit intestinal. Ils sont préconisés pour limiter le risque de survenue de diarrhée, pour réguler le transit, voire pour réduire la perméabilité intestinale [121,122]. La gomme de guar, partiellement hydrolysée, est la seule fibre alimentaire qui en association avec un apport entéral polymérique a montré son efficacité dans le traitement de la diarrhée [123–125].

Nutrition parentérale

Experts : A. Ait Hssain, J. Bohé, R. Thibault

Encadré 29

Il faut utiliser les mélanges prêts à l'emploi plutôt que les flacons séparés (**Accord fort**).

Du fait du plus grand nombre de manipulations qu'elle nécessite, l'utilisation des flacons séparés augmente le risque d'infections. L'utilisation de solutions de NP préparées à la carte augmente le risque de bactériémie [126].

Encadré 30

Il faut supplémenter le patient en vitamines et en éléments traces en cas de NP (**Accord fort**).

L'adjonction de vitamines et d'éléments traces fait partie intégrante du support nutritionnel. Elle est indispensable au métabolisme des macronutriments. Pour des raisons de stabilité, les solutions industrielles de NP prêtes à l'emploi n'en contiennent pas. Il faut donc les apporter en supplément dans la poche ou à l'aide d'une perfusion en Y.

Encadré 31

Il ne faut pas excéder un apport lipidique de 1,5 g/kg par jour (**Accord fort**).

Les capacités maximales d'oxydation des lipides sont voisines de 1,5 g/kg par jour. Au-delà, l'accumulation de lipides au niveau hépatique et du système réticuloendothélial est toxique [57,127–131].

Encadré 32

Il faut administrer la NP en continu à l'aide d'une pompe électrique à nutrition avec régulation du débit et éviter son administration cyclique (**Accord fort**).

L'administration continue de la NP permet de limiter les variations importantes de glycémie et de triglycéridémie.

Encadré 33

Il faut utiliser un abord veineux central en cas d'administration de solutés hyperosmolaires (> 850 mOsm/l) (**Accord fort**).

L'administration de NP dont l'osmolarité est supérieure à 850 mOsm/l ne doit pas être réalisée sur un abord veineux périphérique du fait du risque de lésions veineuses.

Encadré 34

Il faut probablement privilégier l'administration de la NP sur une voie dédiée du cathéter veineux central (**Accord faible**).

Même si cette hypothèse n'a pas été validée en réanimation, l'utilisation d'une voie veineuse centrale dédiée à la NP est conseillée afin de limiter le risque d'incompatibilité médicamenteuse et de contamination.

Encadré 35

Il faut évoquer une complication métabolique ou un excès d'apport en cas de survenue d'anomalie(s) du bilan biologique (transaminases, bilirubine, gamma-GT, PAL, ionogramme sanguin, phosphore, glycémie, triglycérides) (**Accord fort**).

Des apports inappropriés peuvent être responsables de complications métaboliques (syndrome de renutrition, stéatose hépatique, cholestase, dysrégulation glycémique, hypertriglycéridémie) qui doivent être systématiquement recherchées [132–140].

Pharmaco nutrition, vitamines, éléments traces

Experts : M. Berger, F. Zazzo

Encadré 36

Si le patient a bénéficié d'une phar maco nutrition préopératoire (chirurgie carcinologique digestive), il faut la poursuivre en période postopératoire chez le patient préalablement dénutri (**Accord fort**).

L'administration préopératoire d'une phar maco nutrition comportant arginine, acide gras oméga-3 (ω -3) et nucléotides permet de limiter les complications postopératoires après chirurgie carcinologique digestive. Lorsque le patient nécessite une alimentation artificielle en période postopératoire, cette administration doit être poursuivie [141–148].

Encadré 37

Il ne faut pas administrer de solution entérale enrichie en arginine chez le patient en sepsis sévère (**Accord fort**).

L'administration de mélanges enrichis en arginine chez le patient septique augmente le risque de complications, allonge les durées de séjour et, dans certaines études, accroît la mortalité [149].

Encadré 38

Il faut probablement associer à la NP exclusive de la glutamine intraveineuse à la posologie d'au moins 0,35 g/kg par jour (sous forme de dipeptide à la posologie d'au moins 0,5 g/kg par jour), pendant une période minimale de dix jours (**Accord faible**).

Les mélanges disponibles ne contiennent pas de glutamine en raison de son instabilité. L'ajout de glutamine sous forme de dipeptides par voie parentérale diminue les complications infectieuses, les durées de séjour et la mortalité [149–152,144,151,153–157].

Particularités liées au terrain

Experts : M. Berger, J. Bohé, E. Bourgeois, B. Campillo, V. Collin, J.M. Constantin, V. Fraipont, P. Jeannes, M.R. Losser, J.C. Melchior, C. Paugam, A. Petit, L. Petit, J. Reigner, A.F. Rousseau

Polytraumatisé

Aucune spécificité nécessitant des recommandations particulières dans ce champ.

Insuffisant rénal épuré (tous modes d'épuration extrarénale)

Encadré 39

Il faut probablement majorer l'apport protéique quotidien du patient sous épuration extrarénale continue pour atteindre un niveau de 1,7 à 2 g/kg par jour (**Accord faible**).

Les pertes en acides aminés ou protéines varient essentiellement en fonction de leur concentration plasmatique et dans une moindre mesure de la technique d'épuration extrarénale continue choisie (10 à 17 %) [158]. Une seule étude prospective randomisée suggère qu'un apport de 2,5 g de protéines/kg par jour pourrait permettre d'obtenir une balance azotée positive [159]. Un tel apport est difficilement réalisable avec l'utilisation des mélanges standard, et son innocuité n'est pas établie [160].

Encadré 40

Si une supplémentation en glutamine est indiquée, il faut probablement la majorer (**Accord faible**).

Le rein étant un lieu de consommation de glutamine, l'insuffisance rénale n'expose pas, en soi, à une déplétion en cet acide aminé. Si une supplémentation en glutamine est indiquée, deux arguments plaident pour l'accroître :

- la glutamine représente 30 % de la perte totale en acides aminés en cours d'épuration extrarénale continue, soit en moyenne 3,5 g/24 heures avec ou sans supplémentation [161] ;
- dans les modèles expérimentaux, la glutamine a un effet néphroprotecteur en réduisant les signaux apoptotiques induits par le glycérol et le stress oxydatif dans les cellules tubulaires en stimulant les défenses cellulaires, notamment par la production d'*heat shock protein-70* et la synthèse de glutathion [162].

Encadré 41

Il faut probablement augmenter les apports en vitamines hydrosolubles (particulièrement en vitamines B1 et C) et en éléments traces (sélénium, cuivre) chez les patients sous épuration extrarénale continue (**Accord faible**).

Les vitamines hydrosolubles du groupe B (notamment vitamine B1 et folates) sont éliminées en quantité significative lors de l'épuration extrarénale [158,163]. La déperdition moyenne en vitamine C par session d'hémodialyse a été estimée à 66 mg et peut dépasser 200 mg. Les apports en vitamine C ne doivent pas excéder 250 mg/j compte tenu du risque d'oxalose. Des manifestations cliniques

spécifiques ont été décrites en réanimation lors de carences en vitamine B1 (insuffisance cardiaque congestive « béribéri », acidose lactique) et en vitamine C (scorbut). Des déperditions significatives en sélénium et cuivre ont été documentées [163]. En pratique, lors d'une procédure d'épuration extrarénale continue, il est proposé de doubler la dose d'oligoéléments habituellement prescrite lors d'une nutrition artificielle.

Insuffisant hépatique

Encadré 42

Aucune spécificité nécessitant des recommandations particulières dans ce champ en ce qui concerne l'apport calorique, en dehors du risque hypoglycémique accru qui nécessite l'administration de 2 à 3 g/kg par jour de glucose (**Accord fort**).

Encadré 43

Il ne faut probablement pas diminuer l'apport d'acides aminés chez le patient insuffisant hépatique aigu, sauf de manière transitoire en cas d'encéphalopathie et/ou d'hyperammoniémie (**Accord fort**).

Un apport protéique standard est habituellement bien toléré. En cas d'encéphalopathie et/ou d'hyperammoniémie, il a été proposé de réduire transitoirement l'apport protéique ou d'administrer des mélanges enrichis en acides aminés branchés ou des protéines d'origine végétale sans démonstration du bénéfice clinique.

Syndrome de détresse respiratoire aiguë

Encadré 44

Il ne faut pas interrompre systématiquement la NE lors de la mise en décubitus ventral (**Accord fort**).

Une étude récente a montré la faisabilité et la sécurité de la NE en décubitus ventral [164].

Sepsis et syndrome de défaillance multiviscérale

Aucune spécificité nécessitant des recommandations particulières dans ce champ.

Obèse

Il ne faut pas calculer les apports en fonction du poids réel (**Accord fort**).

Il faut probablement calculer les apports nutritionnels en fonction du poids ajusté (poids idéal théorique + 1/4 [poids réel – poids idéal théorique]) (**Accord faible**).

En théorie, les apports nutritionnels doivent être adaptés à la masse métaboliquement active. Cette dernière est surestimée par le poids réel et est approchée par le poids ajusté [165–167]. Le poids idéal théorique peut être estimé par la formule suivante : $PIT (kg) = 25 \times [taille(m)]^2$.

En tenant compte de ce poids ajusté, il faut probablement apporter 20 kcal/kg par jour dont 2 g/kg par jour de protéines (**Accord faible**).

Compte tenu d'un syndrome métabolique souvent associé, du catabolisme protéique exacerbé et de la mobilisation réduite de la masse grasse, une alimentation hypocalorique et hyperprotéique est proposée pour limiter les complications métaboliques et couvrir les pertes azotées [168–170].

Dénutrition grave et syndrome de renutrition

Encadré 45

En cas de dénutrition sévère et/ou de jeûne prolongé de plus d'une semaine, il faut probablement commencer la nutrition artificielle avec un apport calorique de 10 kcal/kg par jour, puis augmenter progressivement selon la tolérance du patient (**Accord faible**).

Encadré 46

Il faut compléter systématiquement en vitamines (B surtout), en éléments traces et en phosphore (**Accord fort**).

Encadré 47

En cas de dénutrition sévère et/ou de jeûne prolongé de plus d'une semaine, il faut doser la phosphatémie au moins une fois par jour; il faut suspecter un syndrome de renutrition s'il apparaît une hypophosphatémie. Dans ce cas, il faut stopper temporairement l'alimentation et corriger la phosphatémie (**Accord fort**).

Après un jeûne prolongé, des apports caloriques excessifs comportent des risques de troubles hydroélectrolytiques, notamment hypophosphatémie, hypokaliémie et hypomagnésémie et de déficit en vitamines hydrosolubles. Tous ces troubles peuvent être à l'origine de complications cardiaques et neuromusculaires potentiellement létales. Ces risques justifient un apport calorique progressivement croissant avec surveillance au moins quotidienne à la recherche

de troubles hydroélectrolytiques (notamment hypophosphatémie) [171–175].

Patient gravement brûlé

Encadré 48

Les besoins énergétiques du patient gravement brûlé sont fortement augmentés, mais variables dans le temps. Cette augmentation est proportionnelle à la surface corporelle atteinte, mais plafonne à partir d'une surface corporelle brûlée (SCB) de 60 % (**Accord fort**).

Chez le patient gravement brûlé, l'augmentation du métabolisme de base varie dans le temps [176]. Elle est maximale les deux premières semaines pour s'atténuer progressivement ensuite selon la gravité de la brûlure [177,178]. Le niveau d'activation métabolique est influencé par la libération de cytokines (intensité de la réponse inflammatoire) et d'hormones de stress (catécholamines en particulier), la phase de cicatrisation et le terrain (sexe, âge, comorbidités).

Encadré 49

En l'absence de calorimétrie indirecte, il faut déterminer les besoins énergétiques avec la formule de Toronto, car les formules fixes conduisent à une sous- ou à une surestimation des besoins (**Accord fort**).

La calorimétrie indirecte reste la méthode de référence pour évaluer les besoins énergétiques du patient gravement brûlé chez l'adulte et chez l'enfant. En l'absence de calorimétrie indirecte, la formule de Toronto est l'équation qui s'approche le plus de ces résultats chez l'adulte (Tableau 1) [177,179]. Chez l'enfant, la formule de Schofield [180] semble être une alternative raisonnable tout en sachant qu'elle peut sous-estimer les besoins et qu'il convient d'arrondir le résultat vers le haut. Il est important de comptabiliser les apports glucidiques et lipidiques liés aux volumes importants de solutés glucosés perfusés pendant la première semaine et aux solvants lipidiques des sédatifs (propofol) [181].

Encadré 50

Il faut utiliser des mesures non nutritionnelles pour atténuer l'hypermétabolisme et l'hypercatabolisme tant chez l'adulte que chez l'enfant (température ambiante, chirurgie d'excision précoce, bêtabloquants non sélectifs, oxandrolone). Contrairement à l'adulte, il faut substituer en hormone de croissance recombinante (rhGH) les enfants brûlés à plus de 60 % (**Accord faible**).

Tableau 1 Calcul des besoins énergétiques chez l'enfant		
Âge	Formule	Besoins (kcal/j)
Adulte	Toronto	$-4\,343 + (10,5 \times \% \text{ SCB}) + (0,23 \times \text{apport calorique}) + (0,84 \times \text{Harris-Benedict}) + (114 \times t^{\circ}\text{corporelle}) - (4,5 \times \text{jour postbrûlure})$
Fille 3–10 ans	Schoffield	$(16,97 \times \text{poids en kg}) + (1,618 \times \text{taille en cm}) + 371,2$
Garçon 3–10 ans		$(19,6 \times \text{poids en kg}) + (1,033 \times \text{taille en cm}) + 414,9$
Fille 10–18 ans		$(8,365 \times \text{poids en kg}) + (4,65 \times \text{taille en cm}) + 200$
Garçon 10–18 ans		$(16,25 \times \text{poids en kg}) + (1,372 \times \text{taille en cm}) + 515,5$
SCB : surface cutanée brûlée.		

Les effets métaboliques des bêtabloquants non sélectifs sont surtout démontrés chez l'enfant [25,182–185] : réduction de la libération des hormones de stress, des cytokines, de l'hypermétabolisme et de l'hypercatabolisme. L'administration d'oxandrolone à la dose de 10 mg/12 heures (0,1 mg/kg par 12 heures chez l'enfant) diminuerait la perte de poids, le catabolisme protéique, les délais de cicatrisation, la durée de séjour hospitalier et la mortalité, tant en phase aiguë qu'en phase de rééducation [186–191]. Même si la durée idéale de traitement reste à déterminer, l'administration de rhGH chez l'enfant (0,05–0,2 mg/kg par jour) semble accélérer la cicatrisation des sites donneurs et réduire l'hypermétabolisme ainsi que le déficit de croissance [192–195].

Encadré 51

Il faut probablement situer les besoins protéiques aux alentours de 1,5 à 2 g/kg par jour (respecter une proportion de l'apport énergétique total chez l'enfant) (**Accord fort**).

Les besoins protéiques du patient gravement brûlé se situent aux alentours de 1,5–2 g/kg par jour [196]. Des apports supérieurs à 2,2 g/kg par jour n'offrent probablement pas d'avantages en termes de synthèse protéique [197]. Chez l'enfant gravement brûlé, l'augmentation des apports protéiques jusqu'à 3 g/kg par jour n'a pas montré d'avantage réel [198].

Encadré 52

Il faut probablement supplémenter en glutamine ou en alphacétoglutarate d'ornithine (**Accord faible**).

Encadré 53

Il ne faut probablement pas supplémenter en arginine (**Accord faible**).

Il n'est pas possible actuellement de recommander une posologie particulière d'arginine, une durée de traitement

ni une voie d'administration. Il convient probablement de considérer les doses thérapeutiques identifiées chez d'autres catégories de patients de réanimation [199–204]. L'alphacétoglutarate d'ornithine administré à la phase aiguë de la brûlure pourrait réduire les délais de cicatrisation. Une dose journalière de 30 g répartie en deux à trois bolus semble être la posologie la plus adéquate [205–207]. Les études portant sur l'administration d'arginine chez le patient gravement brûlé ne permettent actuellement pas d'en recommander l'usage [208].

Encadré 54

Chez le patient gravement brûlé, il faut probablement associer une supplémentation en zinc, cuivre et sélénium (**Accord faible**).

Chez l'adulte comme chez l'enfant, le cuivre, le sélénium et le zinc sont perdus en grandes quantités par les exsudats tant que les plaies sont ouvertes [209]. La durée de la substitution intraveineuse est déterminée par la gravité de la brûlure (huit jours en cas de SCB 20–40 %, 15 jours en cas de SCB 40–60 % et 30 jours en cas de SCB > 60 %). Cette supplémentation précoce permet une meilleure cicatrisation, une réduction de la peroxydation lipidique, une réduction des complications infectieuses et de la durée de séjour en soins intensifs [210,211]. La voie entérale ne permet pas une substitution efficace en raison de l'antagonisme existant entre le cuivre et le zinc, en compétition pour le même transporteur transmembranaire au niveau de la muqueuse intestinale. L'opportunité d'une stratégie antioxydante complémentaire utilisant les vitamines C et E à doses pharmacologiques est en cours d'évaluation [212–214].

Particularités pédiatriques

Experts : A. Jacquot, C. Lambe, F. Valla

L'enfant est un être en développement et ses réserves nutritionnelles sont faibles.

Toute carence nutritionnelle entraîne des effets délétères à court et long terme sur la croissance et le développement neurologique.

Les besoins de l'enfant (même rapportés au poids) sont variables selon l'âge statural.

Évaluation de l'état nutritionnel de l'enfant en réanimation pédiatrique

Encadré 55

Il faut dépister la dénutrition protéino-calorique à l'admission et surveiller sa survenue en cours de séjour (**Accord fort**).

En Europe, la prévalence de la dénutrition à l'admission en réanimation pédiatrique est de 16 à 24 % [215,216]. L'incidence de la dénutrition acquise est mal connue. La dénutrition augmente la morbidité et la mortalité. Le statut en micronutriments, notamment impliqués dans le stress oxydant, n'a pas fait l'objet d'études en pédiatrie.

Encadré 56

Il faut rechercher une évolution récente des courbes de croissance (cassure de la courbe de Poids et/ou de Taille et/ou d'IMC) ou une perte de poids récente (**Accord faible**).

L'enfant étant un organisme en croissance, une cassure des courbes de croissance (sans perte de poids) doit être interprétée de la même façon qu'une perte de poids chez l'adulte.

Encadré 57

Il faut mesurer le poids, la taille, le périmètre crânien (PC) et le périmètre brachial (PB), afin de calculer les indices pédiatriques de dénutrition : rapport poids/taille, rapport taille/âge, IMC et rapport PB/PC chez les enfants de moins de quatre ans (**Accord fort**).

La mesure du poids est réalisée avec le système de pesée adapté à l'âge, la pathologie et la morphologie de l'enfant (balance, pèse-bébé, lit avec système de pesée, lève malade...). Elle doit être interprétée en fonction de l'état d'hydratation notamment chez le jeune enfant. Le PC est mesuré avec un mètre ruban en passant par les bosses frontale et occipitale. Le PB est mesuré à mi-distance entre l'épaule et l'olécrane. La taille doit être mesurée chez l'enfant en croissance ; les mesures obtenues seront corrélées aux tailles récentes connues afin d'en

assurer la cohérence. Pour les patients verticalisables, un stadiomètre mural est conseillé. Pour les moins de 1 m, une toise peut être utilisée. L'évaluation nutritionnelle paraclinique (biologique ou imagerie, bio-impédancemétrie) est d'interprétation difficile.

Encadré 58

Il faut probablement estimer la taille des patients de plus d'un mètre, alités, rétractés ou déformés par la mesure de la longueur de l'ulna (**Accord faible**).

Chez ces patients, les techniques classiques des mesures anthropométriques sont souvent prises en défaut [217,218].

$T \text{ cm (M)} = 4,605 U + 1,308 A + 28,003$; $T \text{ cm (F)} = 4,459 U + 1,315 A + 31,485$

(M : masculin ; U : longueur ulna en cm ; A : âge en années ; F : Féminin)

Besoins énergétiques et en macronutriments chez l'enfant en réanimation pédiatrique.

Encadré 59

Il faut fournir au moins les apports protidiques et caloriques adaptés au poids et à l'âge de l'enfant (**Accord fort**).

Apports caloriques

Il faut fournir les apports caloriques suivants : 100 à 90 kcal/kg par jour avant un an (nouveau-né exclu), 90 à 75 kcal/kg par jour entre 1 et 6 ans, 75 à 60 kcal/kg par jour entre 7 et 12 ans, 60 à 30 kcal/kg par jour entre 13 et 18 ans. Une évaluation précise et régulière des besoins énergétiques est nécessaire afin d'optimiser le support nutritionnel en réanimation et d'éviter les effets délétères de la sous-nutrition comme de la surnutrition [219,220]. La méthode de référence est la mesure de la dépense énergétique de repos par calorimétrie indirecte [221]. Il s'agit d'une technique non disponible en routine dans les services de réanimation pédiatrique. Les équations donnent une évaluation souvent imprécise de la dépense énergétique de repos. En pratique clinique, on peut utiliser les tables d'apports énergétiques conseillés en fonction du sexe, de l'âge et du poids de l'enfant pour un niveau moyen d'activité (ANC consultables sur www.anses.fr).

Apports protidiques

Il faut fournir au moins les apports protidiques suivants : 2 à 3 g/kg par jour avant 2 ans (nouveau-né exclu), 1,5 à

2 g/kg par jour entre 2 et 12 ans, 1,5 g/kg par jour entre 13 et 18 ans.

Encadré 60

Il faut probablement majorer les apports caloriques et protidiques en cas d'augmentation importante du travail respiratoire (**Accord faible**).

Le stress métabolique des enfants hospitalisés en réanimation majore leurs besoins protéiques [222,223]. Dans un essai randomisé, des enfants d'environ trois ans d'âge moyen hospitalisés en réanimation pour bronchiolite aiguë virale ont présenté une meilleure balance protéique avec des apports calorico-protidiques augmentés qu'avec des apports calorico-protidiques standard [224].

Encadré 61

Il faut fournir des apports lipidiques permettant de couvrir 30 à 40 % des apports caloriques totaux chez l'enfant hospitalisé en réanimation. Il ne faut probablement pas dépasser 4 g/kg par jour d'apports lipidiques (**Accord faible**).

L'oxydation des lipides est augmentée chez l'enfant agressé [225]. La capacité maximale d'oxydation des lipides est atteinte pour des apports de 3 à 4 g/kg par jour chez le nourrisson et l'enfant [226]. En situation de stress métabolique, le glucose est la source d'énergie principale, et les réserves glycogéniques sont rapidement utilisées. Il faut fournir des apports glucidiques permettant de couvrir 50 à 60 % des apports caloriques totaux chez l'enfant hospitalisé en réanimation.

Encadré 62

En situation normale d'hydratation, il faut fournir les apports liquidiens suivants : 120 à 150 ml/kg par jour avant un an (nouveau-né exclu), 80 à 120 ml/kg par jour entre 1 et 2 ans, 80 à 100 ml/kg par jour entre 3 et 5 ans, 60 à 80 ml/kg par jour entre 6 et 12 ans, 50 à 70 ml/kg par jour entre 13 et 18 ans. Il faut y apporter un facteur correctif en fonction de l'état d'hydratation observé (**Accord fort**).

En effet, les besoins hydriques varient significativement avec le poids et l'âge de l'enfant.

Encadré 63

Il faut assurer les apports recommandés en vitamines et en éléments traces en fonction de l'âge de l'enfant (**Accord fort**).

Les produits destinés à l'adulte ne sont pas adaptés (malgré leur autorisation de mise sur le marché) aux besoins de l'enfant, en particulier pour les acides gras et les acides aminés essentiels ainsi que les vitamines et les oligoéléments (ANC consultables sur www.anses.fr) ; il faut utiliser des produits spécifiquement destinés à l'enfant.

Stratégie générale du support nutritionnel en réanimation pédiatrique

Encadré 64

Il faut nourrir tous les enfants hospitalisés en réanimation (**Accord fort**).

Les enfants dénutris hospitalisés en réanimation ont une morbidité et une mortalité plus élevées que les enfants non dénutris [219]. Les enfants sont des êtres en développement donc toute carence, même de courte durée, et ce, d'autant plus que l'enfant est jeune, aura des conséquences sur la croissance, la trophicité osseuse et le développement neurologique [227]. Chez l'enfant, les réserves en masse grasse, masse maigre, vitamines et oligoéléments sont faibles et s'épuisent rapidement en particulier en situation d'agression [228]. Pour ces raisons, un support nutritionnel précoce et adapté est indispensable chez tous les enfants hospitalisés en réanimation [229–231].

Encadré 65

Il faut utiliser la voie entérale en première intention chez l'enfant présentant un tube digestif fonctionnel (**Accord fort**).

Il n'existe pas d'étude comparant l'utilisation de la NE versus NP chez l'enfant. Néanmoins, les études montrent que la NE chez l'enfant, en l'absence de contre-indication, est bien tolérée [232,233] même dans les situations suivantes : instillation en site duodénal [234,235], utilisation d'une diète enrichie [236,237].

Encadré 66

Il faut probablement instaurer une NP entre les troisième et cinquième jours afin d'obtenir l'objectif calorique soit en complément de la voie entérale, soit exclusivement lorsque le tube digestif n'est pas utilisable (**Accord fort**).

L'utilisation d'une NP complémentaire ou exclusive paraît indispensable quand les apports caloriques cibles ne sont pas obtenus à partir de j3–j5, afin de ne pas cumuler

Tableau 2 Apports recommandés en glucose par voie parentérale, exprimés en g/kg par jour

	j1	j2	j3	j4
> 3 kg	10	14	16	18
3–10 kg	8	12	14	16–18
10–15 kg	6	8	10	12–14
15–20 kg	4	6	8	10–12
20–30 kg	4	6	8	< 12
> 30 kg	3	5	8	< 10

un déficit énergétique et protéique. En effet, du fait de nombreuses limitations à la prescription et à l'administration de la NE, les objectifs caloriques sont rarement obtenus et maintenus avec une NE comme seul support nutritionnel [238–241]. La prescription et l'administration d'une NP chez l'enfant en réanimation doivent suivre les recommandations de l'European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) [228].

Encadré 67

Il faut utiliser des solutés de NE et de NP spécifiquement destinés à l'enfant (**Accord fort**).

Plusieurs mélanges de NE et de NP sont disponibles pour les patients pédiatriques. Leur tolérance et leur efficacité ont été démontrées. Les produits destinés à l'adulte ne sont pas adaptés aux besoins de l'enfant, en particulier leur contenu en acides gras et en acides aminés essentiels ainsi qu'en vitamines et en oligoéléments.

Encadré 68

Il faut augmenter les apports énergétiques de manière progressive, en particulier les apports glucosés par voie parentérale (incrémentations de 2 g/kg par jour) (**Accord faible**).

Les apports entéraux et parentéraux doivent être augmentés progressivement en trois à cinq jours. L'apport en glucose par voie parentérale doit être progressif afin de tenir compte de la rupture du cycle entéro-insulaire et de la capacité maximale d'oxydation du glucose [228] (Tableau 2).

Conflit d'intérêt : La liste des conflits d'intérêt des auteurs, des membres du comité d'organisation et des experts est disponible au secrétariat de la Sfar sur demande.

Références

1. Sheehan PM, Peterson SJ, Gurka DP, Braunschweig CA (2010) Nutrition assessment: the reproducibility of subjective global assessment in patients requiring mechanical ventilation. *Eur J Clin Nutr* 64:1358–64
2. Alberda C, Gramlich L, Jones N, et al (2009) The relationship between nutritional intake and clinical outcomes in critically ill patients: results of an international multicenter observational study. *Intensive Care Med* 35:1728–37
3. Devakonda A, George L, Raouf S, et al (2008) Transthyretin as a marker to predict outcome in critically ill patients. *Clin Biochem* 41:1126–30
4. Gruther W, Benesch T, Zorn C, et al (2008) Muscle wasting in intensive care patients: ultrasound observation of the M. quadriceps femoris muscle layer. *J Rehabil Med* 40:185–9
5. Gupta R, Knobel D, Gunabushanam V, et al (2011) The effect of low body mass index on outcome in critically ill surgical patients. *Nutr Clin Pract* 26:593–7
6. Makela JT, Kiviniemi H, Laitinen S (2003) Risk factors for anastomotic leakage after left-sided colorectal resection with rectal anastomosis. *Dis Colon Rectum* 46:653–60
7. Malone DL, Genuit T, Tracy JK, et al (2002) Surgical site infections: reanalysis of risk factors. *J Surg Res* 103:89–95
8. Goiburur ME, Goiburur MM, Bianco H, et al (2006) The impact of malnutrition on morbidity, mortality and length of hospital stay in trauma patients. *Nutr Hosp* 21:604–10
9. Barr J, Hecht M, Flavin KE, et al (2004) Outcomes in critically ill patients before and after the implementation of an evidence-based nutritional management protocol. *Chest* 125:1446–57
10. Moore FD (1980) Energy and the maintenance of the body cell mass. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 4:228–60
11. Raurich JM, Ibanez J, Marse P, et al (2007) Resting energy expenditure during mechanical ventilation and its relationship with the type of lesion. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 31:58–62
12. Reid C (2006) Frequency of under- and overfeeding in mechanically ventilated ICU patients: causes and possible consequences. *J Hum Nutr Diet* 19:13–22
13. Hoher JA, Zimmermann Teixeira PJ, Hertz F, da SMJ (2008) A comparison between ventilation modes: how does activity level affect energy expenditure estimates? *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 32:176–83
14. Jequier E, Felber JP (1987) Indirect calorimetry. *Baillieres Clin Endocrinol Metab* 1:911–35
15. Savard JF, Faisy C, Lerolle N, et al (2008) Validation of a predictive method for an accurate assessment of resting energy expenditure in medical mechanically ventilated patients. *Crit Care Med* 36:1175–83
16. Langouche L, Perre SV, Thiessen S, et al (2010) Alterations in adipose tissue during critical illness: an adaptive and protective response? *Am J Respir Crit Care Med* 182:507–16
17. Frankenfield DC, Ashcraft CM, Galvan DA et al (2012) Longitudinal prediction of metabolic rate in critically ill patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 36:700–12
18. Faisy C, Guerot E, Diehl JL, et al (2003) Assessment of resting energy expenditure in mechanically ventilated patients. *Am J Clin Nutr* 78:241–9
19. Villet S, Chiolerio RL, Bollmann MD, et al (2005) Negative impact of hypocaloric feeding and energy balance on clinical outcome in ICU patients. *Clin Nutr* 24:502–9
20. Faisy C, Candela-Llerena M, Savalle M, et al (2011) Early ICU energy deficit is a risk factor for *Staphylococcus aureus* ventilator-associated pneumonia. *Chest* 140:1254–60

21. Heyland DK, Stephens KE, Day AG, McClave SA (2011) The success of enteral nutrition and ICU-acquired infections: a multicenter observational study. *Clin Nutr* 30:148–55
22. Artinian V, Krayem H, DiGiorgio B (2006) Effects of early enteral feeding on the outcome of critically ill mechanically ventilated medical patients. *Chest* 129:960–7
23. Faisy C, Lerolle N, Dachraoui F, et al (2009) Impact of energy deficit calculated by a predictive method on outcome in medical patients requiring prolonged acute mechanical ventilation. *Br J Nutr* 101:1079–87
24. Petros S, Engelmann L (2006) Enteral nutrition delivery and energy expenditure in medical intensive care patients. *Clin Nutr* 25:51–9
25. Hart DW, Wolf SE, Herndon DN, et al (2002) Energy expenditure and caloric balance after burn: increased feeding leads to fat rather than lean mass accretion. *Ann Surg* 235:152–61
26. Casaer MP, Mesotten D, Hermans G, et al (2011) Early versus late parenteral nutrition in critically ill adults. *N Engl J Med* 365:506–17
27. Rice TW, Wheeler AP, Thompson BT, et al (2012) Initial trophic vs full enteral feeding in patients with acute lung injury: the EDEN randomized trial. *JAMA* 307:795–803
28. Higgins PA, Daly BJ, Lipson AR, Guo SE (2006) Assessing nutritional status in chronically critically ill adult patients. *Am J Crit Care* 15:166–76; quiz 77
29. Ravasco P, Camilo ME, Gouveia-Oliveira A, et al (2002) A critical approach to nutritional assessment in critically ill patients. *Clin Nutr* 21:73–7
30. Sungurtekin H, Sungurtekin U, Oner O, Okke D (2008) Nutrition assessment in critically ill patients. *Nutr Clin Pract* 23:635–41
31. Huang YC, Yen CE, Cheng CH, et al (2000) Nutritional status of mechanically ventilated critically ill patients: comparison of different types of nutritional support. *Clin Nutr* 19:101–7
32. Lim SH, Lee JS, Chae SH, et al (2005) Preactalbumin is not sensitive indicator of nutrition and prognosis in critical ill patients. *Yonsei Med J* 46:21–6
33. Schlossmacher P, Hasselmann M, Meyer N, et al (2002) The prognostic value of nutritional and inflammatory indices in critically ill patients with acute respiratory failure. *Clin Chem Lab Med* 40:1339–43
34. Marik PE, Zaloga GP (2001) Early enteral nutrition in acutely ill patients: a systematic review. *Crit Care Med* 29:2264–70
35. Heyland DK, Schroter-Noppe D, Drover JW, et al (2003) Nutrition support in the critical care setting: current practice in canadian ICUs—opportunities for improvement? *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 27:74–83
36. Doig GS, Heighes PT, Simpson F, et al (2009) Early enteral nutrition, provided within 24 h of injury or intensive care unit admission, significantly reduces mortality in critically ill patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Intensive Care Med* 35:2018–27
37. Khalid I, Doshi P, DiGiorgio B (2010) Early enteral nutrition and outcomes of critically ill patients treated with vasopressors and mechanical ventilation. *Am J Crit Care* 19:261–8
38. Moore LJ, Jones SL, Kreiner LA, et al (2009) Validation of a screening tool for the early identification of sepsis. *J Trauma* 66:1539–46; discussion 46–7
39. Kudsk KA, Croce MA, Fabian TC, et al (1992) Enteral versus parenteral feeding. Effects on septic morbidity after blunt and penetrating abdominal trauma. *Ann Surg* 215:503–11; discussion 11–3
40. Woodcock NP, Zeigler D, Palmer MD, et al (2001) Enteral versus parenteral nutrition: a pragmatic study. *Nutrition* 17:1–12
41. Gramlich L, Kichian K, Pinilla J, et al (2004) Does enteral nutrition compared to parenteral nutrition result in better outcomes in critically ill adult patients? A systematic review of the literature. *Nutrition* 20:843–8
42. Heyland DK, MacDonald S, Keefe L, Drover JW (1998) Total parenteral nutrition in the critically ill patient: a meta-analysis. *JAMA* 280:2013–9
43. Simpson F, Doig GS (2005) Parenteral vs enteral nutrition in the critically ill patient: a meta-analysis of trials using the intention to treat principle. *Intensive Care Med* 31:12–23
44. Mazuski JE (2008) Feeding the injured intestine: enteral nutrition in the critically ill patient. *Curr Opin Crit Care* 14:432–7
45. Braga M, Gianotti L, Gentilini O, et al (2002) Feeding the gut early after digestive surgery: results of a nine-year experience. *Clin Nutr* 21:59–65
46. Gatt M, MacFie J, Anderson AD, et al (2009) Changes in superior mesenteric artery blood flow after oral, enteral, and parenteral feeding in humans. *Crit Care Med* 37:171–6
47. de Aguiar-Nascimento JE, Dock-Nascimento DB, Bragagnolo R (2010) Role of enteral nutrition and pharmacofutrients in conditions of splanchnic hypoperfusion. *Nutrition* 26:354–8
48. Allen JM (2012) Vasoactive substances and their effects on nutrition in the critically ill patient. *Nutr Clin Pract* 27:335–9
49. Scaife CL, Saffle JR, Morris SE (1999) Intestinal obstruction secondary to enteral feedings in burn trauma patients. *J Trauma* 47:859–63
50. Dhaliwal R, Jurewitsch B, Harrietha D, Heyland DK (2004) Combination enteral and parenteral nutrition in critically ill patients: harmful or beneficial? A systematic review of the evidence. *Intensive Care Med* 30:1666–71
51. Heidegger CP, Berger MM, Graf S, et al (2013) Optimisation of energy provision with supplemental parenteral nutrition in critically ill patients: a randomized controlled clinical trial. *Lancet* 381:385–93
52. Shaw JH, Wildbore M, Wolfe RR (1987) Whole body protein kinetics in severely septic patients. The response to glucose infusion and total parenteral nutrition. *Ann Surg* 205:288–94
53. Jeejeebhoy KN (2012) Parenteral nutrition in the intensive care unit. *Nutr Rev* 70:623–30
54. Dickerson RN (2011) Optimal caloric intake for critically ill patients: first, do no harm. *Nutr Clin Pract* 26:48–54
55. Fontaine E, Muller MJ (2011) Adaptive alterations in metabolism: practical consequences on energy requirements in the severely ill patient. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 14:171–5
56. Kutsogiannis J, Alberda C, Gramlich L, et al (2011) Early use of supplemental parenteral nutrition in critically ill patients: results of an international multicenter observational study. *Crit Care Med* 39:2691–9
57. Bouletreau P, Chassard D, Allaouchiche B, et al (2005) Glucose-lipid ratio is a determinant of nitrogen balance during total parenteral nutrition in critically ill patients: a prospective, randomized, multicenter blind trial with an intention-to-treat analysis. *Intensive Care Med* 31:1394–400
58. Reid CL (2004) Nutritional requirements of surgical and critically-ill patients: do we really know what they need? *Proc Nutr Soc* 63:467–72
59. Greig PD, Elwyn DH, Askanazi J, Kinney JM (1987) Parenteral nutrition in septic patients: effect of increasing nitrogen intake. *Am J Clin Nutr* 46:1040–7
60. Larsson J, Lennmarken C, Martensson J, et al (1990) Nitrogen requirements in severely injured patients. *Br J Surg* 77: 413–6
61. Ishibashi N, Plank LD, Sando K, Hill GL (1998) Optimal protein requirements during the first 2 weeks after the onset of critical illness. *Crit Care Med* 26:1529–35
62. Weijts PJ, Stapel SN, de Groot SD, et al (2012) Optimal protein and energy nutrition decreases mortality in mechanically ventilated,

- critically ill patients: a prospective observational cohort study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 36:60–8
63. Hoffer LJ, Bistrrian BR (2012) Appropriate protein provision in critical illness: a systematic and narrative review. *Am J Clin Nutr* 96:591–600
 64. Allingstrup MJ, Esmailzadeh N, Wilkens Knudsen A, et al (2012) Provision of protein and energy in relation to measured requirements in intensive care patients. *Clin Nutr* 31:462–8
 65. Mazerolles M, Woisard V (2003) Evaluation and treatment of swallowing disorders after tracheal intubation and tracheotomy. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 124:325–30
 66. Reignier J, Mercier E, Le Gouge A, et al (2013) Effect of not monitoring residual gastric volume on risk of ventilator-associated pneumonia in adults receiving mechanical ventilation and early enteral feeding: a randomized controlled trial. *JAMA* 309:249–56
 67. Montejo JC, Minambres E, Bordeje L, et al (2010) Gastric residual volume during enteral nutrition in ICU patients: the REGANE study. *Intensive Care Med* 36:1386–93
 68. Mentec H, Dupont H, Bocchetti M, et al (2001) Upper digestive intolerance during enteral nutrition in critically ill patients: frequency, risk factors, and complications. *Crit Care Med* 29:1955–61
 69. Poulard F, Dimet J, Martin-Lefevre L, et al (2010) Impact of not measuring residual gastric volume in mechanically ventilated patients receiving early enteral feeding: a prospective before-after study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 34:125–30
 70. McClave SA, Lukan JK, Stefater JA, et al (2005) Poor validity of residual volumes as a marker for risk of aspiration in critically ill patients. *Crit Care Med* 33:324–30
 71. Davies AR, Froomes PR, French CJ, et al (2002) Randomized comparison of nasojejunal and nasogastric feeding in critically ill patients. *Crit Care Med* 30:586–90
 72. Esparza J, Boivin MA, Hartshorne MF, Levy H (2001) Equal aspiration rates in gastrically and transpylorically fed critically ill patients. *Intensive Care Med* 27:660–4
 73. Heyland DK, Drover JW, McDonald S, et al (2001) Effect of postpyloric feeding on gastroesophageal regurgitation and pulmonary microaspiration: results of a randomized controlled trial. *Crit Care Med* 29:1495–501
 74. Kearns PJ, Chin D, Mueller L, et al (2000) The incidence of ventilator-associated pneumonia and success in nutrient delivery with gastric versus small intestinal feeding: a randomized clinical trial. *Crit Care Med* 28:1742–6
 75. Montejo JC, Grau T, Acosta J, et al (2002) Multicenter, prospective, randomized, single-blind study comparing the efficacy and gastrointestinal complications of early jejunal feeding with early gastric feeding in critically ill patients. *Crit Care Med* 30:796–800
 76. Neumann DA, DeLegge MH (2002) Gastric versus small-bowel tube feeding in the intensive care unit: a prospective comparison of efficacy. *Crit Care Med* 30:1436–8
 77. Kortbeek JB, Haigh PI, Doig C (1999) Duodenal versus gastric feeding in ventilated blunt trauma patients: a randomized controlled trial. *J Trauma* 46:992–6; discussion 6–8
 78. Hsu CW, Sun SF, Lin SL, et al (2009) Duodenal versus gastric feeding in medical intensive care unit patients: a prospective, randomized, clinical study. *Crit Care Med* 37:1866–72
 79. Acosta-Escribano J, Fernandez-Vivas M, Grau Carmona T, et al (2010) Gastric versus transpyloric feeding in severe traumatic brain injury: a prospective, randomized trial. *Intensive Care Med* 36:1532–9
 80. Ho KM, Dobb GJ, Webb SA (2006) A comparison of early gastric and post-pyloric feeding in critically ill patients: a meta-analysis. *Intensive Care Med* 32:639–49
 81. Marik PE, Zaloga GP (2003) Gastric versus post-pyloric feeding: a systematic review. *Crit Care* 7:R46–R51
 82. Boivin MA, Levy H (2001) Gastric feeding with erythromycin is equivalent to transpyloric feeding in the critically ill. *Crit Care Med* 29:1916–9
 83. Booth CM, Heyland DK, Paterson WG (2002) Gastrointestinal promotility drugs in the critical care setting: a systematic review of the evidence. *Crit Care Med* 30:1429–35
 84. Chapman MJ, Fraser RJ, Kluger MT, et al (2000) Erythromycin improves gastric emptying in critically ill patients intolerant of nasogastric feeding. *Crit Care Med* 28:2334–7
 85. Jooste CA, Mustoe J, Collee G (1999) Metoclopramide improves gastric motility in critically ill patients. *Intensive Care Med* 25:464–8
 86. McLaren R, Kuhl DA, Gervasio JM, et al (2000) Sequential single doses of cisapride, erythromycin, and metoclopramide in critically ill patients intolerant to enteral nutrition: a randomized, placebo-controlled, crossover study. *Crit Care Med* 28:438–44
 87. Ritz MA, Fraser R, Edwards N, et al (2001) Delayed gastric emptying in ventilated critically ill patients: measurement by 13 C-octanoic acid breath test. *Crit Care Med* 29:1744–9
 88. McLaren R, Patrick WD, Hall RI, et al (2001) Comparison of cisapride and metoclopramide for facilitating gastric emptying and improving tolerance to intragastric enteral nutrition in critically ill, mechanically ventilated adults. *Clin Ther* 23:1855–66
 89. Landzinski J, Kiser TH, Fish DN, et al (2008) Gastric motility function in critically ill patients tolerant vs intolerant to gastric nutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 32:45–50
 90. McLaren R, Kiser TH, Fish DN, Wischmeyer PE (2008) Erythromycin vs metoclopramide for facilitating gastric emptying and tolerance to intragastric nutrition in critically ill patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 32:412–9
 91. Dickerson RN, Mitchell JN, Morgan LM, et al (2009) Disparate response to metoclopramide therapy for gastric feeding intolerance in trauma patients with and without traumatic brain injury. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 33:646–55
 92. Reignier J, Bensaid S, Perrin-Gachadoat D, et al (2002) Erythromycin and early enteral nutrition in mechanically ventilated patients. *Crit Care Med* 30:1237–41
 93. Nguyen NQ, Chapman MJ, Fraser RJ, et al (2007) Erythromycin is more effective than metoclopramide in the treatment of feed intolerance in critical illness. *Crit Care Med* 35:483–9
 94. Nguyen NQ, Chapman M, Fraser RJ, et al (2007) Prokinetic therapy for feed intolerance in critical illness: one drug or two? *Crit Care Med* 35:2561–7
 95. Montecalvo MA, Steger KA, Farber HW, et al (1992) Nutritional outcome and pneumonia in critical care patients randomized to gastric versus jejunal tube feedings. The Critical Care Research Team. *Crit Care Med* 20:1377–87
 96. Heyland DK, Drover JW, Dhaliwal R, Greenwood J (2002) Optimizing the benefits and minimizing the risks of enteral nutrition in the critically ill: role of small bowel feeding. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 26:S51–S5; discussion S6–S7
 97. White H, Sosnowski K, Tran K, et al (2009) A randomized controlled comparison of early post-pyloric versus early gastric feeding to meet nutritional targets in ventilated intensive care patients. *Crit Care* 13:R187
 98. Day L, Stotts NA, Frankfurt A, et al (2001) Gastric versus duodenal feeding in patients with neurological disease: a pilot study. *J Neurosci Nurs* 33:148–9, 55–9
 99. Torres A, Serra-Batlles J, Ros E, et al (1992) Pulmonary aspiration of gastric contents in patients receiving mechanical ventilation: the effect of body position. *Ann Intern Med* 116:540–3
 100. Ibanez J, Penafiel A, Raurich JM, et al (1992) Gastroesophageal reflux in intubated patients receiving enteral nutrition: effect of

- supine and semirecumbent positions. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 16:419–22
101. Orozco-Levi M, Torres A, Ferrer M, et al (1995) Semirecumbent position protects from pulmonary aspiration but not completely from gastroesophageal reflux in mechanically ventilated patients. *Am J Respir Crit Care Med* 152:1387–90
 102. Kollef MH (1993) Ventilator-associated pneumonia. A multivariate analysis. *JAMA* 270:1965–70
 103. Drakulovic MB, Torres A, Bauer TT, et al (1999) Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: a randomized trial. *Lancet* 354:1851–8
 104. van Nieuwenhoven CA, Vandenbroucke-Grauls C, van Tiel FH, et al (2006) Feasibility and effects of the semirecumbent position to prevent ventilator-associated pneumonia: a randomized study. *Crit Care Med* 34:396–402
 105. Keeley L (2007) Reducing the risk of ventilator-acquired pneumonia through head of bed elevation. *Nurs Crit Care* 12:287–94
 106. Reignier J, Thenoz-Jost N, Fiancette M, et al (2004) Early enteral nutrition in mechanically ventilated patients in the prone position. *Crit Care Med* 32:94–9
 107. van der Voort PH, Zandstra DF (2001) Enteral feeding in the critically ill: comparison between the supine and prone positions: a prospective crossover study in mechanically ventilated patients. *Crit Care* 5:216–20
 108. Martin CM, Doig GS, Heyland DK, et al (2004) Multicentre, cluster-randomized clinical trial of algorithms for critical-care enteral and parenteral therapy (ACCEPT). *CMAJ* 170:197–204
 109. Heyland DK, Dhaliwal R, Day A, et al (2004) Validation of the Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients: results of a prospective observational study. *Crit Care Med* 32:2260–6
 110. Doig GS, Simpson F, Finfer S, et al (2008) Effect of evidence-based feeding guidelines on mortality of critically ill adults: a cluster randomized controlled trial. *JAMA* 300:2731–41
 111. De Ryckere M, Maetens Y, Vincent JL, Preiser JC (2013) Impact de l'utilisation systématique d'un arbre décisionnel pour la nutrition entérale en réanimation. *Nut Clin Metab* 27:5–9
 113. Carrillo EH, Heniford BT, Osborne DL, et al (1997) Bedside percutaneous endoscopic gastrostomy. A safe alternative for early nutritional support in critically ill trauma patients. *Surg Endosc* 11:1068–71
 114. Nicholas JM, Cornelius MW, Tchorz KM, et al (2003) A two institution experience with 226 endoscopically placed jejunal feeding tubes in critically ill surgical patients. *Am J Surg* 186:583–90
 115. McClave SA (2006) Critical care nutrition: getting involved as a gastrointestinal endoscopist. *J Clin Gastroenterol* 40:870–90
 116. Koc D, Gercek A, Gencosmanoglu R, Tozun N (2007) Percutaneous endoscopic gastrostomy in the neurosurgical intensive care unit: complications and outcome. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 31:517–20
 117. Heimburger DC, Geels VJ, Bilbrey J, et al (1997) Effects of small-peptide and whole-protein enteral feedings on serum proteins and diarrhea in critically ill patients: a randomized trial. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 21:162–7
 118. Ziegler F, Ollivier JM, Cynober L, et al (1990) Efficiency of enteral nitrogen support in surgical patients: small peptides v non-degraded proteins. *Gut* 31:1277–83
 119. Rees RG, Hare WR, Grimble GK, et al (1992) Do patients with moderately impaired gastrointestinal function requiring enteral nutrition need a predigested nitrogen source? A prospective crossover controlled clinical trial. *Gut* 33:877–81
 120. McLeod JB, Lefton J, Houghton D, et al (2007) Prospective randomized control trial of intermittent versus continuous gastric feeds for critically ill trauma patients. *J Trauma* 63:57–61
 121. Spapen H, Diltoer M, Van Malderen C, et al (2001) Soluble fiber reduces the incidence of diarrhea in septic patients receiving total enteral nutrition: a prospective, double-blind, randomized, and controlled trial. *Clin Nutr* 20:301–5
 122. Silk DB, Walters ER, Duncan HD, Green CJ (2001) The effect of a polymeric enteral formula supplemented with a mixture of six fibres on normal human bowel function and colonic motility. *Clin Nutr* 20:49–58
 123. Slavin JL, Greenberg NA (2003) Partially hydrolyzed guar gum: clinical nutrition uses. *Nutrition* 19:549–52
 124. Rushdi TA, Pichard C, Khater YH (2004) Control of diarrhea by fiber-enriched diet in ICU patients on enteral nutrition: a prospective randomized controlled trial. *Clin Nutr* 23:1344–52
 125. Giaccari S, Grasso G, Tronci S, et al (2001) Partially hydrolyzed guar gum: a fiber as coadjuvant in the irritable colon syndrome. *Clin Ter* 152:21–5
 126. Pontes-Arruda A, Zaloga G, Wischmeyer P, et al (2012) Is there a difference in bloodstream infections in critically ill patients associated with ready-to-use versus compounded parenteral nutrition? *Clin Nutr* 31:728–34
 127. Umpierrez GE, Spiegelman R, Zhao V, et al (2012) A double-blind, randomized clinical trial comparing soybean oil-based versus olive oil-based lipid emulsions in adult medical-surgical intensive care unit patients requiring parenteral nutrition. *Crit Care Med* 40:1792–8
 128. Antebi H, Mansoor O, Ferrier C, et al (2004) Liver function and plasma antioxidant status in intensive care unit patients requiring total parenteral nutrition: comparison of 2 fat emulsions. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 28:142–8
 129. Tappy L, Berger M, Schwarz JM, et al (1999) Hepatic and peripheral glucose metabolism in intensive care patients receiving continuous high- or low-carbohydrate enteral nutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 23:260–7; discussion 7–8
 130. Schwarz JM, Chioloro R, Revelly JP, et al (2000) Effects of enteral carbohydrates on de novo lipogenesis in critically ill patients. *Am J Clin Nutr* 72:940–5
 131. Singer P, Berger MM, Van den Berghe G, et al (2009) ESPEN Guidelines on parenteral nutrition: intensive care. *Clin Nutr* 28:387–400
 132. McKinnon PS, Goff DA, Kern JW, et al (2001). Temporal assessment of Candida risk factors in the surgical intensive care unit. *Arch Surg* 136:1401–8; discussion 9
 133. Garbino J, Pichard C, Pichna P, et al (2004) Impact of enteral versus parenteral nutrition on the incidence of fungal infections: a retrospective study in ICU patients on mechanical ventilation with selective digestive decontamination. *Clin Nutr* 23:705–10
 134. Elke G, Schadler D, Engel C, et al (2008) Current practice in nutritional support and its association with mortality in septic patients—results from a national, prospective, multicenter study. *Crit Care Med* 36:1762–7
 135. Chow JK, Golan Y, Ruthazer R, et al (2008) Risk factors for albicans and non-albicans candidemia in the intensive care unit. *Crit Care Med* 36:1993–8
 136. Leon C, Alvarez-Lerma F, Ruiz-Santana S, et al (2009) Fungal colonization and/or infection in non-neutropenic critically ill patients: results of the EPCAN observational study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 28:233–42
 137. Matsushima K, Cook A, Tyner T, et al (2010) Parenteral nutrition: a clear and present danger unabated by tight glucose control. *Am J Surg* 200:386–90
 138. Llop J, Sabin P, Garau M, et al (2003) The importance of clinical factors in parenteral nutrition-associated hypertriglyceridemia. *Clin Nutr* 22:577–83
 139. Grau T, Bonet A, Rubio M, et al (2007) Liver dysfunction associated with artificial nutrition in critically ill patients. *Crit Care* 11:R10

140. Visschers RG, Olde Damink SW, Gehlen JM, et al (2011) Treatment of hypertriglyceridemia in patients receiving parenteral nutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 35:610–5
141. Heys SD, Walker LG, Smith I, Eremin O (1999) Enteral nutritional supplementation with key nutrients in patients with critical illness and cancer: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Ann Surg* 229:467–77
142. Beale RJ, Bryg DJ, Bihari DJ (1999) Immunonutrition in the critically ill: a systematic review of clinical outcome. *Crit Care Med* 27:2799–805
143. Heyland DK, Novak F, Drover JW, et al (2001) Should immunonutrition become routine in critically ill patients? A systematic review of the evidence. *JAMA* 286:944–53
144. Novak F, Heyland DK, Avenell A, et al (2002) Glutamine supplementation in serious illness: a systematic review of the evidence. *Crit Care Med* 30:2022–9
145. Bozzetti F, Gianotti L, Braga M, et al (2007) Postoperative complications in gastrointestinal cancer patients: the joint role of the nutritional status and the nutritional support. *Clin Nutr* 26:698–709
146. Braga M, Gianotti L, Vignali A, Carlo VD (2002) Preoperative oral arginine and n-3 fatty acid supplementation improves the immunometabolic host response and outcome after colorectal resection for cancer. *Surgery* 132:805–14
147. Montejó JC, Zarazaga A, Lopez-Martinez J, et al (2003) Immunonutrition in the intensive care unit. A systematic review and consensus statement. *Clin Nutr* 22:221–33
148. Marik PE, Zaloga GP (2008) Immunonutrition in critically ill patients: a systematic review and analysis of the literature. *Intensive Care Med* 34:1980–90
149. Jones NE, Heyland DK (2008) Pharmaconutrition: a new emerging paradigm. *Curr Opin Gastroenterol* 24:215–22
150. Bollhalder L, Pfeil AM, Tomonaga Y, Schwenkglens M (2013) A systematic literature review and meta-analysis of randomized clinical trials of parenteral glutamine supplementation. *Clin Nutr* 32:213–23
151. Wang Y, Jiang ZM, Nolan MT, et al (2010) The impact of glutamine dipeptide-supplemented parenteral nutrition on outcomes of surgical patients: a meta-analysis of randomized clinical trials. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 34:521–9
152. Dechelotte P, Hasselmann M, Cynober L, et al (2006) L-alanyl-L-glutamine dipeptide-supplemented total parenteral nutrition reduces infectious complications and glucose intolerance in critically ill patients: the French controlled, randomized, double-blind, multicenter study. *Crit Care Med* 34:598–604
153. Fuentes-Orozco C, Anaya-Prado R, Gonzalez-Ojeda A, et al (2004) L-alanyl-L-glutamine-supplemented parenteral nutrition improves infectious morbidity in secondary peritonitis. *Clin Nutr* 23:13–21
154. Morlion BJ, Stehle P, Wachtler P, et al (1998) Total parenteral nutrition with glutamine dipeptide after major abdominal surgery: a randomized, double-blind, controlled study. *Ann Surg* 227:302–8
155. Griffiths RD, Allen KD, Andrews FJ, Jones C (2002) Infection, multiple organ failure, and survival in the intensive care unit: influence of glutamine-supplemented parenteral nutrition on acquired infection. *Nutrition* 18:546–52
156. Goeters C, Wenn A, Mertes N, et al (2002) Parenteral L-alanyl-L-glutamine improves 6-month outcome in critically ill patients. *Crit Care Med* 30:2032–7
157. Zheng YM, Li F, Zhang MM, Wu XT (2006) Glutamine dipeptide for parenteral nutrition in abdominal surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. *World J Gastroenterol* 12:7537–41
158. Cano NJ, Aparicio M, Brunori G, et al (2009) ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: adult renal failure. *Clin Nutr* 28:401–14
159. Bellomo R, Tan HK, Bhonagiri S, et al (2002) High protein intake during continuous hemodiafiltration: impact on amino acids and nitrogen balance. *Int J Artif Organs* 25:261–8
160. Fiaccadori E, Cremaschi E (2009) Nutritional assessment and support in acute kidney injury. *Curr Opin Crit Care* 15:474–80
161. Berg A, Norberg A, Martling CR, et al (2007) Glutamine kinetics during intravenous glutamine supplementation in ICU patients on continuous renal replacement therapy. *Intensive Care Med* 33:660–6
162. Hamiel CR, Pinto S, Hau A, Wischmeyer PE (2009) Glutamine enhances heat shock protein 70 expression via increased hexosamine biosynthetic pathway activity. *Am J Physiol Cell Physiol* 297:C1509–C19
163. Berger MM, Shenkin A, Revelly JP, et al (2004) Copper, selenium, zinc, and thiamine balances during continuous venovenous hemodiafiltration in critically ill patients. *Am J Clin Nutr* 80:410–6
164. Reignier J, Dimet J, Martin-Lefevre L, et al (2010) Before-after study of a standardized ICU protocol for early enteral feeding in patients turned in the prone position. *Clin Nutr* 29:210–6
165. Flancbaum L, Choban PS, Sambucco S, et al (1999) Comparison of indirect calorimetry, the Fick method, and prediction equations in estimating the energy requirements of critically ill patients. *Am J Clin Nutr* 69:461–6
166. da Rocha EE, Alves VG, Silva MH, et al (2005) Can measured resting energy expenditure be estimated by formulae in daily clinical nutrition practice? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 8:319–28
167. Glynn CC, Greene GW, Winkler MF, Albina JE (1999) Predictive versus measured energy expenditure using limits-of-agreement analysis in hospitalized, obese patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 23:147–54
168. Choban PS, Burge JC, Scales D, Flancbaum L (1997) Hypoenergetic nutrition support in hospitalized obese patients: a simplified method for clinical application. *Am J Clin Nutr* 66:546–50
169. Dickerson RN, Boschert KJ, Kudsk KA, Brown RO (2002) Hypocaloric enteral tube feeding in critically ill obese patients. *Nutrition* 18:241–6
170. Burge JC, Goon A, Choban PS, Flancbaum L (1994) Efficacy of hypocaloric total parenteral nutrition in hospitalized obese patients: a prospective, double-blind randomized trial. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 18:203–7
171. Inoue T, Doi T, Beppu K, et al (2012) Warning to “Refeeding syndrome”. Torsades de pointes and ventricular tachyarrhythmia with marked QT prolongation induced by acute glucose injection: report of two cases. *Int J Cardiol* 156:222–4
172. Skipper A (2012) Refeeding syndrome or refeeding hypophosphatemia: a systematic review of cases. *Nutr Clin Pract* 27:34–40
173. Gentile MG, Manna GM (2012) Refeeding hypophosphatemia in malnutrition patients: prevention and treatment. *Clin Nutr* 31:429; author reply 30
174. Zeki S, Culkun A, Gabe SM, Nightingale JM (2011) Refeeding hypophosphatemia is more common in enteral than parenteral feeding in adult in patients. *Clin Nutr* 30:365–8
175. Byrnes MC, Stangenes J (2011) Refeeding in the ICU: an adult and pediatric problem. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 14:186–92
176. Cunningham JJ (1990) Factors contributing to increased energy expenditure in thermal injury: a review of studies employing indirect calorimetry. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 14:649–56
177. Allard JP, Pichard C, Hoshino E, et al (1990) Validation of a new formula for calculating the energy requirements of burn patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 14:115–8
178. Allard JP, Jeejeebhoy KN, Whitwell J, et al (1988) Factors influencing energy expenditure in patients with burns. *J Trauma* 28:199–202

179. Royall D, Fairholm L, Peters WJ, et al (1994) Continuous measurement of energy expenditure in ventilated burn patients: an analysis. *Crit Care Med* 22:399–406
180. Suman OE, Mlcak RP, Chinkes DL, Herndon DN (2006) Resting energy expenditure in severely burned children: analysis of agreement between indirect calorimetry and prediction equations using the Bland-Altman method. *Burns* 32:335–42
181. Berger M (2006) Acute copper and zinc deficiency due to exudative losses—substitution versus nutritional requirements [Burns 2005;31(6):711–6]. *Burns* 32:393
182. Herndon DN, Hart DW, Wolf SE, et al (2001) Reversal of catabolism by beta-blockade after severe burns. *N Engl J Med* 345:1223–9
183. Breitenstein E, Chioloro RL, Jequier E, et al (1990) Effects of beta-blockade on energy metabolism following burns. *Burns* 16:259–64
184. Arbabi S, Ahrens KS, Wahl WL, et al (2004) Beta-blocker use is associated with improved outcomes in adult burn patients. *J Trauma* 56:265–9; discussion 9–71
185. Mohammadi AA, Bakhshaeekia A, Alibeigi P, et al (2009) Efficacy of propranolol in wound healing for hospitalized burn patients. *J Burn Care Res* 30:1013–7
186. Pham TN, Klein MB, Gibran NS, et al (2008) Impact of oxandrolone treatment on acute outcomes after severe burn injury. *J Burn Care Res* 29:902–6
187. Wolf SE, Edelman LS, Kemalyan N, et al (2006) Effects of oxandrolone on outcome measures in the severely burned: a multicenter prospective randomized double-blind trial. *J Burn Care Res* 27:131–9; discussion 40–1
188. Demling RH (1999) Comparison of the anabolic effects and complications of human growth hormone and the testosterone analog, oxandrolone, after severe burn injury. *Burns* 25:215–21
189. Demling RH, Orgill DP (2000) The anticatabolic and wound healing effects of the testosterone analog oxandrolone after severe burn injury. *J Crit Care* 15:12–7
190. Demling RH, DeSanti L (1997) Oxandrolone, an anabolic steroid, significantly increases the rate of weight gain in the recovery phase after major burns. *J Trauma* 43:47–51
191. Demling RH, DeSanti L (2001) The rate of restoration of body weight after burn injury, using the anabolic agent oxandrolone, is not age dependent. *Burns* 27:46–51
192. Herndon DN, Barrow RE, Kunkel KR, et al (1990) Effects of recombinant human growth hormone on donor-site healing in severely burned children. *Ann Surg* 212:424–9; discussion 30–1
193. Herndon DN, Hawkins HK, Nguyen TT, et al (1995) Characterization of growth hormone enhanced donor site healing in patients with large cutaneous burns. *Ann Surg* 221:649–56; discussion 56–9
194. Schindler K, Pernicka E, Laviano A, et al (2010) How nutritional risk is assessed and managed in European hospitals: a survey of 21,007 patients findings from the 2007–2008 cross-sectional nutrition day survey. *Clin Nutr* 29:552–9
195. Light DW, Lexchin JR (2012) Pharmaceutical research and development: what do we get for all that money? *BMJ* 345:e4348
196. Alexander JW, McMillan BG, Stinnett JD, et al (1980) Beneficial effects of aggressive protein feeding in severely burned children. *Ann Surg* 192:505–17
197. Wolfe RR, Goodenough RD, Wolfe MH (1983) Isotopic approaches to the estimation of protein requirements in burn patients. *Adv Shock Res* 9:81–98
198. O'Neil CE, Hutsler D, Hildreth MA (1989) Basic nutritional guidelines for pediatric burn patients. *J Burn Care Rehabil* 10:278–84
199. Wischmeyer PE, Lynch J, Liedel J, et al (2001) Glutamine administration reduces Gram-negative bacteremia in severely burned patients: a prospective, randomized, double-blind trial versus isonitrogenous control. *Crit Care Med* 29:2075–80
200. Garrel D, Patenaude J, Nedelec B, et al (2003) Decreased mortality and infectious morbidity in adult burn patients given enteral glutamine supplements: a prospective, controlled, randomized clinical trial. *Crit Care Med* 31:2444–9
201. Peng X, Yan H, You Z, et al (2004) Effects of enteral supplementation with glutamine granules on intestinal mucosal barrier function in severe burned patients. *Burns* 30:135–9
202. Peng X, Yan H, You Z, et al (2005) Clinical and protein metabolic efficacy of glutamine granules-supplemented enteral nutrition in severely burned patients. *Burns* 31:342–6
203. Peng X, Yan H, You Z, et al (2006) Glutamine granule-supplemented enteral nutrition maintains immunological function in severely burned patients. *Burns* 32:589–93
204. Zhou Z, Chen H, Zhang K, et al (2003) Protective effect of nerve growth factor on neurons after traumatic brain injury. *J Basic Clin Physiol Pharmacol* 14:217–24
205. Coudray-Lucas C, Le Bever H, Cynober L, et al (2000) Ornithine alpha-ketoglutarate improves wound healing in severe burn patients: a prospective randomized double-blind trial versus isonitrogenous controls. *Crit Care Med* 28:1772–6
206. De Bandt JP, Coudray-Lucas C, Lioret N, et al (1998) A randomized controlled trial of the influence of the mode of enteral ornithine alpha-ketoglutarate administration in burn patients. *J Nutr* 128:563–9
207. Le Bricon T, Coudray-Lucas C, Lioret N, et al (1997) Ornithine alpha-ketoglutarate metabolism after enteral administration in burn patients: bolus compared with continuous infusion. *Am J Clin Nutr* 65:512–8
208. Yan H, Peng X, Huang Y, et al (2007) Effects of early enteral arginine supplementation on resuscitation of severe burn patients. *Burns* 33:179–84
209. Berger MM, Cavadini C, Bart A, et al (1992) Cutaneous copper and zinc losses in burns. *Burns* 18:373–80
210. Berger MM, Eggimann P, Heyland DK, et al (2006) Reduction of nosocomial pneumonia after major burns by trace element supplementation: aggregation of two randomized trials. *Crit Care* 10:R153
211. Berger MM, Baines M, Raffoul W, et al (2007) Trace element supplementation after major burns modulates antioxidant status and clinical course by way of increased tissue trace element concentrations. *Am J Clin Nutr* 85:1293–300
212. Al-Jawad FH, Sahib AS, Al-Kaisy AA (2008) Role of antioxidants in the treatment of burn lesions. *Ann Burns Fire Disasters* 21:186–91
213. Falder S, Silla R, Phillips M, et al (2010) Thiamine supplementation increases serum thiamine and reduces pyruvate and lactate levels in burn patients. *Burns* 36:261–9
214. Barbosa E, Faintuch J, Machado Moreira EA, et al (2009) Supplementation of vitamin E, vitamin C, and zinc attenuates oxidative stress in burned children: a randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study. *J Burn Care Res* 30:859–66
215. Briassoulis G, Zavras N, Hatzis T (2001) Malnutrition, nutritional indices, and early enteral feeding in critically ill children. *Nutrition* 17:548–57
216. Hulst J, Joosten K, Zimmermann L, et al (2004) Malnutrition in critically ill children: from admission to 6 months after discharge. *Clin Nutr* 23:223–32
217. Gauld LM, Kappers J, Carlin JB, Robertson CF (2004) Height prediction from ulna length. *Dev Med Child Neurol* 46:475–80
218. Miller F, Koreska J (1992) Height measurement of patients with neuromuscular disease and contractures. *Dev Med Child Neurol* 34:55–60

219. Pollack MM, Ruttimann UE, Wiley JS (1985) Nutritional depletions in critically ill children: associations with physiologic instability and increased quantity of care. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 9:309–13
220. Grohskopf LA, Sinkowitz-Cochran RL, Garrett DO, et al (2002) A national point-prevalence survey of pediatric intensive care unit-acquired infections in the United States. *J Pediatr* 140:432–8
221. Torun B, Davies PS, Livingstone MB, et al (1996) Energy requirements and dietary energy recommendations for children and adolescents 1 to 18 years old. *Eur J Clin Nutr* 50:S37–S80; discussion S–1
222. Keshen TH, Miller RG, Jahoor F, Jaksic T (1997) Stable isotopic quantitation of protein metabolism and energy expenditure in neonates on- and post-extracorporeal life support. *J Pediatr Surg* 32:958–62; discussion 62–3
223. Duffy B, Pencharz P (1986) The effects of surgery on the nitrogen metabolism of parenterally fed human neonates. *Pediatr Res* 20:32–5
224. de Betue CT, van Waardenburg DA, Deutz NE, et al (2011) Increased protein-energy intake promotes anabolism in critically ill infants with viral bronchiolitis: a double-blind randomized controlled trial. *Arch Dis Child* 96:817–22
225. Coss-Bu JA, Klish WJ, Walding D, et al (2001) Energy metabolism, nitrogen balance, and substrate utilization in critically ill children. *Am J Clin Nutr* 74:664–9
226. Bresson JL, Bader B, Rocchiccioli F, et al (1991) Protein-metabolism kinetics and energy-substrate utilization in infants fed parenteral solutions with different glucose-fat ratios. *Am J Clin Nutr* 54:370–6
227. Klein PS, Forbes GB, Nader PR (1975) Effects of starvation in infancy (pyloric stenosis) on subsequent learning abilities. *J Pediatr* 87:8–15
228. Koletzko B, Goulet O, Hunt J, et al (2005) 1. Guidelines on Paediatric Parenteral Nutrition of the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) and the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN), Supported by the European Society of Paediatric Research (ESPR). *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 41:S1–S87
229. Pawellek I, Dokoupil K, Koletzko B (2008) Prevalence of malnutrition in paediatric hospital patients. *Clin Nutr* 27:72–6
230. Hulst JM, van Goudoever JB, Zimmermann LJ, et al (2004) The effect of cumulative energy and protein deficiency on anthropometric parameters in a pediatric ICU population. *Clin Nutr* 23:1381–9
231. Eskedal LT, Hagemo PS, Seem E, et al (2008) Impaired weight gain predicts risk of late death after surgery for congenital heart defects. *Arch Dis Child* 93:495–501
232. Horn D, Chaboyer W (2003) Gastric feeding in critically ill children: a randomized controlled trial. *Am J Crit Care* 12:461–8
233. Mehta NM, McAleer D, Hamilton S, et al (2010) Challenges to optimal enteral nutrition in a multidisciplinary pediatric intensive care unit. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 34:38–45
234. Meert KL, Daphtary KM, Metheny NA (2004) Gastric vs small-bowel feeding in critically ill children receiving mechanical ventilation: a randomized controlled trial. *Chest* 126:872–8
235. Lopez-Herce J, Sanchez C, Carrillo A, et al (2006) Transpyloric enteral nutrition in the critically ill child with renal failure. *Intensive Care Med* 32:1599–605
236. van Waardenburg DA, de Betue CT, Goudoever JB, et al (2009) Critically ill infants benefit from early administration of protein and energy-enriched formula: a randomized controlled trial. *Clin Nutr* 28:249–55
237. Briassoulis GC, Zavras NJ, Hatzis MT (2001) Effectiveness and safety of a protocol for promotion of early intragastric feeding in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 2:113–21
238. Taylor RM, Preedy VR, Baker AJ, Grimble G (2003) Nutritional support in critically ill children. *Clin Nutr* 22:365–9
239. de Neef M, Geukers VG, Dral A, et al (2008) Nutritional goals, prescription and delivery in a pediatric intensive care unit. *Clin Nutr* 27:65–71
240. Rogers EJ, Gilbertson HR, Heine RG, Henning R (2003) Barriers to adequate nutrition in critically ill children. *Nutrition* 19:865–8
241. de Oliveira Iglesias SB, Leite HP, Santana e Meneses JF, de Carvalho WB (2007) Enteral nutrition in critically ill children: are prescription and delivery according to their energy requirements? *Nutr Clin Pract* 22:233–9