

# Nutrição na Insuficiência Renal Aguda

Paulo Cesar Koch Nogueira  
Marta Liliane de Almeida Maia



## INTRODUÇÃO

A insuficiência renal aguda (IRA) é uma condição clínica decorrente da redução abrupta de todas as funções que os rins desempenham, e, em particular, da taxa de filtração glomerular. A IRA é quase sempre secundária a uma doença de base, e o dano renal ocorre por lesão hipóxico-isquêmica e/ou nefrotóxica. As manifestações clínicas são extremamente variáveis, de acordo com a doença que provocou a IRA, assim como de acordo com a magnitude e a duração da insuficiência renal resultante. De qualquer forma, a mortalidade e a morbidade da IRA em crianças são persistentemente elevadas, a despeito dos progressos observados na prática de cuidados intensivos<sup>1</sup>. A não-redução da mortalidade pode ser atribuída ao aumento da complexidade etiológica dos pacientes pediátricos com IRA, com maior representação de casos de IRA secundária a doenças graves, como grandes cirurgias, septicemia, acidentes e violência, e, principalmente, falência de múltiplos órgãos e sistemas.

As repercussões metabólicas e nutricionais da IRA igualmente são proporcionais a dois fatores principais: a gravidade da queda da função renal e a causa da IRA. Em crianças e em adultos, a IRA pode ser uma condição circunscrita ao aparelho urinário, como ocorre nos casos de glomerulopatia aguda, por exemplo; nessa eventualidade, as conseqüências nutricional e metabólica serão leves. Mas, na maioria das vezes, a IRA ocorre em pacientes hospitalizados por uma doença de base, e se instala o

dano renal como uma complicação dessa doença; nesse caso, as alterações metabólicas e nutricionais serão determinadas principalmente pela doença de base. A duração da patologia inicial, da hospitalização em si, a presença ou não de infecção sistêmica e, sobretudo, do estresse metabólico vão ditar a gravidade e a extensão dos distúrbios nutricionais na IRA.

Estudo recente realizado em enfermaria de cuidados secundários, especializada em receber pacientes adultos com IRA, revelou que dentre 309 pacientes encaminhados para esse serviço 129 (42%) já chegaram à enfermaria com desnutrição grave. Nesse subgrupo de pacientes com desnutrição grave, as co-morbidades associadas à IRA foram significativamente mais frequentes (ICC, CIVD, falência hepática, hipotensão, insuficiência respiratória e septicemia, por exemplo), e a mortalidade foi de 80/129 (62%), significativamente maior do que os 24/130 (18%) observados entre os doentes sem desnutrição<sup>2</sup>. Os pacientes que chegaram à enfermaria com desnutrição grave apresentaram mortalidade maior do que aqueles sem desnutrição progressa, mesmo quando a comparação foi estratificada de acordo com a gravidade da doença de base (comparando-se apenas os pacientes que têm o mesmo escore APACHE)<sup>2</sup>. Esses resultados sugerem duas conclusões importantes: a) muitos pacientes que desenvolvem IRA já estão gravemente desnutridos pela doença de base quando a IRA aparece; b) a desnutrição tem impacto significativo no prognóstico da IRA, estando associada a maior número de co-morbidades e a maior mortalidade.

Além dos fatores expostos, os pacientes com IRA podem apresentar distúrbios nutricionais e metabólicos secundários ao método de depuração extra-renal que eventualmente será aplicado, uma vez que cada método encerra peculiaridades próprias. A diálise peritoneal, por exemplo, está associada à perda de nutrientes pelo peritônio, a hemodiálise provoca a perda de pequenas moléculas hidrossolúveis, como minerais e vitaminas, enquanto a hemofiltração venovenosa lenta implica grande perda de calor pelo sistema de circulação extracorpórea<sup>3</sup>.

Pelos motivos expostos, o suporte nutricional e metabólico em crianças com IRA merece receber atenção especial de todos os envolvidos em cuidados intensivos pediátricos. É controversa ainda a quantidade de impacto positivo que o suporte nutricional e metabólico proporciona em crianças com IRA, porém ignorar as necessidades especiais de cada paciente é certamente desastroso, e o presente artigo visa descrever as principais alterações metabólicas impostas pela IRA em crianças, e posteriormente traçar diretrizes gerais para subsídio na introdução de terapia de suporte nutricional e metabólico para pacientes pediátricos em uremia aguda.

## ALTERAÇÕES METABÓLICAS NA IRA

### METABOLISMO ENERGÉTICO

Em trabalhos experimentais, foi observada diminuição do consumo de oxigênio em animais com IRA. O termo "hipometabolismo urêmico" foi criado para descrever este fenômeno, justificado por fosforilação oxidativa deficiente<sup>4</sup>. Esses achados poderiam ser explicados pelo metabolismo renal muito reduzido graças ao dano celular, já que os rins representam aproximadamente 10% do gasto energético total de um indivíduo normal, embora a massa do órgão represente apenas 0,5% da massa corpórea total<sup>5</sup>.

Medidas de calorimetria indireta em 86 humanos com várias modalidades de insuficiência renal, comparados com 24 controles saudáveis, revelaram que o metabolismo dos pacientes era comparável aos controles nos casos de IRA sem septicemia. Observou-se aumento significativo no consumo de oxigênio e na produção de CO<sub>2</sub> apenas quando septicemia acompanhava a IRA. Os autores concluem que a IRA *per se* não produz qualquer impacto

no gasto energético enquanto a septicemia estiver ausente<sup>6</sup>.

Outro achado interessante é que dentre os pacientes com falência de múltiplos órgãos, o consumo de oxigênio é maior nos indivíduos com função renal normal, comparados com os que apresentam IRA<sup>7</sup>.

Esses dados sugerem que na IRA, quando a uremia não é acompanhada por septicemia, a tendência é ocorrer gasto energético diminuído, ou comparável àquele de indivíduos normais. Porém, em pacientes infectados, pode haver aumento de cerca de 20 a 30% no gasto energético total<sup>5,6</sup>. Esse aumento não justifica exageros na oferta calórica, como se praticava até passado recente, e mesmo nos indivíduos hipercatabólicos por septicemia e falência de múltiplos órgãos a oferta calórica deve ser fornecida até o máximo de 1,3 vez a taxa metabólica basal<sup>3,5,6</sup>.

### METABOLISMO PROTÉICO

Uma das alterações metabólicas mais características na IRA é o acelerado catabolismo protéico que leva ao balanço nitrogenado negativo<sup>3,8</sup>. Esse hipercatabolismo resulta da degradação protéica elevada, da liberação de aminoácidos do músculo esquelético, combinados com discreto aumento da síntese protéica hepática. A proteólise no músculo esquelético é uma reação adaptativa no estado hipercatabólico, levando à redistribuição dos aminoácidos para o fígado para a obtenção de energia por meio da gliconeogênese, e também para a síntese de proteínas, como as proteínas de fase aguda, e outras funções como a manutenção do trofismo da mucosa intestinal e a liberação de glutamina, que participa da resposta imune. O aumento da degradação protéica é atribuído a várias diferentes causas, como alterações hormonais (resistência à ação da insulina, aumento de glucagon, catecolaminas, hormônio da paratireóide e fatores de crescimento), ao aumento dos mediadores inflamatórios (fator de necrose tumoral, outras interleucinas), a enzimas proteolíticas liberadas de leucócitos ativados, e por fim à acidose metabólica<sup>8-11</sup>.

Além disso, o metabolismo de proteínas e aminoácidos é também afetado diretamente pela perda da função renal, já que vários aminoácidos como cisteína, tirosina, arginina e serina são sintetizados ou convertidos pelos rins. Conseqüentemente esses aminoácidos, considerados não-essenciais em indivíduos saudáveis, podem ser indispensáveis na IRA. Os

rins são ainda responsáveis pela degradação protéica; pequenos peptídios são catabolizados na borda em escova das células tubulares. Na falência renal o catabolismo de peptídios, incluindo os hormonais, é retardado<sup>11</sup>.

## METABOLISMO DE CARBOIDRATOS

A intolerância à glicose, com conseqüente hiperglicemia, é associada à IRA, e é primariamente causada pela resistência à insulina. A concentração plasmática de insulina está elevada, mas a captação máxima de glicose pelas células musculares está diminuída em cerca de 50%<sup>3,8</sup>. Considera-se que o sítio de resistência à insulina seja provavelmente localizado após o receptor celular do hormônio, e não se trata de diminuição na sensibilidade do receptor em si<sup>9</sup>. Os aumentos da glicemia, em conjunto com a resistência à insulina, poderiam ser vistos como mecanismos adaptativos para otimizar a disponibilidade de glicose para os tecidos que não dependem de insulina para seu aproveitamento (cérebro, macrófagos, endotélio e células imunes e inflamatórias)<sup>5</sup>.

Uma segunda causa para a hiperglicemia na IRA é a gliconeogênese hepática aumentada. As alterações do metabolismo de proteínas e glicose estão interligadas, com a prejudicada disponibilidade de glicose pelas células e a conseqüente quebra protéica como fonte energética. Como resultado dessas alterações, a oxidação da glicose que normalmente representa cerca de 39% do consumo energético diário representa apenas 23% nos pacientes com IRA<sup>6</sup>.

Devido ao seu baixo peso molecular, a glicose é eliminada em todas as formas de terapia de substituição renal; entretanto a insulina não é eliminada mesmo na diálise contínua<sup>8</sup>.

## METABOLISMO DE LIPÍDIOS

O metabolismo de lipídios também está alterado na IRA, havendo hipertrigliceridemia e colesterol normal ou diminuído, principalmente o HDL-colesterol<sup>8</sup>. O *clearance* de gordura está reduzido em mais do que 50%, tanto para triglicérides de cadeia média quanto longa, devido à redução na atividade da lipase lipoprotéica e das lipases hepáticas<sup>3,5,8</sup>. É possível que o aumento de triglicérides tenha algum papel na defesa contra endotoxinas; em estudos experimentais, a infusão de solução de triglicérides resultou em queda da mortalidade por septicemia<sup>12,13</sup>.

A despeito da redução no *clearance* de gordura, lipídios são bons substratos para oxida-

ção na IRA, principalmente quando a septicemia está presente, e podem ser utilizados satisfatoriamente como fonte de energia na terapia nutricional<sup>3,6</sup>.

## MICRONUTRIENTES E VITAMINAS

Todas as modalidades de terapia de substituição renal podem levar à perda de micronutrientes e vitaminas. A ingestão oral de vitaminas no paciente renal é menor do que o recomendado<sup>14</sup>. Além disso, a vitamina D é produzida nos rins e já se nota redução de seus níveis na IRA<sup>3</sup>.

Vitaminas e diversos micronutrientes participam da defesa contra a atividade oxidante dos radicais livres de oxigênio que são gerados nas reações metabólicas. Decréscimo na atividade antioxidante pela redução nas concentrações séricas de ácido ascórbico, betacaroteno e selênio foi observado em pacientes com IRA<sup>15,16</sup>. O significado clínico desses achados ainda é incerto, mas evidências recentes sugerem que tanto adultos como crianças com síndrome da resposta inflamatória sistêmica podem se beneficiar com a inclusão de suplementos de selênio na terapia de suporte metabólico, com redução na incidência de IRA<sup>17-19</sup>.

## DIRETRIZES PARA SUPORTE NUTRICIONAL E METABÓLICO EM CRIANÇAS COM IRA

Se a magnitude do eventual impacto positivo do suporte nutricional em crianças com IRA ainda é assunto controverso, é consenso que a não adoção desse recurso implicará aumento de risco, tanto para a incidência de co-morbidades, como para a mortalidade por IRA. Em termos de evolução histórica, os objetivos do suporte nutricional foram inicialmente baseados nas necessidades de pacientes com insuficiência renal crônica (IRC), e visavam reduzir a uremia e favorecer a recuperação da função renal; nesse período inicial, a possibilidade de infusão de soluções para suporte nutricional era muito limitada pela restrição hídrica que a IRA impunha na maioria dos casos. Posteriormente, com o advento de métodos de substituição renal mais eficazes, ocorreu maior liberdade para a infusão de líquidos, e a terapia nutricional começou um período no qual o objetivo era reverter o balanço nitrogenado negativo, o que jamais foi plenamente alcançado<sup>3,9</sup>.

Atualmente os objetivos do suporte nutricional da criança com IRA são semelhantes

àqueles que governam essa terapia em todos os pacientes portadores de condições de estresse metabólico, a saber:

- Manter a massa corpórea magra;
- Estimular a competência imunológica; e
- Estimular a reparação de funções, como a cicatrização de feridas,

A mais importante variável na prescrição do suporte nutricional e metabólico nessa circunstância é o grau de hipercatabolismo, e na prática clínica três tipos de pacientes podem ser encontrados (Tabela 22.1)<sup>3</sup>:

- Grupo I — Doentes sem hipercatabolismo, com IRA causada por glomerulopatias sem inflamação sistêmica, ou nefrotoxinas. Esses pacientes geralmente não têm graves problemas nutricionais e podem ser alimentados por via oral; o prognóstico final é satisfatório na maioria dos casos.
- Grupo II — Doentes com hipercatabolismo moderado, com IRA associada a infecções localizadas. Esses casos são tratados com nutrição enteral por gavagem, e eventualmente irão necessitar de suporte nutricional intravenoso para atingir as ofertas planejadas. Terapia de substituição renal é freqüentemente necessária, e o prognóstico é menos favorável.
- Grupo III — Pacientes com IRA associada à septicemia grave, grande queimadura,

politraumatismo, ou no contexto de falência de múltiplos órgãos. O tratamento é complexo, incluindo nutrição enteral, parenteral, terapia de substituição renal contínua, ou intermitente freqüente, suporte ventilatório e hemodinâmico. O prognóstico é muito reservado pela condição de base.

## VIA DE ADMINISTRAÇÃO

A via enteral é a mais fisiológica e econômica. Evidências experimentais sugerem ainda que pode diminuir os riscos de infecção e reduzir a translocação bacteriana<sup>3</sup>. Além disso, em trabalho experimental, o fluxo plasmático renal e a taxa de filtração glomerular de ratos com IRA induzida por rabiomielose foram protegidos pela instituição de nutrição enteral, o que sugere que a mesma possa ter efeito protetor renal por aumentar o fluxo de sangue para os rins<sup>20</sup>. Esses benefícios imunológicos e hemodinâmicos ainda não foram convincentemente demonstrados em humanos, mas o baixo custo e o menor risco de complicações em relação à nutrição parenteral fazem com que a nutrição enteral deva ser utilizada em todos os pacientes que a tolerarem<sup>21</sup>; porém, é pouco provável que um paciente francamente hipercatabólico possa ser mantido exclusivamente em dieta

Tabela 22.1  
Terapia Nutricional na IRA de acordo com o Grau de Hipercatabolismo

	Grau de Hipercatabolismo		
	Leve	Moderado	Grave
Situação clínica	GNDA	Cirurgia eletiva; infecção	Sepse, FMOS
Mortalidade	20%	50%	> 80%
Diálise	Rara	Freqüente	Freqüente
Via de administração	Oral	Enteral ± parenteral	Enteral + parenteral
Energia (% TMB)	100%	110%-120%	130%
Substratos	Glicose	Glicose + lipídios	Glicose + lipídios
Aminoácidos	AAE + AANE	AAE + AANE	AAE + AANE
Nutrientes utilizados	Dieta	Fórmulas ± NPP	Fórmulas + NPP

GNDA — Glomerulonefrite difusa aguda pós-infecciosa;

TMB — Taxa metabólica basal;

FMOS — Falência de múltiplos órgãos e sistemas;

AAE — Aminoácidos essenciais;

AANE — Aminoácidos não essenciais.

Adaptação de Druml, W. Nutritional management of acute renal failure. Am J Kidney Dis 37(1 suppl 2):S89-94, Jan 2001.

enteral pela quantidade de nutrientes que são necessários; nessa situação a oferta deve ser combinada<sup>3,5</sup>.

A nutrição parenteral intradialítica, usada como suplemento em pacientes recebendo hemodiálise, parece ser benéfica, mas não há dados suficientes para sua recomendação. Em adultos normoalbuminêmicos associou-se à maior mortalidade; em hipoalbuminêmicos (< 3 g/dl), associou-se à menor mortalidade. Sua indicação ficaria restrita aos pacientes que não podem satisfazer suas necessidades nutricionais por via oral e que estão impossibilitados de receber nutrição enteral ou parenteral<sup>22</sup>.

## COMPOSIÇÃO

### Oferta Calórica

A oferta energética deve ser baseada no conceito de taxa metabólica basal (TMB), que significa a taxa de consumo energético mínimo para manter todas as funções celulares e representa cerca de 50 a 70% do total de consumo energético em humanos<sup>23</sup>. Essa taxa idealmente é medida através de calorimetria indireta, ou na prática clínica pode ser estimada a partir de fórmulas especialmente construídas para esse fim (Tabela 22.2)<sup>24</sup>.

Na ausência de hipercatabolismo, o objetivo da terapia nutricional deve ser atingir 100% da TMB, enquanto a presença de estresse metabólico deve provocar aumento de 20 a 30% acima da TMB. A terapia de substituição renal, principalmente quando utilizada de forma contínua, pode levar a pequeno aumento extra de gasto energético. A perda de glicose deve ser considerada, porém os lipídios não são eliminados por nenhuma técnica de depuração extra-renal<sup>5</sup>.

### Carboidratos

A glicose deve ser utilizada como maior substrato energético, por ser aproveitada pelo

organismo mesmo se houver hipóxia<sup>8</sup>. Porém, deve-se lembrar que na IRA ocorre intolerância à glicose, sendo às vezes necessária a administração de insulina para manter a normoglicemia; esse expediente é perigoso e deveria ser reservado para casos nos quais não há outras alternativas. A quantidade de glicose ofertada deve ser suficiente para fornecer até cerca de 50 a 60% do total de energia planejado. O excesso de administração de glicose não será utilizado como fonte de energia, mas sim para promover a lipogênese, levando à infiltração de gordura no fígado e aumentando a produção de dióxido de carbono<sup>9</sup>.

### Lipídios

As soluções de lipídios provêm alta quantidade de energia (1 g de solução de lipídios contém 9 kcal), têm baixa osmolaridade e proporcionalmente acarretam pequena produção de CO<sub>2</sub>, podendo isso ser vantajoso em pacientes em ventilação mecânica<sup>8</sup>. Porém, a infusão de lipídios na IRA deve ser prudente, utilizando-se a glicose hipertônica para o fornecimento da maior parte de calorias, já que a eliminação de gorduras em pacientes com IRA está prejudicada. Essa alteração do metabolismo lipídico não deve, no entanto, impedir o uso de emulsão lipídica nesses pacientes, adaptando-se a oferta conforme a capacidade individual em utilizar lipídios. Geralmente 1 g/kg/dia de gordura não aumenta substancialmente a concentração sérica de triglicérides, oferecendo cerca de 25 a 40% das necessidades energéticas. Os lipídios não devem ser ofertados a pacientes com hiperlipidemia (triglicérides > 200 mg/dl), coagulação intravascular, acidose (pH < 7,20), circulação prejudicada ou hipoxemia<sup>9</sup>. Tanto os triglicérides de cadeia média quanto os de cadeia longa podem ser utilizados, com a devida monitorização plasmática. A dose preconizada é de 0,5 a 2,0 g/kg/dia.

Tabela 22.2  
Fórmula para Estimativa da Taxa Metabólica Basal (TMB)

Meninos (Idade em Anos)	TMB (kcal/dia)	Meninas (Idade em Anos)	TMB (kcal/dia)
0-3	60,9 × peso – 54	0-3	61,0 × peso – 51
3-10	22,7 × peso + 495	3-10	22,5 × peso + 499
10-18	17,5 × peso + 651	10-18	12,2 × peso + 746

Adaptação de FAO/WHO/UNU Expert Consultation. Energy and Protein Requirements. WHO Technical Bulletin #724. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 1985.

## Proteínas

Na época inicial do desenvolvimento do suporte nutricional para pacientes com IRA, buscava-se a redução da uremia infundindo-se solução de glicose hipertônica associada a aminoácidos essenciais (AAE). Tentava-se através dessa formulação promover a síntese de proteínas a partir dos AAE ofertados na nutrição, que se conjugariam aos aminoácidos não-essenciais (AANE) circulantes, o que promoveria, em tese, a redução do acúmulo de derivados. Esses objetivos foram derivados da estratégia nutricional empregada em pacientes com insuficiência renal crônica.

Os resultados de estudos na década de 1970 envolvendo o suporte nutricional da IRA com a solução de glicose hipertônica associada aos AAE foram encorajadores<sup>25,26</sup>, motivando inclusive o desenvolvimento industrial e comercial de soluções de AAE, que seriam “apropriadas” para o suporte nutricional na IRA. Porém, na década seguinte, estudos controlados não confirmaram melhor evolução da IRA quando os pacientes recebiam apenas glicose e AAE<sup>27-29</sup>. Para resolver esse conflito, Naylor e cols.<sup>30</sup> realizaram uma metanálise dos cinco estudos controlados então existentes, envolvendo 277 pacientes. Para comparação dos resultados de sobrevida os autores restringiram a análise a três estudos homogêneos envolvendo 91 pacientes (50 receberam glicose hipertônica e solução de AAE e 41 controles receberam apenas glicose hipertônica). Nessa análise o grupo tratado com glicose mais AAE não apresentou melhor sobrevida do episódio da IRA em si ( $p = 0,17$ ), tampouco maior número de casos com alta hospitalar ( $p = 0,29$ ). O conjunto desses achados sugere que não há superioridade da intervenção proposta (suporte nutricional da IRA com glicose mais AAE) em relação ao controle (suporte nutricional da IRA com glicose apenas). Ainda contra a oferta exclusiva de AAE existe um relato de duas crianças que desenvolveram hiperamonemia e acidose metabólica hiperclorêmica, com aumento do nível sérico de metionina e redução dos níveis de citrulina, ornitina, arginina e histidina após a introdução de nutrição parenteral com AAE exclusivos para IRA<sup>31</sup>. Essas mesmas crianças deixaram de exibir as alterações citadas após a troca de solução de AAE por solução contendo solução padrão de aminoácidos<sup>1</sup>.

No terreno experimental, Toback e cols. demonstraram que a infusão de AANE esteve associada com recuperação da função renal em

ratos com IRA<sup>32</sup>. O nível plasmático de AANE também pode estar diminuído em pacientes com IRA antes de iniciar diálise, e o tratamento dialítico reduz ambos os tipos de aminoácidos. Além disso, alguns AANE podem se tornar indispensáveis na eventualidade de perda da função renal (histidina, arginina, tirosina, serina e cisteína)<sup>3</sup>.

A estimativa das necessidades protéicas deve ser considerada em bases individuais, pois pode variar de acordo com a faixa etária, condições clínicas e oferta de calorías. Como regra geral, as necessidades protéicas por via parenteral são inferiores em relação à via enteral. Nos raros casos de IRA não acompanhada de estresse metabólico, podem-se oferecer proteínas segundo as recomendações normais para cada faixa etária. No paciente hipercatabólico a oferta protéica visa minimizar os efeitos da perda de nitrogênio, compensando em parte o hipercatabolismo. Nesta situação o objetivo principal da oferta de nutrientes não é o crescimento, mas a manutenção da massa corpórea e da função orgânica, visando proporcionar condições para a sobrevivência do paciente. Para isso, recomenda-se o aumento da oferta de aminoácidos utilizando-se uma relação  $N_2$ :calorías não-protéicas de 1:100, que é superior à normalmente utilizada em crianças sem estresse metabólico.

## Vitaminas

As vitaminas hidrossolúveis podem ser repostas por meio de preparados específicos por via enteral ou parenteral; no entanto, como não existem preparados específicos para as crianças nem para pacientes com IRA, é provável que haja oferta maior do que a necessária, cujo efeito ainda é desconhecido<sup>14</sup>. O excesso de vitamina C, por exemplo, pode aumentar o oxalato sérico, já que 35% da mesma são convertidos em oxalato, podendo propiciar a precipitação deste em vários órgãos.

Em relação às vitaminas lipossolúveis, os problemas devem ser individualizados, conforme orientação que segue: vitamina A — não deve ser suplementada, pois não é eliminada pela diálise e pode levar a hipervitaminose; vitamina E — não é recomendada; vitamina D — embora esteja reduzida sua hidroxilação renal já na IRA, deve-se avaliar cada paciente individualmente baseado em seu estado clínico e eletrolítico (cálcio e fósforo e PTH quando disponível); vitamina K — não deve ser suplementada em pacientes em diálise.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Bunchman TE, McBryde KD, Mottes TE, Gardner JJ, Maxvold NJ, Brophy PD. Pediatric acute renal failure: outcome by modality and disease. *Pediatr Nephrol* 16(12):1067-71, Dec 2001.
- Fiaccadori E, Lombardi M, Leonardi S, Rotelli CF, Tortorella G, Borghetti A. Prevalence and clinical outcome associated with preexisting malnutrition in acute renal failure: a prospective cohort study. *J Am Soc Nephrol* 10(3):581-93, Mar 1999.
- Druml W. Nutritional management of acute renal failure. *Am J Kidney Dis* 37(1 Suppl 2):S89-94, Jan 2001.
- Om P, Hohenegger M. Energy metabolism in acute uremic rats. *Nephron* 25(5):249-53, 1980.
- Leverve X, Barnoud D. Stress metabolism and nutritional support in acute renal failure. *Kidney Int Suppl* 66:S62-6, May 1998.
- Schneeweiss B, Graninger W, Stockenhuber F, Druml W, Ferenci P, Eichinger S, Grimm G, Lagner AN, Lenz K. Energy metabolism in acute and chronic renal failure. *Am J Clin Nutr* 52(4):596-601, Oct 1990.
- Druml W. Metabolic alterations in acute renal failure. *Contrib Nephrol* 98:59-66, 1992.
- Kierdorf H. The nutritional management of acute renal failure in the intensive care unit. *New Horizons* 3(4):699-707, 1995.
- Druml W. Nutritional support in acute renal failure. In: Mitch WE, Klahr S (ed.). *Nutrition and the kidney*. Boston: Little Brown, pp. 314-345, 1998.
- Panzetta GO, Rugiu C, Maschio G. Metabolic alterations in acute renal failure: the hypermetabolism and the multiple-organ-failure syndrome. *Int J Artif Organs* 14(3):125-32, Mar 1991.
- Druml W. Protein metabolism in acute renal failure. *Miner Electrolyte Metab* 24(1):47-54, 1998.
- Read TE, Grunfeld C, Kumwenda Z, Calhoun MC, Kane JP, Feingold KR, Rapp JH. Triglyceride-rich lipoproteins improve survival when given after endotoxin in rats. *Surgery* 117(1):62-7, Jan 1995.
- Harris HW, Gosnell JE, Kumwenda ZL. The lipemia of sepsis: triglyceride-rich lipoproteins as agents of innate immunity. *J Endotoxin Res* 6(6):421-30, 2000.
- Pereira AM, Hamani N, Nogueira PC, Carvalhaes JT. Oral vitamin intake in children receiving long-term dialysis. *J Ren Nutr* 10(1):24-9, Jan 2000.
- Metnitz GH, Fischer M, Bartens C, Steltzer H, Lang T, Druml W. Impact of acute renal failure on antioxidant status in multiple organ failure. *Acta Anaesthesiol Scand* 44(3):236-40, Mar 2000.
- Dubey NK, Yadav P, Dutta AK, Kumar V, Ray GN, Batra S. Free oxygen radicals in acute renal failure. *Indian Pediatrics* 37:153-158, 2000.
- Angstwurm MW, Schottdorf J, Schopohl J, Gaertner R. Selenium replacement in patients with severe systemic inflammatory response syndrome improves clinical outcome. *Crit Care Med* 27(9):1807-13, Sep 1999.
- Borner J, Zimmermann T, Albrecht S, Roesner D. Selenium administration in children with SIRS. *Med Klin* 94(suppl 3):93-6, 15 Oct 1999.
- Gartner R, Albrich W, Angstwurm MW. The effect of a selenium supplementation on the outcome of patients with severe systemic inflammation, burn and trauma. *Biofactors* 14(1-4):199-204, 2001.
- Roberts PR, Black KW, Zaloga GP. Enteral feeding improves outcome and protects against glycerol-induced acute renal failure in the rat. *Am J Respir Crit Care Med* 156(4 Pt 1):1265-9, Oct 1997.
- Lipman TO. Grains or veins: is enteral nutrition really better than parenteral nutrition? A look at the evidence. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 22(3):167-82, May-June 1998.
- K/DOQI, National Kidney Foundation: Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. *Am J Kidney Dis* 35(suppl 2):S1-S140, 2000.
- Wahrlich V, dos Anjos LA. Historical and methodological aspects of the measurement and prediction of basal metabolic rate: a review. *Cad Saude Publica* 17(4):801-17, Jul-Aug 2001.
- FAO/WHO/UNU Expert Consultation. Energy and Protein Requirements. WHO Technical Bulletin #724. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 1985.
- Dudrick SJ, Steiger E, Long JM. Renal failure in surgical patients. Treatment with intravenous essential amino acids and hypertonic glucose. *Surgery* 68(1):180-5, Jul 1970.
- Abel RM, Beck Jr CH, Abbott WM, Ryan JA, Barnett GO, Fischer JE. Treatment of acute renal failure with intravenous administration of essential amino acids and glucose. *Surg Forum* 23(0):77-9, 1972.
- Feinstein EI, Blumenkrantz MJ, Healy M, Koffler A, Silberman H, Massry SG, Kopple JD. Clinical and metabolic responses to parenteral nutrition in acute renal failure. A controlled double-blind study. *Medicine (Baltimore)* 60(2):124-37, Mar 1981.
- Mirtallo JM, Schneider PJ, Mavko K, Ruberg RL, Fabri PJ. A comparison of essential and general amino acid infusions in the nutritional support of patients with compromised renal function. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 6(2):109-13, Mar-Apr 1982.
- Feinstein EI, Kopple JD, Silberman H, Massry SG. Total parenteral nutrition with high or low nitrogen intakes in patients with acute renal failure. *Kidney Int Suppl* 16:S319-23, Dec 1983.
- Naylor CD, Detsky AS, O'Rourke K, Fonberg E. Does treatment with essential amino acids and hypertonic glucose improve survival in acute renal failure? A meta-analysis. *Ren Fail* 10(3-4):141-52, 1987-88.
- Motil KJ, Harmon WE, Grupe WE. Complications of essential amino acid hyperalimentation in children with acute renal failure. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 4(1):32-5, Jan-Feb 1980.
- Toback FG, Dodd RC, Maier ER, Havener LJ. Amino acid administration enhances renal protein metabolism after acute tubular necrosis. *Nephron* 33(4):238-43, 1983.