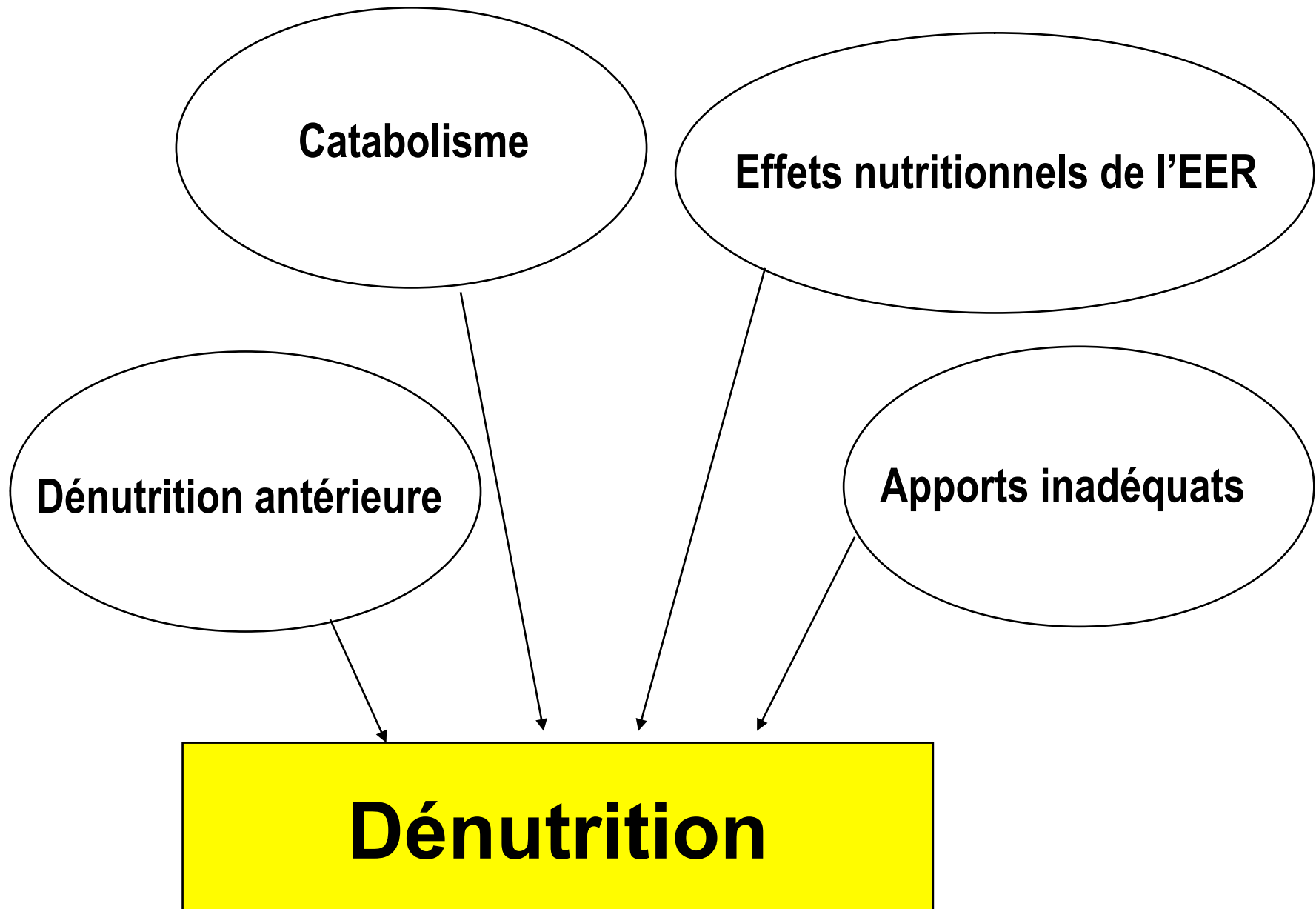
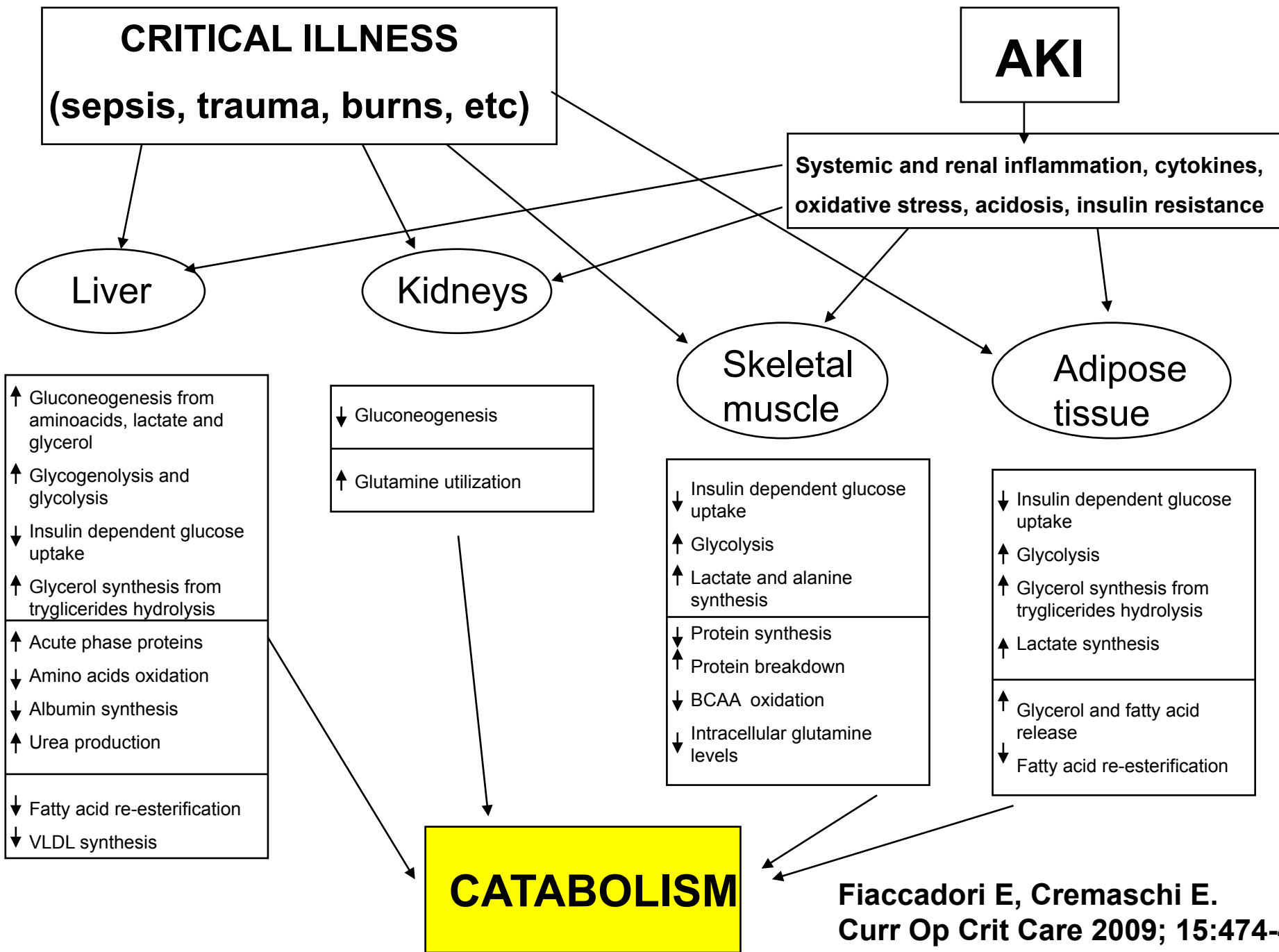


# Répercussions nutritionnelles de l'hémodialyse intermittente et de l'hémofiltration au cours de l'insuffisance rénale aiguë

**Pr Noël J Cano**

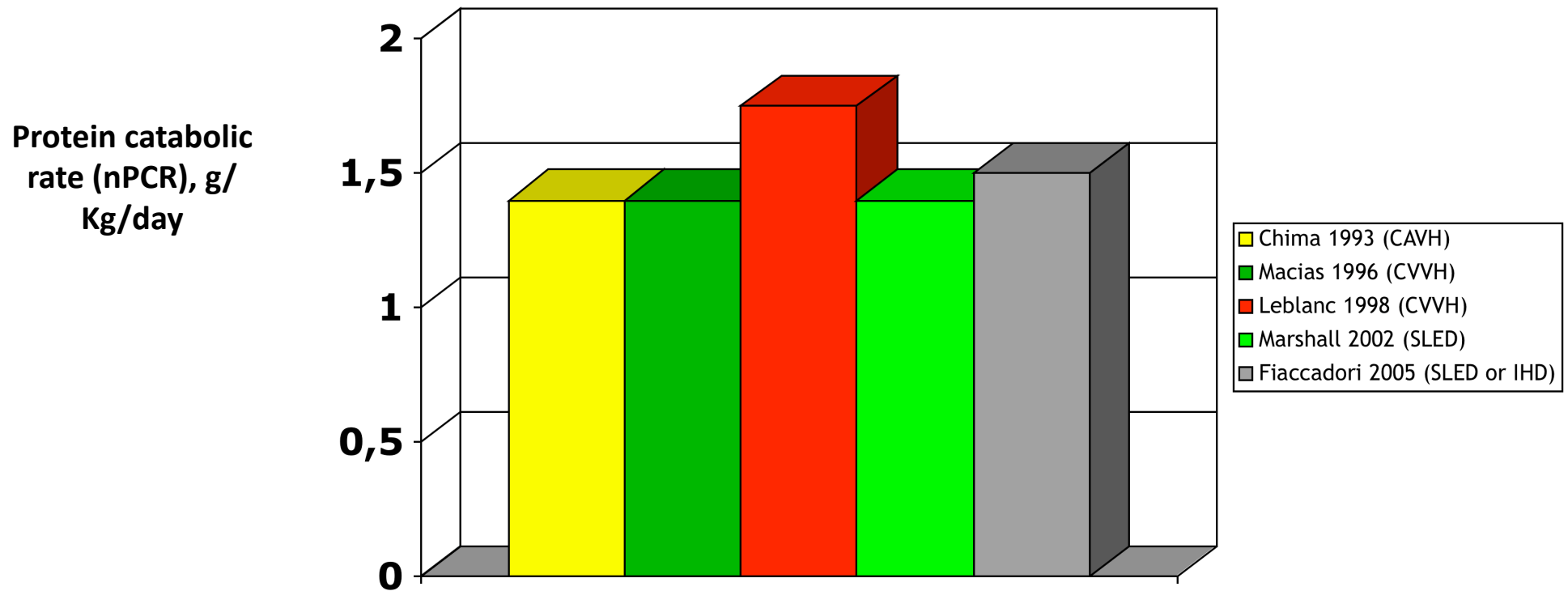
Centre de recherche en Nutrition Humaine d'Auvergne  
UMR 1019 INRA-Université d'Auvergne  
Service de Nutrition Clinique, CHU de Clermont-Ferrand





**Fiaccadori E, Cremaschi E.  
Curr Op Crit Care 2009; 15:474-480**

# Protein catabolic rate in critically ill patients with AKI on RRT



Chima CS et al, J Am Soc Nephrol 1993; 3:1516

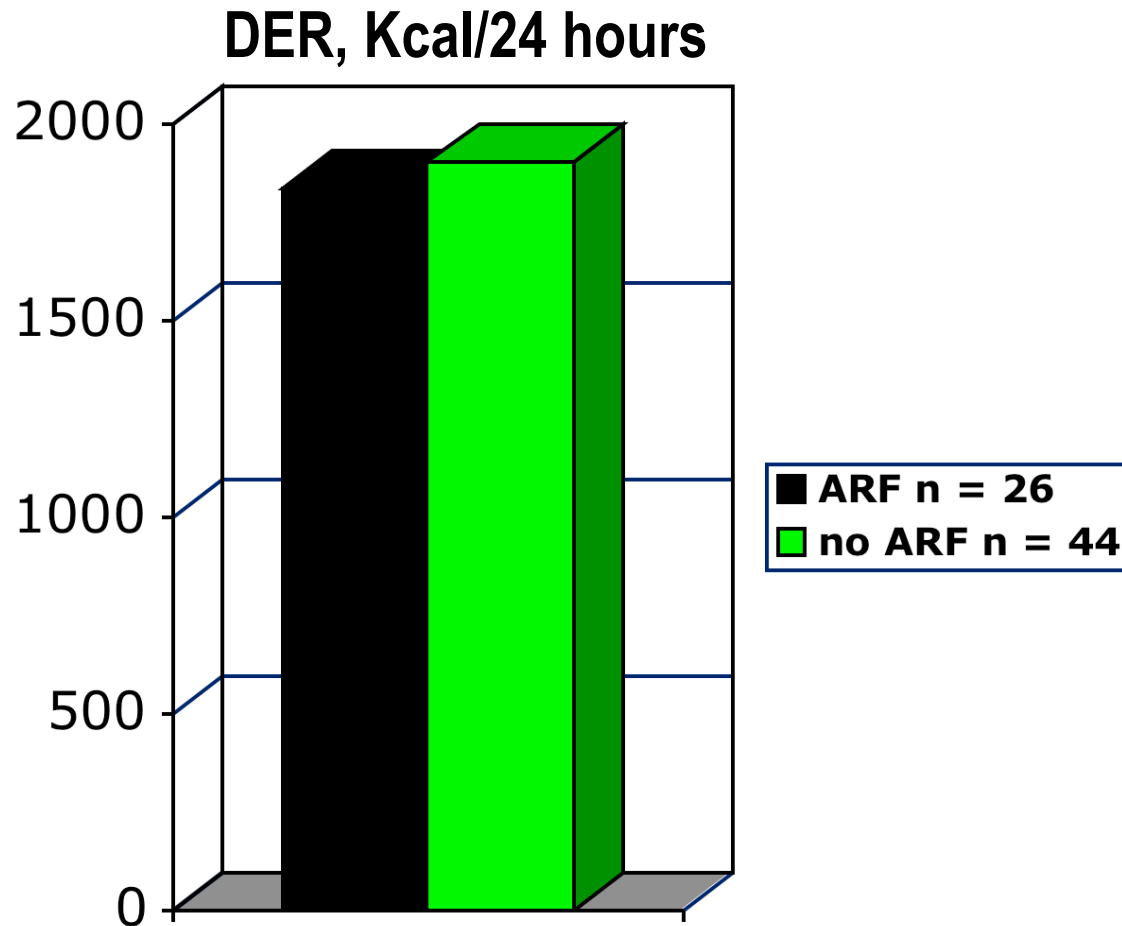
Macias WL et al, J Parent Ent Nutr 1996; 20:56

Leblanc M et al, Am J Kidney Dis 1998; 32:444

Marshall MR et al, Am J Kidney Dis 2002; 39:556

Fiaccadori E et al., Nephrol Dial Transpl 2005; 20:1976

# La DER mesurée au cours de l'IRA n'est pas différente de celle des autres patients de réanimation

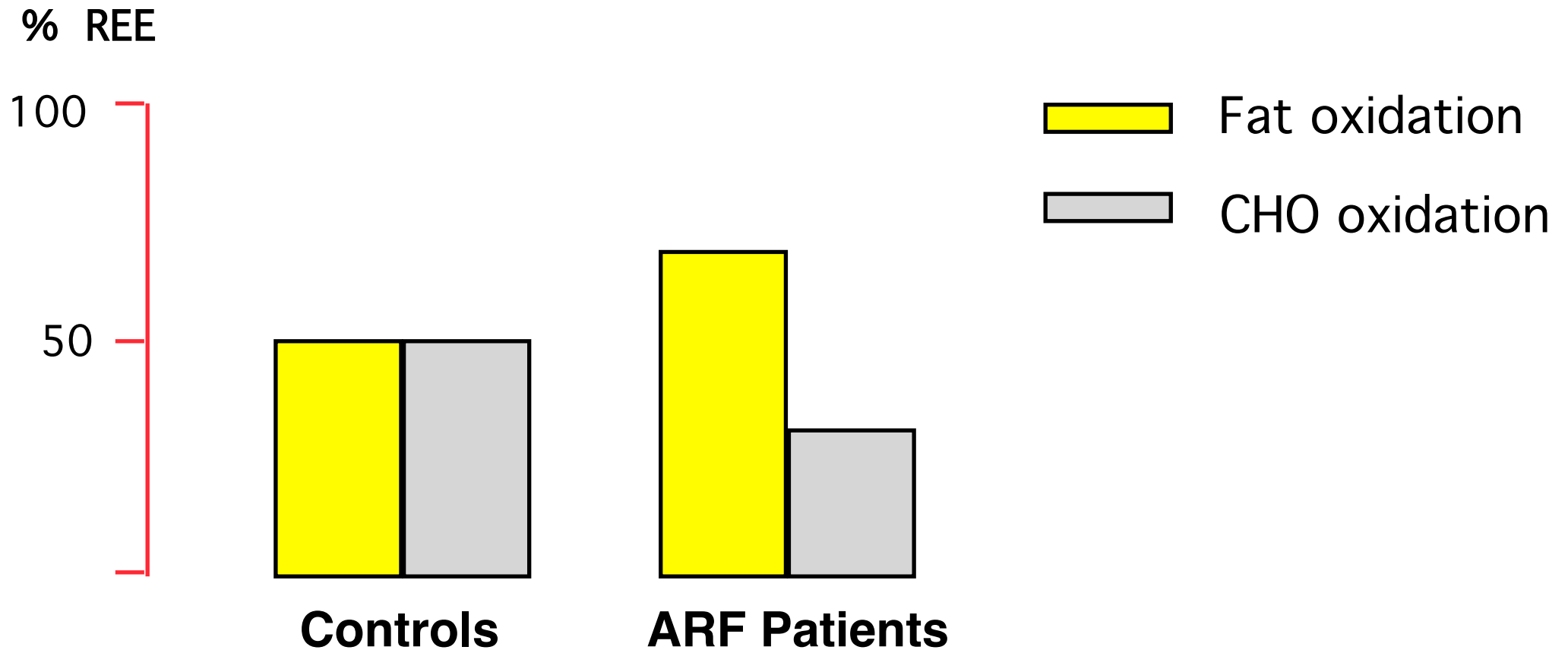


DER moyenne au cours de l'IRA:

1835 Kcal/69 Kg

= 27 Kcal/Kg/day

## Oxydation des substrats non protéiques



Schneeweiss B et al. Am J Clin Nutr 1990;52:596-601

# Répercussions nutritionnelles de l'hémodialyse intermittente et de l'hémofiltration

- ◆ Perte de nutriments dans le bain de dialyse
- ◆ Effets métaboliques
  - dialyse et métabolisme énergétique
  - dialyse et métabolisme protéique
  - dialyse et correction de l'acidose

# Déperditions de nutriments

- ◆ Poids moléculaire des AA (moyenne 140 D, extrêmes 75-215)
- ◆ Fuite d'Acides Aminés = 5 à 8 g / séance (HD conventionnelle de 4h)
  - Pertes d'AA ↑ 30% avec les membranes de haute perméabilité
  - Si perfusion per dialytique d'AA : perte de 10% des AA perfusés
- ◆ Fuite de glucose = 20 à 50 g, si le dialysat n'en contient pas

**Ikilzer TA et al. J Am Soc Nephrol 1996;7:2646-2653**  
**Wolfson M, Foulks CJ. Nutr Clin Pract 1996;11:5-11**



# Déperditions d'AA et protéines au cours de l'HD "standard": HD intermittente ou CVVH

- Déperditions pouvant atteindre 10–20 g AA/jour, en fonction des modalités de dialyse et du type de filtre
- HDF continue: déperditions variant de 1,5% pour la glutamine à 111% pour la tyrosine
- CVVH: 10 à 15% des AA perfusés sont perdus, 15-20% pour la glutamine
- Pas de déperdition d'albumine

Mokrzycki MH et al. J Am Soc Nephrol 1996;7:2259-63

Kihara M et al., Int Care Med 1997; 23:110-13

Kuhlmann MK et al., Anaesthetist 2000; 49:353-8

Maxvold NJ et al. Crit Care Med 2000; 28:1161-5

Bellomo R, et al. Int J Artif Org 2002;25:261-8

Scheinkestel CD et al. Nutrition 2003;19:733-40

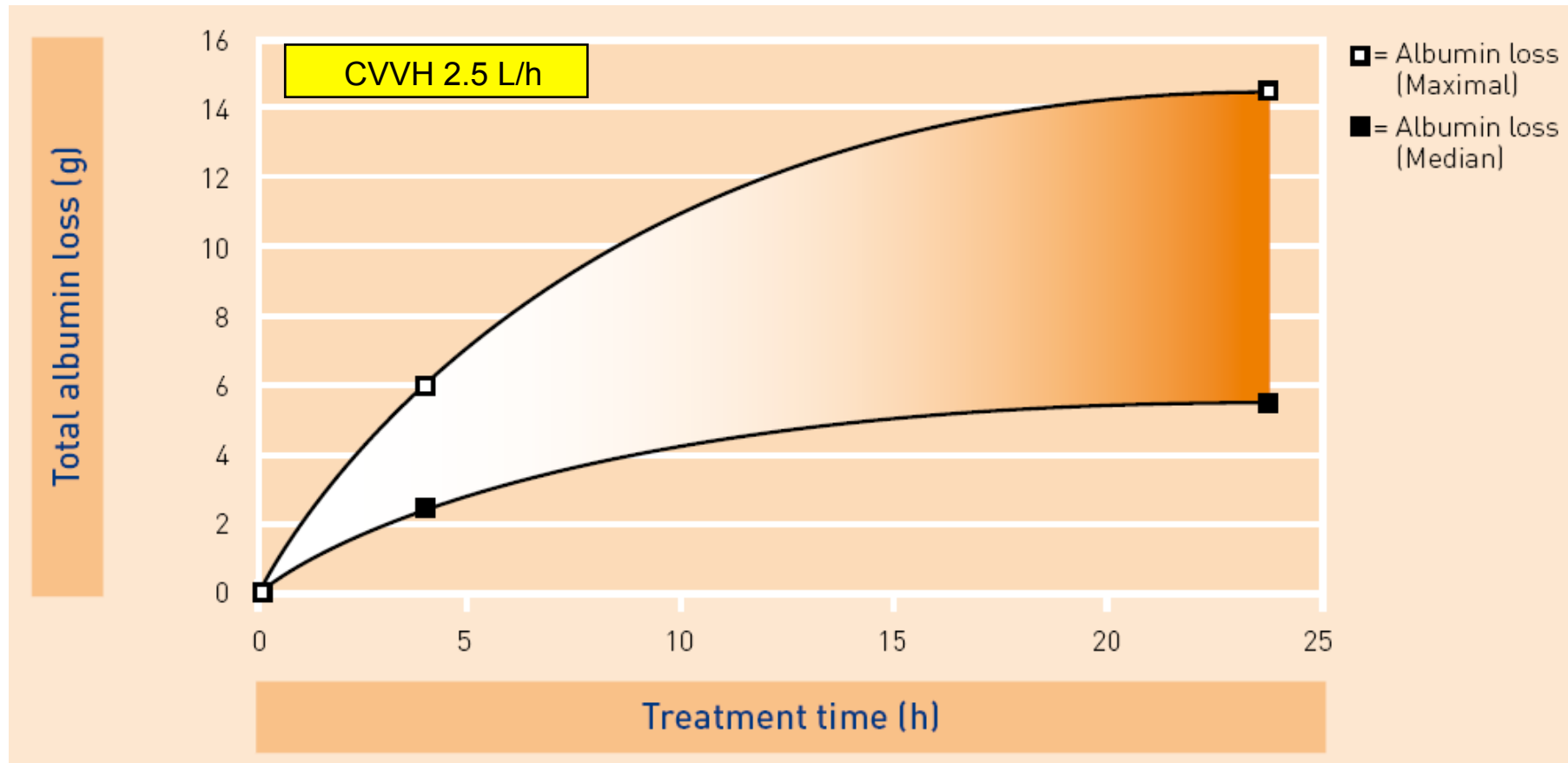
Berg A et al., Int Care Med 2007; 33:660-6

Btaiche EF et al., Pharmacotherapy 2008; 28:600-613

## Perte de nutriments pendant l'EER

	CVVH CAVD	CVVHD CAVHD
Glucose, g/d	25-50	40-80
AA, g/d	6-15	20
Lipides, g/d	nulle/traces	nulle/traces
Vitamines lipo-solubles	nulle/traces	nulle/traces
Vit B <sub>1</sub> , B <sub>12</sub>	nulle/traces	nulle/traces
Folate nmol/d		600-1000
Vit C mg/d		100
Eléments trace	nulle/traces	nulle/traces

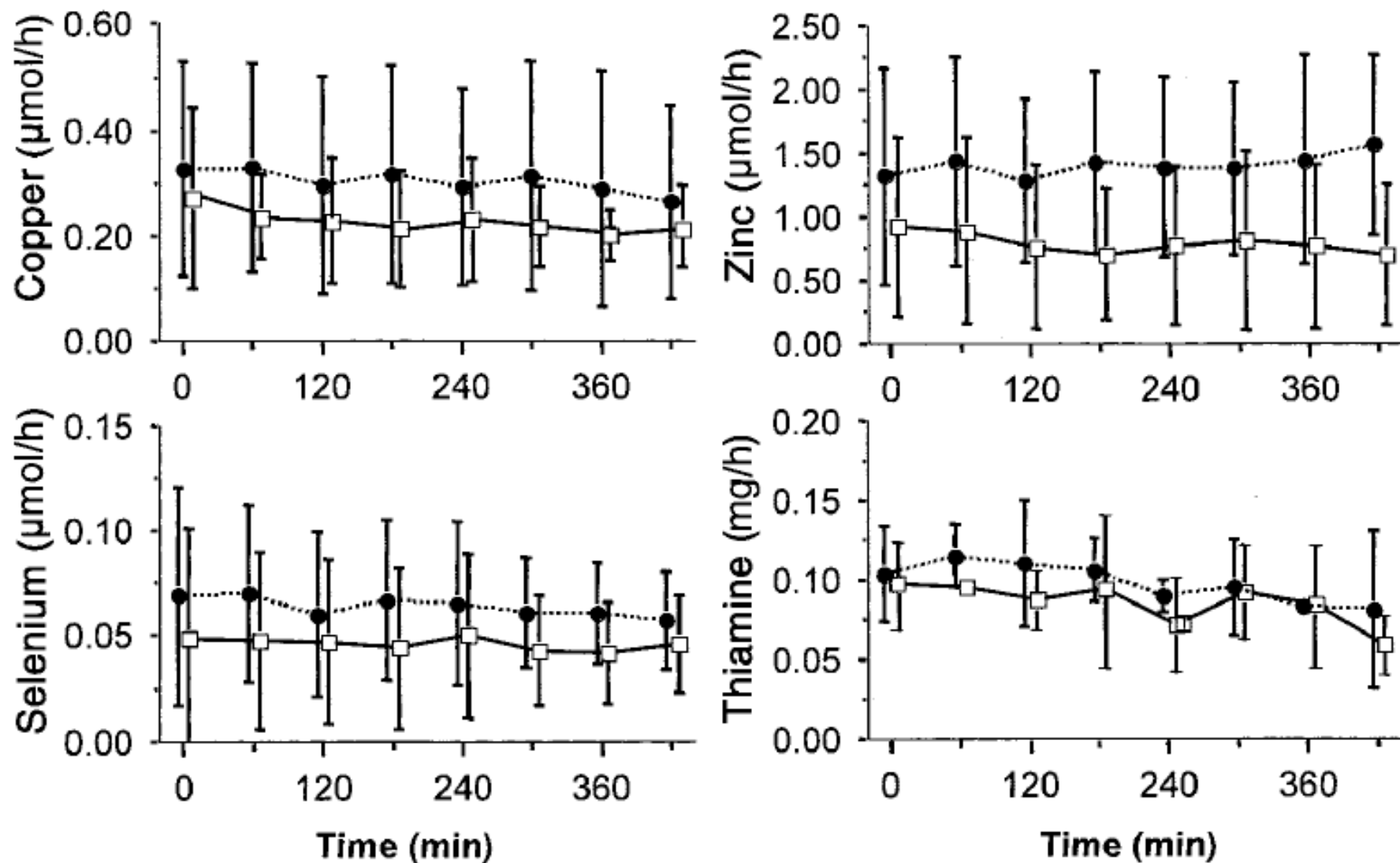
# New RRT modalities: Protein and AA losses are increased with the use of high cut-off membranes for sepsis treatments



SepteX system  
Gambrö  
(PAES membrane)

Morgera S et al., Am J Kidney Dis 2004; 43:444-453

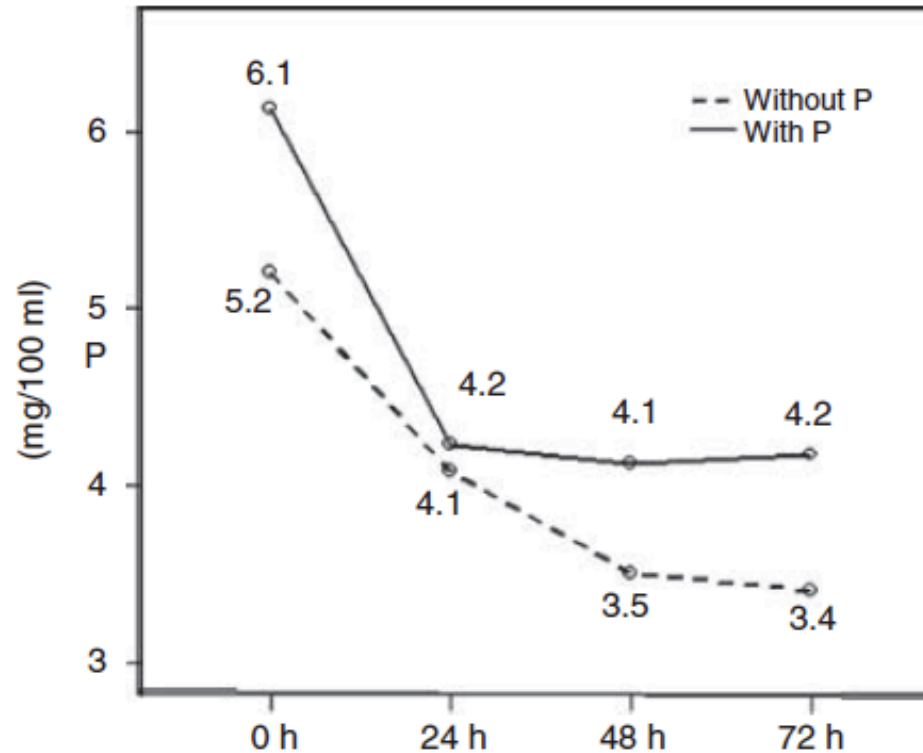
# Copper, selenium, zinc, and thiamine balances during continuous venovenous hemodiafiltration in critically ill patients<sup>1-3</sup>



# Copper, selenium, zinc, and thiamine balances during continuous venovenous hemodiafiltration in critically ill patients<sup>1-3</sup>

	Baseline ( <i>n</i> = 11 Bic, 8 Lac)	8 h ( <i>n</i> = 11 Bic, 8 Lac)
Plasma		
Zinc ( $\mu\text{mol/L}$ )	$6.68 \pm 0.66^2$	$6.10 \pm 0.66^3$
Selenium ( $\mu\text{mol/L}$ )	$0.76 \pm 0.20$	$0.71 \pm 0.18^4$
Copper ( $\mu\text{mol/L}$ )	$19.52 \pm 6.89$	$17.91 \pm 6.21^5$
Glutathione peroxidase (U/L)	$660 \pm 199$	$712 \pm 403$
Albumin (g/L)	$18 \pm 3$	$17 \pm 3$
Erythrocyte thiamine (nmol/L)	$382 \pm 109$	$264 \pm 136$

# Hypophosphatemia and phosphate supplementation during continuous renal replacement therapy in children



**Figure 1 | Changes in the phosphate levels during the first 72 h of treatment.** Comparison between patients with and without phosphorus supplements in the replacement and dialysis solutions. P indicates phosphorus.

# Répercussions nutritionnelles de l'hémodialyse intermittente et de l'hémofiltration

- ◆ Perte de nutriments dans le bain de dialyse
- ◆ Effets métaboliques
  - dialyse et métabolisme énergétique
  - dialyse et métabolisme protéique
  - dialyse et correction de l'acidose

# Apport en substrats énergétiques lors de l'EER continue

Addition de glucose dans le dialysat permet d'éviter la mobilisation des autres substrats énergétiques et de maintenir le taux d'oxydation du glucose [1].

Pendant l'hémodiafiltration, l'enrichissement du liquide de dialyse en glucose constitue un apport énergétique substantiel [2]:

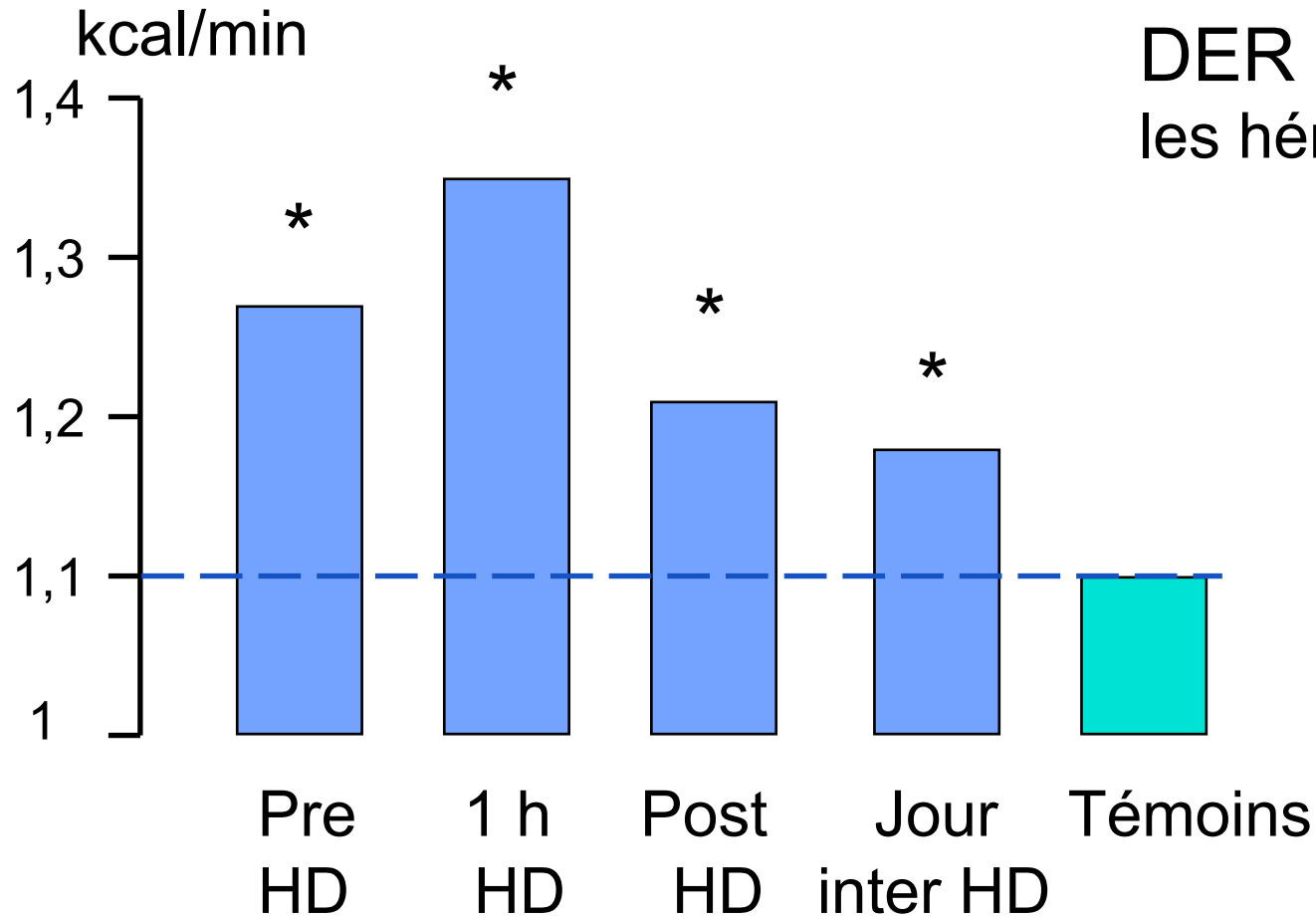
Concentration de glucose	Apport de glucose (débit=1L/h)
1,5%	560 kcal/j
4.25%	1430 kcal/j

Les dialysats ayant le lactate comme solution tampon peuvent amener 500 kcal/j



# Dépense énergétique chez l'hémodialysé

**DER**



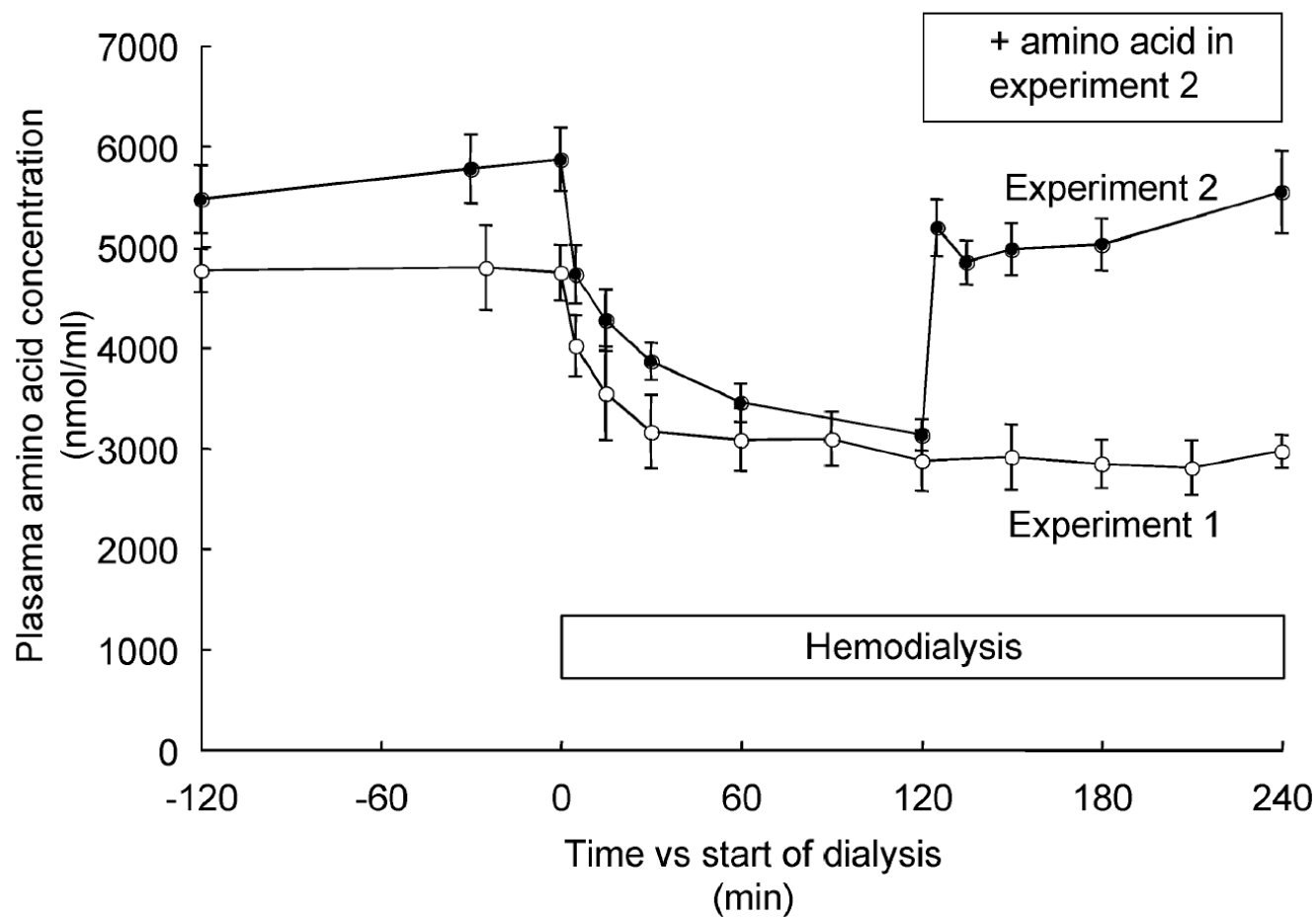
Ikilzer TA et al.  
J Am Soc Nephrol  
1996;7:2646-2653

# Répercussions nutritionnelles de l'hémodialyse intermittente et de l'hémofiltration

- ◆ Perte de nutriments dans le bain de dialyse
- ◆ Effets métaboliques
  - dialyse et métabolisme énergétique
  - dialyse et métabolisme protéique
  - dialyse et correction de l'acidose

# Intradialytic amino acid infusion

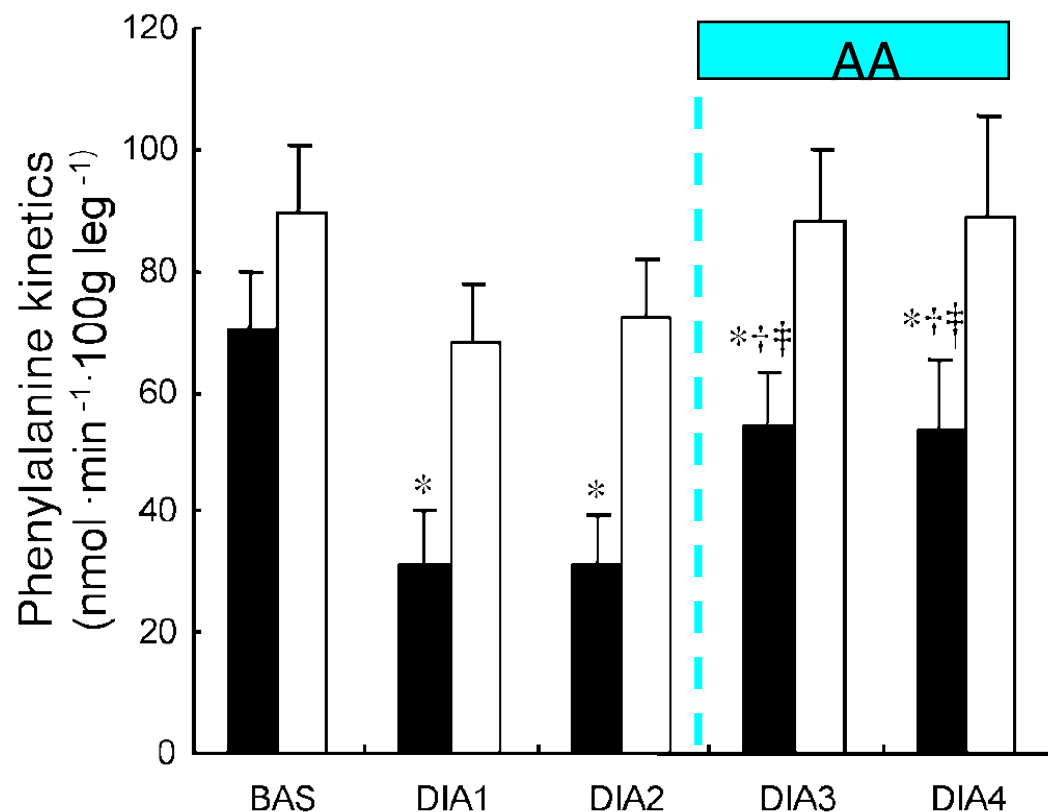
## Experimental hemodialysis in pigs: effect of replacement of AA losses



Studied parameters:

- Protein metabolism during Phe infusion
- Muscle biopsies
  - intracellular AA
  - EIF2B: Eucaryotic Initiation factor 2B

# Intradialytic amino acid infusion



■ Phe uptake  
□ Phe release

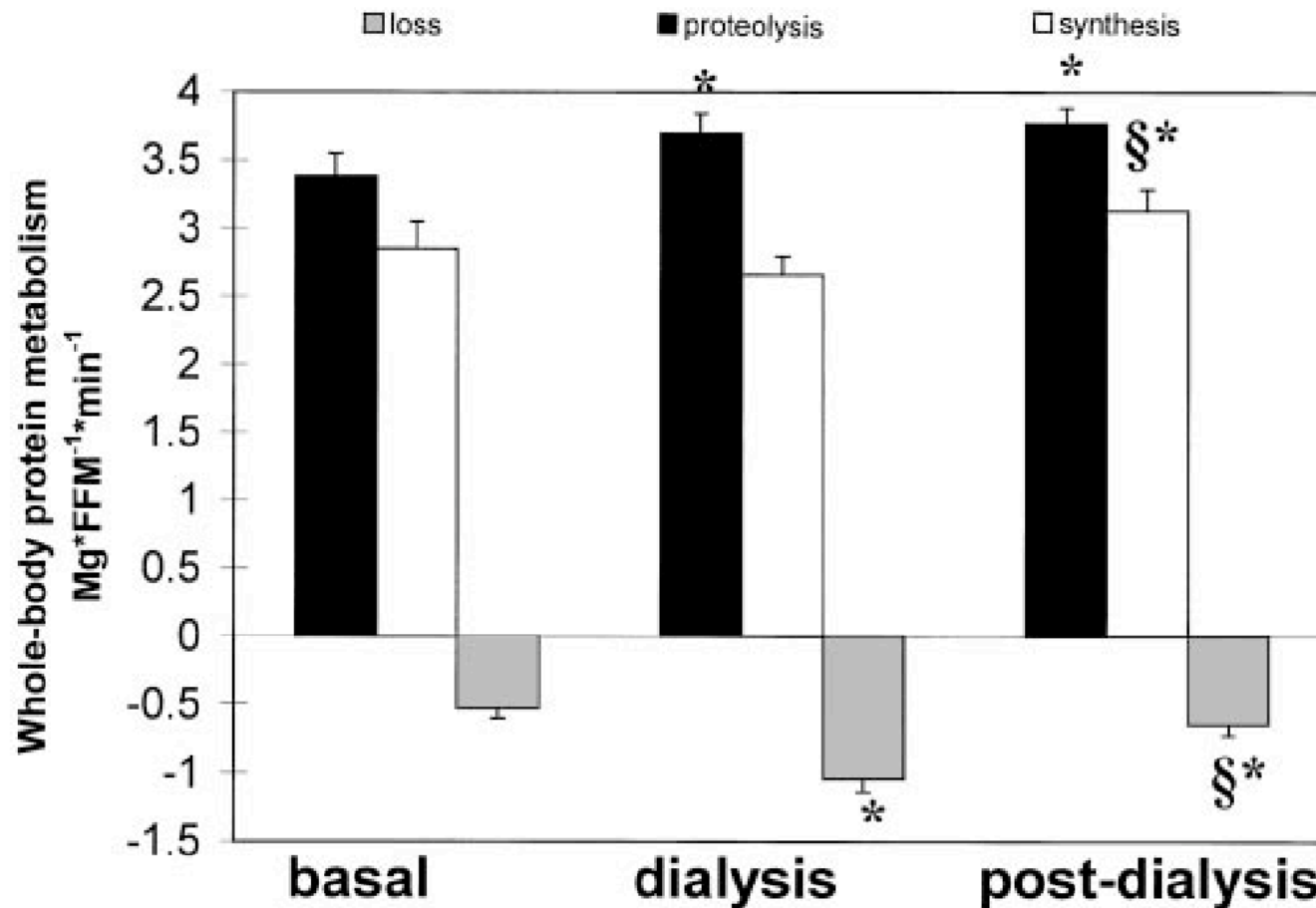
Intracellular AA were unchanged

Plasma insulin:  
2.2 → 5  $\mu$ U/ml

Extracellular AA concentration:

- signal inducing the reduction and the stimulation of protein synthesis
- Associated with an increase in EIF2B

# Hemodialysis stimulates muscle and whole body protein loss and alters substrate oxidation



Ikizler TA et al. Am J Physiol Endocrinol Metab 2002;282:E107-16

# Hemodialysis stimulates muscle and whole body protein loss and alters substrate oxidation

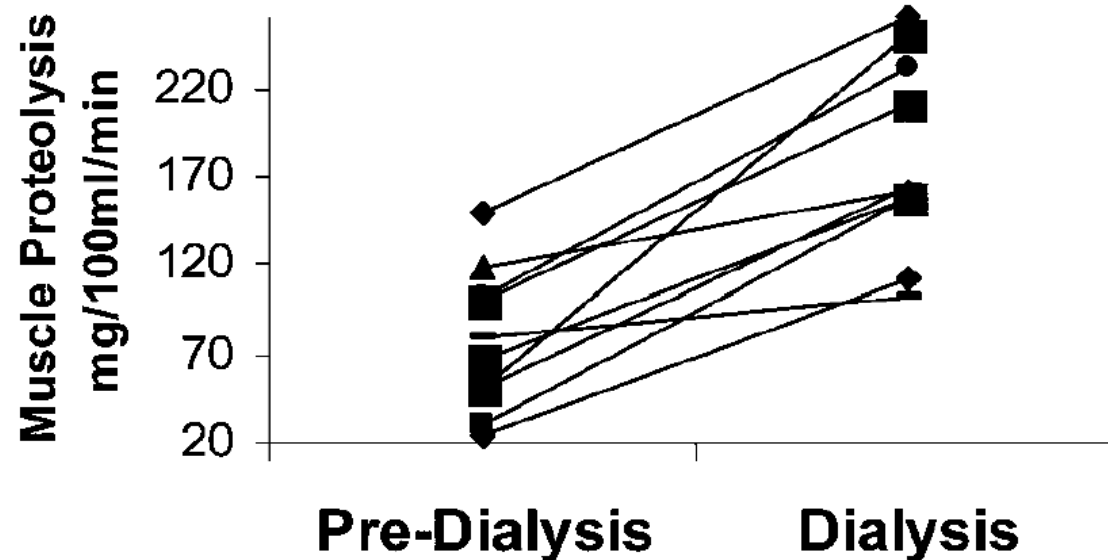


Fig. 3. Net forearm muscle protein loss comparing predialysis and dialysis periods for individual data points. Each character represents a single patient.

# Amino acid repletion does not decrease muscle protein catabolism during hemodialysis

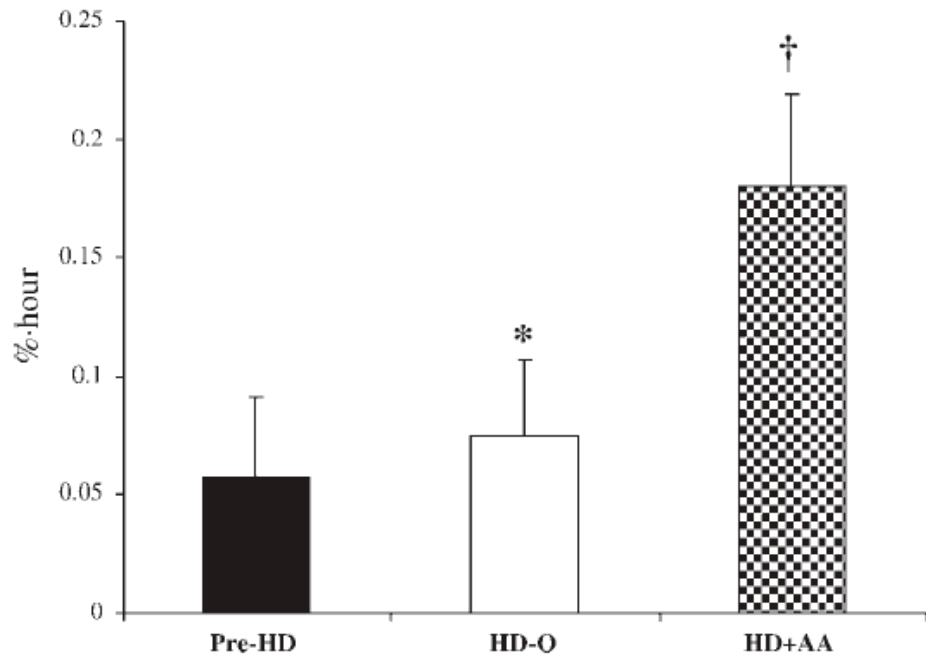


Fig. 3. Fractional muscle protein synthesis rate (FSR; %h) derived from precursor product approach. FSR increased by 31.9 and 88.7% from baseline (pre-HD) during HD-O and HD+AA, respectively. \* $P < 0.001$ , HD-O vs. pre-HD. † $P < 0.001$ , HD+AA vs. HD-O and pre-HD.

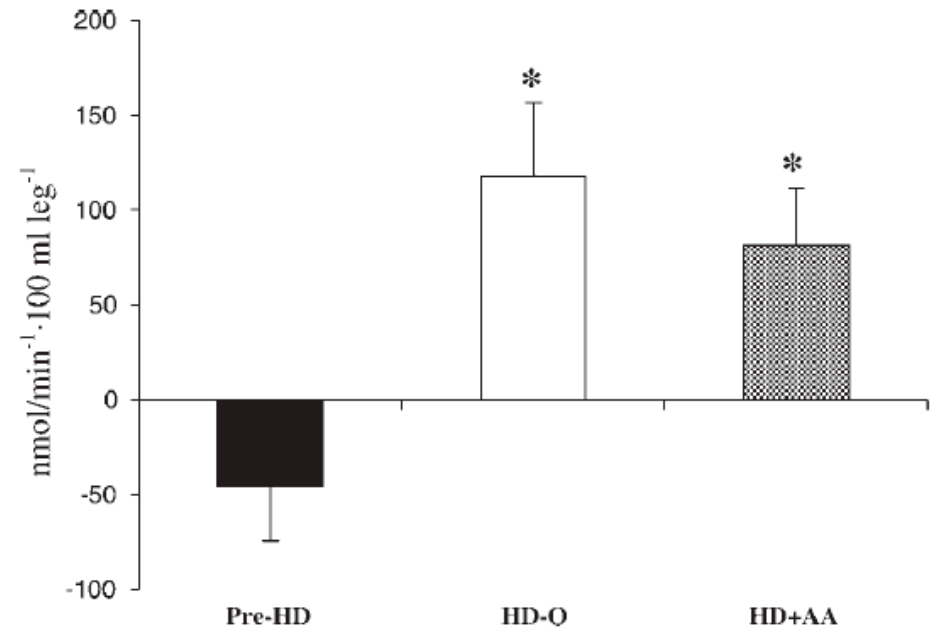


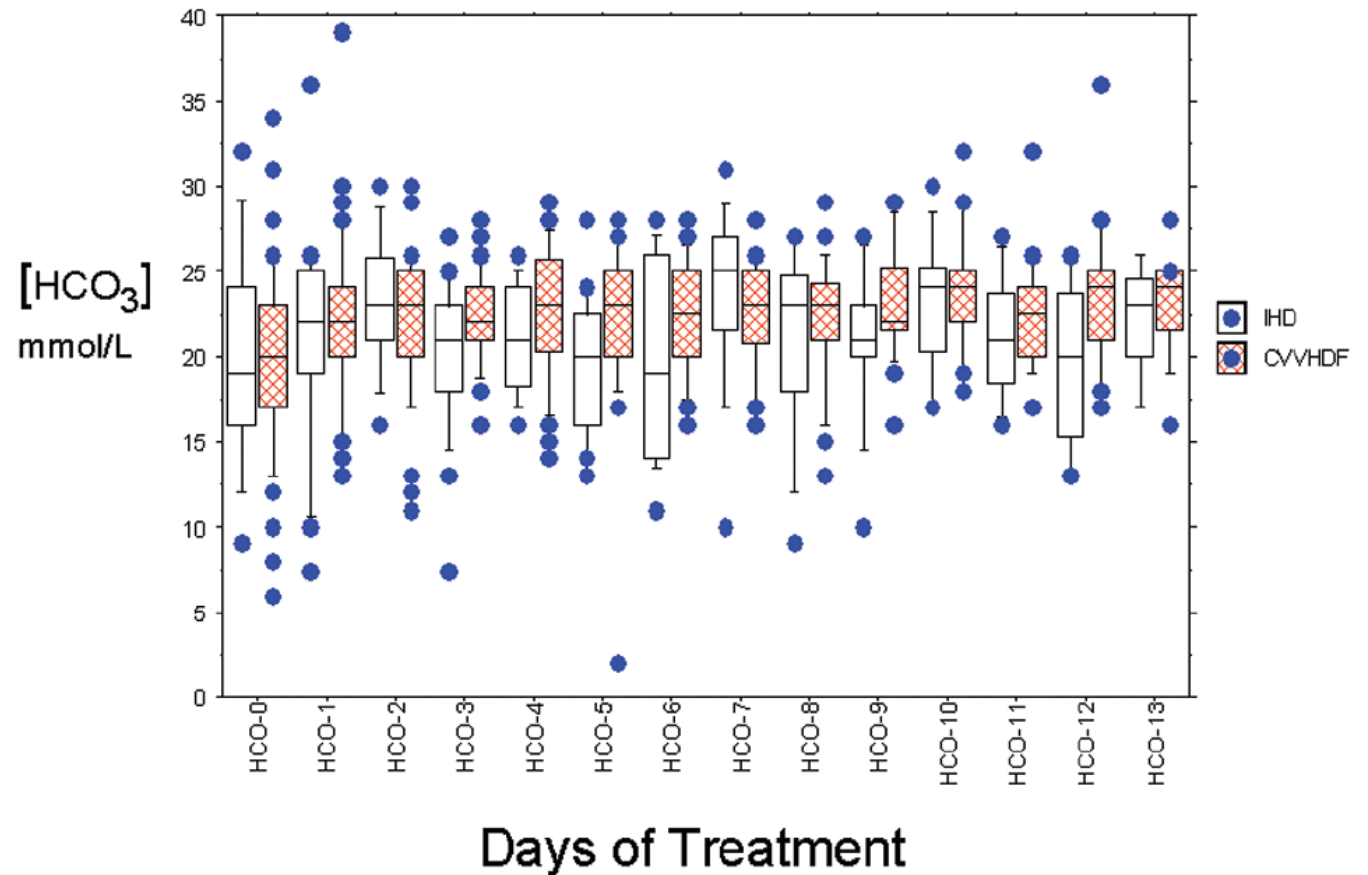
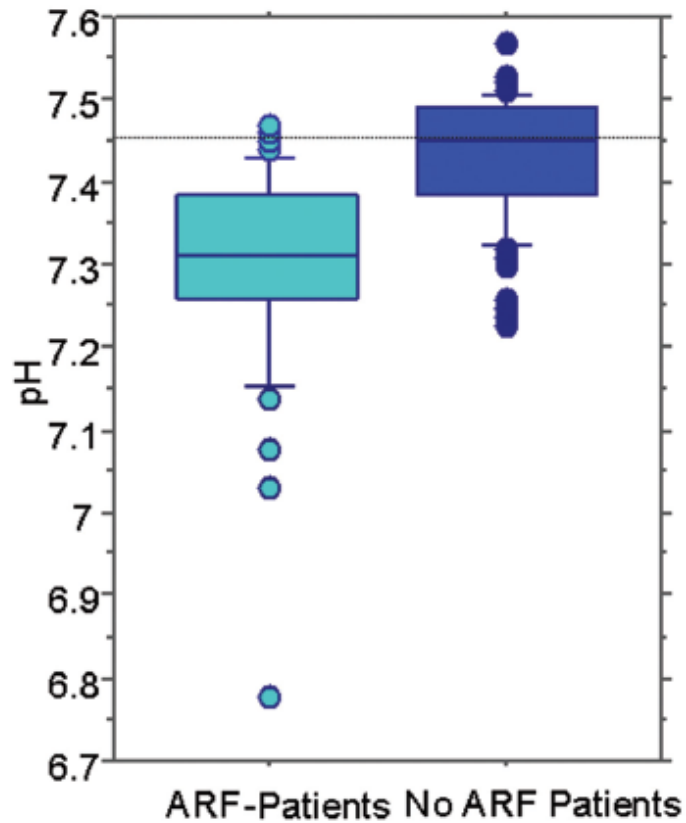
Fig. 4. Branched chain amino acid (BCAA) catabolism increased from baseline (pre-HD) during HD-O and did not change significantly during HD+AA. \* $P < 0.01$ , HD-O and HD+AA vs. pre-HD.

# Répercussions nutritionnelles de l'hémodialyse intermittente et de l'hémofiltration

- ◆ Perte de nutriments dans le bain de dialyse
- ◆ Effets métaboliques
  - dialyse et métabolisme énergétique
  - dialyse et métabolisme protéique
  - dialyse et correction de l'acidose



# EER et contrôle de l'équilibre acide-base



# EER et contrôle de l'équilibre acide-base: effet des tampons lactate et bicarbonate

	Baseline ( <i>n</i> = 11 Bic, 8 Lac)	8 h ( <i>n</i> = 11 Bic, 8 Lac)
Bicarbonate (mmol/L)		
Bic group	24.7 ± 4.6	28.6 ± 6.1 <sup>4</sup>
Lac group	25.3 ± 5.1	30.4 ± 5.7 <sup>4</sup>
Lactate (mmol/L)		
Bic group	2.00 ± 0.64	5.76 ± 2.39 <sup>4</sup>
Lac group	3.37 ± 1.15 <sup>6</sup>	7.96 ± 2.54 <sup>4</sup>

# EER et contrôle de l'équilibre acide-base: effet des tampons lactate et bicarbonate

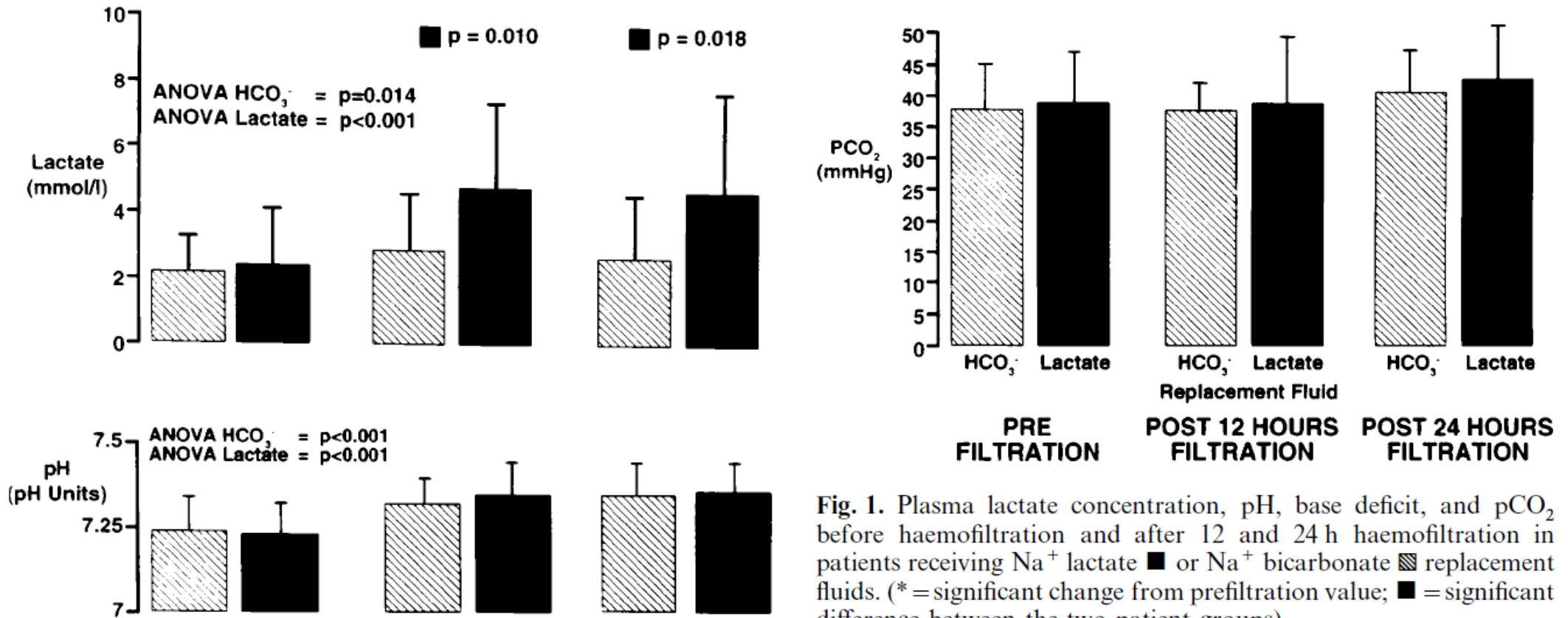


Fig. 1. Plasma lactate concentration, pH, base deficit, and pCO<sub>2</sub> before haemofiltration and after 12 and 24 h haemofiltration in patients receiving Na<sup>+</sup> lactate ■ or Na<sup>+</sup> bicarbonate ▨ replacement fluids. (\* = significant change from prefiltration value; ■ = significant difference between the two patient groups).

## EER et contrôle de l'équilibre acide-base

L'effet alcalinisant du lactate, de l'acétate et du citrate utilisés comme tampon dans le dialysat dépend de leur oxydation et de leur élimination sous forme de CO<sub>2</sub>.

La CVVH utilisant un tampon acétate est apparue moins efficace pour corriger le bicarbonate plasmatique que lors de l'utilisation du lactate<sup>1</sup>.

Le lactate et le bicarbonate ont un effet similaire sur la correction de l'acidose<sup>2</sup>.

En cas de choc et d'insuffisance hépatique, le bicarbonate est habituellement préféré<sup>3</sup>.

**1-Morgera S et al. *Renal Failure* 1997;19:155-164**

**2-Thomas AN et al. *Nephrol Dial Transplant* 1997;12:1212-1217**

**3-Feriani M et al. *Kidney Int* 1998;53:S156-S159**

# Apports nutritionnels au cours de l'IRA

<i>Energy (non-protein calories)</i>	20–30 kcal/kg/d <sup>a</sup>
Carbohydrates	3–5 (max. 7) g/kg/d
Fat	0.8–1.2 (max. 1.5) g/kg/d
<i>Protein (essential and non-essential amino acids)</i>	
Conservative therapy, mild catabolism	0.6–0.8 (max. 1.0) g/kg/d
Extracorporeal therapy, moderate catabolism	1.0–1.5 g/kg/d
CCRT, severe hypercatabolism	Up to maximum 1.7 g/kg/d
<i>Route of nutrition</i>	
Conservative therapy, catabolism	Food, ONS
Extracorporeal therapy, moderate catabolism	EN and/or PN
CCRT, severe hypercatabolism	EN and/or PN

<sup>a</sup> Adapted to catabolism levels and to individual needs in case of underweight or obesity.

**ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Adult Renal Failure.  
Cano NJM et al., Clin Nutr 2009; 28:401-414**

# Apports nutritionnels au cours de l'IRA

Electrolytes: nécessité d'un monitoring du magnésium, calcium et phosphore

Vitamines hydrosolubles: supplémentations spécifiques

Vitamine C: déperditions de 100 mg/24h

Folate: déperditions de 600 nmol/24h

Vitamine B1: déperditions de 4 mg/24h

Zinc : déperditions de 20-30  $\mu$ mol/24h

Sélénium: déperditions de 1-1,5  $\mu$ mol/24h

**Berger M et al., Am J Clin Nutr 2004**

**ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Adult Renal Failure.**

**Cano NJM et al., Clin Nutr 2009; 28:401-414**