



## Prise en charge nutritionnelle du patient polytraumatisé

### Nutritional support for polytrauma patient

F A RAKOTOMAVO <sup>(1)\*</sup>, H M R RANDRIAMIZAO <sup>(1)</sup>, A RAKOTONDRAINIBE <sup>(1)</sup>,  
T A RAJAONERA <sup>(1)</sup>, M J RANDRIAMIARANA <sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup> Service de Réanimation Chirurgicale, CHU Joseph Ravoahangy Andrianavalona Antananarivo, Madagascar

#### RESUME

Le polytraumatisme est associé à un état d'hypermétabolisme, de perturbations neuroendocriniennes et de stress oxydatif important, propices au développement de complications septiques et de défaillance d'organe. En apportant l'énergie et les nutriments adéquats et par sa capacité de moduler l'inflammation, l'immunité et le statut oxydatif, la nutrition occupe une place importante dans la prise en charge du patient polytraumatisé. Une bonne appréciation des besoins caloriques ainsi qu'un ajustement correct des apports en fonction des situations cliniques est nécessaire. Les apports énergétiques recommandés doivent être assurés par l'association de glucides, de lipides et de protéides. Il convient d'apporter un supplément en eau, en électrolyte et en micronutriments. Le support nutritionnel doit être institué le plus précocement possible. La nutrition entérale est le mode de nutrition de référence. La nutrition parentérale devrait être réservée pour les situations où la nutrition entérale est insuffisante ou impossible à instaurer.

**Mots clés :** Entérale ; Infection ; Nutrition ; Parentérale ; Polytraumatisme

#### SUMMARY

Polytrauma is associated with an hypermetabolic state, neuroendocrine perturbations and oxydative stress which favour the development of septic complications and organ failure. By providing appropriate calories and nutrients, and with its capacity to modulate inflammation, immunity and oxydative status, artificial nutrition take an important place in the management of polytrauma patient. A good appreciation of caloric requirement and a correct adjustment of supplementation following clinical situations is necessary. The recommended supplementation has to be provided by the association of carbohydrates, lipids and proteins. Water, electrolytes and micronutrients have to be correctly provided. The immunonutrition in the polytrauma patient seems to be associated with a decrease of infections and multiple organ failure, especially the provision of glutamine. The nutritional support has to be established as soon as possible. By preserving the integrity and the function of enteral barrier and because it is associated with less complications, enteral nutrition is the most recommended route of nutrition. The parenteral nutrition has to be reserved for situations in which enteral nutrition is insufficient or impossible to establish.

**Keywords:** Enteral; Infection; Nutrition; Parenteral; Polytraumatism

Le polytraumatisme constitue un motif fréquent d'hospitalisation et demeure associé à une mortalité élevée. Aux Etats-Unis, il est la principale cause de décès des personnes en dessous de 40 ans [1]. Dans les premières heures post-traumatiques (période immédiate), les lésions cérébrales primaires et le choc hémorragique par rupture des gros vaisseaux thoraciques et abdominaux constituent les principales étiologies de décès. A la « phase précoce », le patient décède des lésions passées inaperçues ou non-traitées initialement (plaie hépatique, splénique,...). La mortalité tardive est surtout due aux lésions cérébrales secondaires, aux complications infectieuses et aux défaillances multiviscérales [1, 2]. Longtemps relégué au second plan, la nutrition commence de plus en plus à occuper une grande place dans la prise en charge du patient polytraumatisé depuis l'approfondissement des connaissances concernant le mécanisme physiopathologique inhérent à cette pathologie. Cette mise au point se propose de rappeler les différentes perturbations qui survien-

ent au cours du polytraumatisme et de discuter des apports nutritionnels recommandés, des voies et des modalités d'administration, du « timing » idéal pour initier la nutrition et de la surveillance des apports nutritionnels chez le patient polytraumatisé.

### 1. PHYSIOPATHOLOGIE

#### 1.1. Réponse inflammatoire et anti-inflammatoire

Quand l'organisme est agressé comme au cours du polytraumatisme, il y a une activation des cellules in-

Du Département d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence, CHU Antananarivo, Madagascar.

\*Auteur correspondant:

Dr. RAKOTOMAVO Falihery

Adresse: Service de Réanimation Chirurgicale  
CHU Hôpital Joseph Ravoahangy Andrianavalona  
BP 4150 Antananarivo Madagascar

Téléphone : +261 32 71 300 42

E-mail: falyrakotomavo@yahoo.com

flammatoires (polynucléaires neutrophiles, macrophages, lymphocytes) qui vont produire et mettre en circulation des médiateurs dont les cytokines pro-inflammatoires (TNF $\alpha$ , Il-1, Il-6, Il-8) et anti-inflammatoires (TGF- $\beta$ , Il-4, Il-10, Il-11, Il-13).

Initialement, sous l'action des cytokines pro-inflammatoires, il se constitue une réponse inflammatoire généralisée, le « syndrome de réponse inflammatoire systémique » (SRIS), dans le but d'assurer la défense de l'organisme, de stériliser les tissus lésés et de stimuler les mécanismes de réparation.

Pour limiter les effets potentiellement néfastes d'un syndrome inflammatoire excessif, il existe secondairement une réponse anti-inflammatoire, « le syndrome de réponse anti-inflammatoire compensatoire » (CARS) avec mise en évidence d'une paralysie immunitaire systémique précoce et prolongée. Si surexprimé, ce CARS pourrait être responsable d'une anergie du système immunitaire à l'origine d'une immunosuppression systémique qui va favoriser la survenue d'infection ultérieure [2- 4].

### 1.2. Réaction neuroendocrinienne et altération métabolique

Le polytraumatisme, en agissant sur l'axe neuroendocrinien va induire la sécrétion accrue des hormones de stress (cathécolamines, glucagon, cortisol, GH) qui vont entraîner une importante néoglucogénèse et une glycogénolyse hépatique. En synergie avec les cytokines pro-inflammatoires, ces hormones vont également induire une insulinoresistance avec réduction de l'utilisation périphérique du glucose. Il en résulte une hyperglycémie qui est constamment retrouvée à la phase aiguë d'un polytraumatisme. Il s'y associe une hypertriglycéridémie par stimulation de la lipolyse par les hormones de stress [2, 3, 5].

D'un autre côté, l'exacerbation de la réponse inflammatoire et la cortisolémie élevée sera à l'origine d'un hypercatabolisme protéique avec dégradation majeure des protéines musculaires et une inhibition de la synthèse protéique [2, 3] résultant en un bilan azoté négatif et en une dénutrition protéique avec ses conséquences (retard de cicatrisation, complications infectieuses, défaut de synthèse enzymatique,...) [2, 3, 5, 6].

### 1.3. Stress oxydatif

L'activation des cellules inflammatoires vont entraîner une dégranulation de protéase (élastase, métalloprotéinase) dotée d'action protéolytique au niveau des organes lésés et une formation de radicaux libres. Associées à un déficit en antioxydant et en protéases inhibiteurs qui sont consommés par la réaction inflammatoire, cela va aboutir à un stress oxydatif [3,7,8]. Ce stress oxydatif serait secondairement exagéré par l'instabilité cardio-vasculaire, l'hyperglycémie, l'hypoxie, l'acidose métabolique et l'infection.

Au niveau intestinal, il existe une hypoperfusion au cours du polytraumatisme. L'ischémie ainsi induite va provoquer la production de radicaux libres qui aggrave

le stress oxydatif aboutissant à une apoptose cellulaire et à une dégradation tissulaire [2, 3, 7, 8].

### 1.4. Conséquences et implications nutritionnelles

Le SRIS souvent exacerbé au cours du polytraumatisme entraîne une redistribution des priorités métaboliques au profit du système immunitaire et des tissus de cicatrisation, résultant en une dépense énergétique accrue et en un hypercatabolisme protéique aux dépens d'une protéolyse musculaire. En plus, il y a une consommation élevée en micronutriments et en glutamine qui est un acide aminé essentiel chez le patient agressé, expliquant l'existence d'un déficit quasi-constant de ces nutriments [2, 3, 5].

Le stress oxydatif, la réponse inflammatoire exagérée et la présence d'une agression secondaire sont à l'origine d'une destruction des cellules endothéliales, de dysfonction de la perméabilité vasculaire, de désordre de la microvascularisation et d'une hypoxie tissulaire. Il en résulte une apoptose cellulaire et une nécrose parenchymateuse pouvant aboutir à une défaillance multi-viscérale [2, 3, 6, 7].

La perturbation de la perfusion intestinale va favoriser la survenue de translocation bactérienne et d'une hyperperméabilité intestinale pouvant favoriser la survenue de complications septiques. La surexpression du CARS, la perte excessive de protéines et la présence de l'hyperglycémie contribuent également à la survenue de l'infection [2, 3].

## 2. APPORTS NUTRITIONNELS RECOMMANDÉS

### 2.1. Appréciation des besoins caloriques

Les besoins énergétiques des patients doivent être déterminés et identifiés à l'instauration du support nutritionnel. Plus de 200 méthodes d'évaluation des besoins caloriques sont rapportées dans la littérature. Si la calorimétrie indirecte semble être la plus précise, son application en unité des soins intensifs (USI) est difficile et nécessite des matériels spéciaux à coût élevé [5, 9]. Au lit du malade, l'équation de Harris et Benedict est la plus pratique pour évaluer les Dépenses Énergétiques de Repos (DER) et les besoins énergétiques du polytraumatisé [8, 10]. Elle tient compte de l'âge, du sexe, de la taille et du poids du patient. Mais comme elle a été estimée à partir de volontaires sains, elle tend à sous-estimer la DER du polytraumatisé. D'où la nécessité d'ajuster les résultats en fonction de l'état du malade, de la progression de la maladie, du stress et de la nature de l'agression [5, 8, 11] (Tableau I). Quand l'équation de Harris et Benedict est difficile à évaluer (difficulté de pesage journalier,...), les principaux « guidelines » recommandent un apport énergétique de 20 à 25 Kcal/kg/j à la phase aiguë de l'agression et de 25 à 30 Kcal/kg/j au cours de la phase de convalescence qui correspond à la phase anabolique [10, 11].

L'inadéquation de l'apport et de la dépense énergétique est corrélée au risque de morbidité et de décès [5, 12]. Une insuffisance d'apport expose à une dénutri-

**Tableau I:** Besoins énergétiques et facteurs de correction [8, 9, 17]**Formule de Harris et Benedict (1919) :**

Besoins (Kcal/j) = **DER** x **F** activité x **F** métabolique x **F** renutrition  
**DER** (Dépense Énergétique de Repos) = **MB** (Métabolisme de Base)

**Dépense Énergétique de Repos :**

DER homme = [66,47] + [13,75 x P] + [5 x T] - [6,76 x âge]  
 DER femme = [655,5] + [9,56 x P] + [1,85 x T] - [4,68 x âge]  
 P (=Poids en Kg) ; T (=Taille en cm) ; Âge (en ans)

**F** activité :

Confiné au lit (comme un patient de réanimation) : 1 à 1,2  
 Activité normale : 1,2 à 1,6

**F** métabolique :

Polytraumatisme : 1,35  
 Fièvre : 1,0 + 0,13 / °C supérieur à 37°  
 Hypothermie : -10% par degré inférieur à 37°  
 Chirurgie mineure : 1,2  
 Sepsis : 1,6  
 Brûlure : 2 [1 à 2,10 en fonction SCB (Surface Cutanée Brûlée)]  
 Catécholamines : +10 à +30%  
 Sédation : -20 à -50%  
 Opiacés : -10 à -25%  
 Ventilation mécanique : -11 à -25%

**F** renutrition :

Nutrition artificielle : -10 à -20%

**F** : Facteur de correction

tion du patient alors qu'un excès peut entraîner une exagération de l'hypermétabolisme et favoriser la survenue d'une immunosuppression et d'une stéatose hépatique [4, 8, 12, 13].

**2.2. Apport en macronutriments**

Les apports caloriques recommandés doivent être assurés par l'association de glucides, de lipides et de protides.

Les glucides doivent apporter 30 à 70% des apports caloriques, soit environ 2 à 5 g/kg/j. Cet apport regroupe les glucides contenus dans les compositions nutritionnelles entérales et/ou parentérales ainsi que les solutés glucosés perfusés [14, 15].

Les lipides devront apporter 20 à 40% des apports énergétiques nécessaires. Un apport plus excessif fait encourir un risque élevé d'immunosuppression et de stéatose hépatique [9].

Les protides doivent fournir 15 à 25% des apports énergétiques à raison de 1,2 à 1,5 g/kg/j à la phase d'hypermétabolisme. Aucune donnée n'est en faveur d'une amélioration de la survie pour un apport au-dessus de celui-ci à la phase aiguë [10, 16].

**2.3. Apport en eau et en électrolytes**

Un apport adéquat en eau est nécessaire. Généralement, il faut 1 ml d'eau pour 1 Kcal administré pour assurer les besoins de base [14]. Il faut également compenser les pertes flagrantes (pertes digestives, pertes dans les drains chirurgicaux,...) et les pertes insensibles, et ajuster les besoins en eau en fonction des

situations cliniques (fièvre, ...).

Les désordres hydro-électrolytiques sont fréquents chez les patients en USI et peuvent entraîner des perturbations graves (défaillance respiratoire lors d'hypophosphatémie, troubles du rythme cardiaque en cas d'hypokaliémie et d'hypocalcémie,...) [10,17]. L'apport en électrolyte n'est pas systématique mais une surveillance biologique est nécessaire pour permettre une correction éventuelle.

**2.4. Apport en micronutriments**

La couverture des besoins de base en micronutriments (vitamines, oligo-éléments) est indispensable. Beaucoup de ces micronutriments sont de puissants antioxydants (sélénium, zinc, cuivre, vitamine C, vitamine E) qui vont moduler la réponse inflammatoire en renforçant la défense anti-oxydante endogène [18]. Au cours du polytraumatisme, il existe une déplétion en ces antioxydants qui sont consommés dans la mise en œuvre de la réponse inflammatoire, justifiant leur apport [19]. Dans les recommandations de l'American Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) en 2009, ces antioxydants doivent être fournis à tous les patients en USI qui bénéficient d'un support nutritionnel, surtout chez les brûlés, les polytraumatisés et ceux sous ventilation mécanique [10]. D'après une méta-analyse effectuée par Visser et al, l'adjonction de micronutriments à la nutrition artificielle, même si elle n'a pas d'effet sur l'incidence des infections, est associée à une diminution de la mortalité à 28j [18].

Parmi ces micronutriments, le sélénium est celui qui suscite le plus d'intérêt [18]. C'est un cofacteur du glutathion intervenant dans la régulation de l'immunité et de la fonction endothéliale [7, 18]. Plusieurs études ont montré que l'apport de sélénium chez l'individu agressé est associé à une diminution de la survenue d'insuffisance rénale [7], de complications infectieuses [18, 20, 21], à une rapide résolution des dysfonctions d'organe [7] et à une diminution de la sévérité de la maladie et de la mortalité [7, 18, 20]. Même si les autres antioxydants semblent être bénéfiques, peu d'études ont été effectuées concernant leurs effets sur les patients polytraumatisés [7, 18]. Les doses journalières recommandées en micronutriments sont regroupées dans le tableau II.

**Tableau II:** Besoins journaliers en vitamines et en oligo-éléments [15, 18].

Vitamines / oligo-éléments	Dose entérale	Dose parentérale
Vitamine A	1000 µg	3300 UI
Vitamine C	60 mg	100 mg
Vitamine E	8 à 10 mg	10 mg
Sélénium	55 à 70 µg	30 à 60 µg
Zinc	12 à 15 mg	2,5 à 4 mg
Cuivre	2 mg	0,5 à 1,5 mg
Manganèse	5 mg	0,1 mg

## 2.5. Immunonutrition

Depuis une vingtaine d'année, l'immunonutrition a commencé à prendre une grande place dans la prise en charge des patients sévèrement agressés [9, 12]. Il s'agit d'un supplément nutritionnel avec des nutriments spécifiques qui peuvent moduler les paramètres inflammatoires et immunitaires permettant ainsi de réduire la survenue des complications septiques et des dysfonctions d'organe [5]. Les nutriments les plus apportés sont la glutamine, l'arginine, les nucléotides et les acides gras polyinsaturés oméga-3. Heyland et al [22] et Dogjani et al [23] ont évoqué que chez les patients qui ont bénéficié d'une immunonutrition, il y avait moins d'infections et la durée d'hospitalisation était plus courte. Dans les recommandations de l'ASPEN [10], l'immunonutrition chez le patient polytraumatisé est une recommandation de grade A, surtout l'apport de glutamine.

La glutamine est un important substrat de la synthèse protéique et est le précurseur du glutathion qui est un puissant antioxydant [5, 24]. Elle est également le substrat préférentiel pour les cellules de l'immunité et les entérocytes et elle favorise le maintien de l'intégrité et de la fonction immune de la barrière intestinale [8, 19, 24]. La réduction de l'infection notamment celle causée par les Bacilles à Gram Négatif (BGN) est bien démontrée chez les grands brûlés et les polytraumatisés qui bénéficient d'un supplément en glutamine [5, 19, 24, 25]. Dans une étude scandinave récente, l'apport intraveineux de glutamine chez les patients en USI (population hétérogène) était corrélé à une réduction de la mortalité [26].

L'arginine est un acide aminé présent en grande quantité dans la viande et la noix. Son intérêt réside dans le fait qu'elle stimule la fonction immunitaire, favorise la résistance aux infections et le processus de cicatrisation. Elle permet également la normalisation rapide du bilan azoté [22, 25, 27].

Quant aux acides gras polyinsaturés oméga-3, ils s'opposent aux oméga 6 et à leur effet pro-inflammatoire, immunosuppresseur et carcinogènes améliorant ainsi la réponse inflammatoire et immunitaire [4, 14, 25]. Son intérêt au cours du polytraumatisme est de plus en plus évoqué [4]. Ces oméga-3 se trouvent en grande abondance dans l'huile de poisson, mais les oméga-3 contenus dans l'huile d'olive semblent être mieux tolérés par l'organisme lors d'apport parentéral [28].

## 3. VOIES ET MODALITES D'ADMINISTRATION

### 3.1. Alimentation entérale

La nutrition entérale reste la mode de nutrition de référence. Elle est plus physiologique, moins invasive, moins coûteuse et semble être associée à moins de complications infectieuses [8, 11, 29], de dysfonction hépatique [8] et associée à une durée d'hospitalisation plus courte [8, 12, 29]. L'influence de l'alimentation entérale sur la mortalité est plus discutée [8, 9, 11, 12].

Les effets bénéfiques de la nutrition entérale rési-

dent dans le fait qu'en plus de fournir les apports calorico-azotés, elle est créditée d'un effet protecteur vis-à-vis de la barrière intestinale et aide à la modulation des réponses inflammatoires et immunes au niveau du tube digestif [9, 10]. Il en résulte alors moins de translocation bactérienne, moins d'hyperperméabilité intestinale et moins de production de cytokines et de radicaux libres, diminuant l'intensité de la réponse inflammatoire, la survenue d'infection et de défaillance d'organe [9, 10].

### 3.2. Nutrition parentérale totale

La nutrition parentérale représente une alternative ou une approche additionnelle à la nutrition entérale. La nutrition parentérale totale est indiquée quand un patient ne peut pas se nourrir pendant plus de 3 jours et chez qui la nutrition entérale est impossible (chirurgie digestive lourde, occlusion mécanique digestive) [10, 28]. Mais elle est associée à des complications infectieuses par translocation bactérienne, par infection du cathéter et par la présence d'hyperglycémie [8, 11, 29].

On peut utiliser les veines périphériques pour la nutrition parentérale si le produit nutritif a une osmolarité inférieure à 850 mOsm/l et/ou pour une nutrition de courte durée. La cathétérisation d'une veine centrale jugulaire ou sous-clavière est nécessaire pour les produits d'osmolarité élevée, pour les nutritives à long terme et quand la nutrition parentérale périphérique n'arrive pas à fournir les besoins nutritionnels [10, 28].

### 3.3. Alimentation mixte (nutrition parentérale d'appoint)

La voie entérale est souvent associée à un déficit d'apport calorique [16,30] et n'est pas toujours facile à réaliser. En cas d'intolérance importante et persistante de la nutrition entérale et si l'objectif calorique ne peut pas être atteint par voie entérale après 3 à 4 jours, il faut envisager une nutrition parentérale complémentaire [16, 28, 30].

## 4. QUAND DEBUTER ?

La plupart des recommandations s'accordent à une initiation de la nutrition entérale le plus précocement possible possible, dans les 24 à 48h après l'admission, dès que la réanimation hydro électrolytique intensive est terminée et que le patient soit hémodynamiquement stable avec un tube digestif fonctionnel [10, 11, 13, 16]. Ces recommandations sont supportées par plusieurs auteurs qui soutiennent qu'une nutrition précoce, surtout entérale, est associée à une diminution de la survenue d'infection [31], de la sévérité des défaillances viscérales [32] et de la mortalité [31, 33].

## 5. SURVEILLANCE

### 5.1. Surveillance de la glycémie

Un mauvais contrôle glycémique influence négativement la fonction immune et la cicatrisation, probablement par dysfonction endothéliale et par augmentation du stress oxydatif [5, 34]. Une hyperglycémie supérieure à 10 mmol/l est associée à un risque élevé

d'infection et de mortalité [28]. Dans une étude effectuée sur 1584 patients des USI (dont 8% de polytraumatisés), Van Den Berghe et al ont observé que chez les patients dont la glycémie était maintenue entre 4,4 et 6,1 mmol/l, la survenue de septicémie était réduite de 46% et le taux de mortalité de 32% [35]. La valeur optimale de la glycémie chez le patient polytraumatisé n'est pas clairement définie avec des valeurs cibles différentes d'un « guideline » à un autre [36]. Maintenir la glycémie inférieure à 10 mmol/l (180 mg/dl) avec une insulinothérapie si besoin, semble être raisonnable [34]. La surveillance glycémique doit être fréquente pour éviter le risque d'une hypoglycémie [28, 34].

### 5.2. Surveillance des complications liées à la nutrition

Une surveillance clinique quotidienne doit être effectuée pour apprécier la tolérance de la nutrition artificielle et les complications inhérentes à la nutrition. Au cours de la nutrition entérale, on recherchera notamment les signes d'intolérance digestive par la mesure du volume résiduel gastrique, la recherche de bruits hydro-aériques intestinaux et l'existence de distension abdominale ou de diarrhée [8, 16].

### 5.3. Surveillance de l'efficacité de la nutrition artificielle

Cette surveillance est difficile au cours du polytraumatisme. En effet, les moyens de surveillance habituelle de la nutrition (dosage des protéines plasmatiques, mesures anthropométriques,...) ne sont pas validés en USI car ils ne reflètent pas les réponses de l'organisme à la phase aiguë et ne représentent pas le statut nutritif en USI [10].

L'Indice de Masse Corporelle (IMC) peut être utile mais il doit être corrélé aux valeurs normales antérieures et il est souvent difficile de peser quotidiennement le malade [9]. Certaines équipes préconisent le calcul de l'indice de Buzby (Nutritional Risk Index) pour la suivie nutritionnelle, à partir du dosage de l'albuminémie [23]. La suivie du bilan azoté semble être le « gold standard » pour la surveillance du support nutritionnel du patient polytraumatisé [13] (cf Tableau III).

## CONCLUSION

Le polytraumatisme est associé à une cascade d'évènements biologiques propice au développement de complications septiques et de défaillance multiviscérale qui constituent les principales causes de décès tardifs chez le patient polytraumatisé. Depuis l'amélioration de la compréhension de la réponse métabolique au cours de cette pathologie, la nutrition est devenue un composant essentiel de la prise en charge. Le plus grand problème concerne la réalisation de la nutrition artificielle dans les pays à revenu limité où la plupart des préparations nutritives ne sont pas souvent disponibles. Dans ces pays, plus que d'autres, plus d'études doivent être effectuées pour déterminer les

**Tableau III:** Formules pour l'évaluation de l'état nutritionnel.

#### Indice de masse corporelle :

$$\text{IMC} = \text{Poids} / \text{Taille}^2$$

Poids en kg ; Taille en m  
 Dénutrition sévère  $\leq 12$   
 Dénutrition  $\leq 16$   
 Normal : 20 à 25  
 Surpoids  $> 25$   
 Obésité  $> 30$

#### Indice de Buzby (NRI : Nutrition Risk Index) :

$$\text{NRI} = [1,519 \times \text{albuminémie}] + [0,417 \times \text{Poids actuel} / \text{Poids habituel} \times 100]$$

Albuminémie en g/l  
 Poids en kg  
 Dénutrition sévère  $\leq 83,5$

#### Bilan azoté :

$$\text{Bilan azoté} = \text{apports} - \text{pertes}$$

$$\text{Pertes} = \text{urée urinaire} \times \text{diurèse} \times 0,028 + 2$$

Perte en g/j  
 Urée urinaire en mmol/l  
 Diurèse en L/j  
 2 correspond aux pertes extra rénales

stratégies nutritionnelles les plus appropriées, et des protocoles clairs doivent être édictés pour faciliter la mise en œuvre de la nutrition artificielle optimale chez le patient polytraumatisé.

## REFERENCES

- Demetriades D, Murray J, Charalambides K, Alo K, Velmahos G, Rhee P, et al. Trauma fatalities : time and location of hospital deaths. *J Am Coll Surg* 2004;198(1):20-26.
- Asehnoune K, Edouard A. Réponse inflammatoire et polytraumatisme : mise au point. *Réanimation* 2006;15:568-575.
- Keel M, Trentz O. Pathophysiology of polytrauma. *Injury* 2005;36(6):691-709.
- Hasenboehler E, Williams A, Leinhase I, Morgan SJ, Smith WR, Moore EE, et al. Metabolic changes after polytrauma : an imperative for early nutritional support. *World J Emerg Surg* 2006;1:29.
- Hadley JS, Hinds CJ. Anabolic strategies in critical illness. *Curr Opin Pharmacol* 2002;2(6):700-707.
- Ait Hssain A, Souweine B, Cano NJ. Physiopathologie de la dénutrition en réanimation. *Réanimation* 2010;19(5):423-430.
- Bulger EM, Maier RV. Antioxidants in critical illness. *Arch Surg* 2001;136(10):1201-1207.
- Cheever KH. Early enteral feeding of patients with multiple trauma. *Crit Care Nurse* 1999;19(6):40-51.
- Slone DS. Nutritional support of the critically ill and injured patient. *Crit Care Clin* 2004;20(1):135-157.
- Mc Clave SA, Martindale RG, Vanek VW, Mc Carthy M, Roberts P, Taylor B, et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient : Society of the Critical Care Medicine (SCCM) and American Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN). *J Parenter Enteral Nutr* 2009;33(3):277-316.
- Kreymann KG, Berger MM, Deutz NEP, Hiesmayr M, Jolliet P, Kazandjiev G, et al. ESPEN guidelines of enteral nutrition : intensive care. *Clin Nutr* 2006;25(2):210-223.
- Gerlach AT, Murphy C. An update on nutrition support in the critically ill. *J Pharm Pract* 2011;24(1):70-77.

13. Jacobs DG, Jacobs DO, Kudsk KA, Moore FA, Oswanski MF, Poole GV, et al. Practice management guidelines for nutritional support of the trauma patient. *J Trauma* 2004;57(3):660-678.
14. Cerra FB, Benitez MR, Blackburn GL, Irwin RS, Jeejeebhoy K, Kadz DP, et al. Applied nutrition in ICU patients : a consensus statement of the American College of Chest Physicians. *Chest* 1997;111(3):769-778.
15. Kannan M. Nutrition in critically ill patient. *Indian J Anaesth* 2008;52(5):642-651.
16. Thuong M, Leteurre S. Experts recommandations of the Société de Réanimation de Langue Française. Enteral nutrition in critical care. *Réanimation* 2003 ;12(5) :350-354.
17. Geerse DA, Bindels AJ, Kuiper MA, Roos AN, Spronk PE, Schultz MJ. Treatment of hypophosphatemia in the intensive care unit : a review. *Crit Care* 2010;14(4):R147.
18. Visser J. Micronutriments : do small things matter ? *S Afr J Clin Nutr* 2010;23(1):S58-S61.
19. Chiolero R, Preiser JC. La nutrition peut-elle réduire la mortalité en réanimation. In MAPAR ed. *Le Kremlin-Bicêtre. MAPAR* 2008;593-598.
20. Manzanares N, Biestro A, Torre MH, Galusso F, Facchin G, Hardy G. High-dose selenium reduces ventilator-associated pneumonia and illness severity in critically ill patients with systemic inflammation. *Int Care Med* 2011;37(7):1120-1127.
21. Andrews PJD, Avenell A, Noble DW, Campbell MK, Croal BL, Simpson WG, et al. Randomized trial of glutamine, selenium, or both, to supplement parenteral nutrition for critically ill patients. *BMJ* 2011;342:d1542.
22. Heyland DK, Novak F, Drover JW, Jain M, Su X, Suchner U. Should immunonutrition become routine in critically ill patients ? A systematic review of evidence. *JAMA* 2001;286(6):944-953.
23. Dogjani A, Zatriqui S, Uranues S, Lafiti R. Biology-based nutritional support of critically ill and injured patients. *Eur Surg* 2011;43(1):7-12.
24. Houdjik AP, Rinjsburger ER, Jansen J, Wesdorp RI, Weiss JK, Mc Camish Ma, et al. Randomised trial of glutamine-enriched enteral nutrition on infectious morbidity in patients with multiple trauma. *Lancet* 1998;352(9130):772-776.
25. Con J, Joseph B, Kulvatunyou N, Tang A, O'Keeffe T, Friese RS, et al. Evidence-based immune- modulating nutritional therapy in critically ill and injured patients. *Eur Surg* 2011;43(1):13-18.
26. Wernerman J, Kirketeig T, Andersson B, Berthelson H, Ersson A, Friberg H, et al. Scandinavian glutamine trial : a pragmatic multi-centre randomised clinical trial of intensive care unit patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2011;55(7):812-818.
27. Stechmiller JK, Childress B, Porter T. Arginine immunonutrition in critically ill patients : a clinical dilemma. *Am J Crit Care* 2004;13(1):17-23.
28. Singer P, Berger MM, Van Den Berghe G, Biolo G, Calder P, Forbes A, et al. ESPEN guidelines on parenteral nutrition : intensive care. *Clin Nutr* 2009;28(4):387-400.
29. Braunschweig CL, Levy P, Sheean PM, Wang X. Enteral compared with parenteral nutrition. A meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2001;74(4):534-542.
30. Heidegger CP, Thibault R, Berger MM, Pichard C. Nutrition parentérale complémentaire de la nutrition entérale aux soins intensifs : une association logique. *Rev Med Suisse* 2009;5(229):2486-2491.
31. Doig GS, Heighes PT, Simpson F, Sweetman EA, Davies AR. Early enteral nutrition, provided within 24h of injury or intensive care unit admission, significantly reduces mortality in critically ill patients : a meta-analysis of randomised controlled trials. *Int Care Med* 2009;35(12):2018-2027.
32. Kompan L, Kremzar B, Gadzijev E, Prosek M. Effects of early enteral nutrition on intestinal permeability and the development of multiple organ failure after multiple injury. *Int Care Med* 1999;25(2):157-161.
33. Seron-Arbeloa C, Puzo-Foncillas J, Garces-Gimenez T, Escos-Orta J, Labarta-Monzon L, Lander-Azcona A. A retrospective study about the influence of early nutritional support on mortality and nosocomial infection in the critical care setting. *Clin Nutr* 2011;30(3):346-350.
34. Ichai C, Preiser JC, SFAR, SRLF, Experts group. International recommendations for glucose control in adult non diabetic critically ill patients. *Crit Care* 2010;14(5):R166.
35. Van Den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345(19):1359-1367.
36. Dhaliwal R, Madden SM, Cahill N, Jeejeebhoy K, Kutsogiannis J, Muscedere J, et al. Guidelines, guidelines, guidelines : what are we to do with all of these North American guidelines ? *J Parenter Enteral Nutr* 2010;34(6):625-643.