



EVALUATION NUTRITIONNELLE CHEZ LES CIRRHOTIQUES

Mémoire présenté par

Docteur AHMED Mohamed Mohamedou

Pour l'obtention du

DIPLOME DE SPECIALITE

HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

Sous la direction de Professeurs

Pr. AQODAD Nourdine

Pr. LAHMIDANI Nada

Session Octobre 2018

Sommaire

| | |
|--|----|
| 1. Mécanismes de la dénutrition au cours de la cirrhose..... | 9 |
| 1.1.1 Anorexie..... | 10 |
| 1.1.2 L'éthylisme : | 10 |
| 1.1.3 Régime désodé :..... | 11 |
| 1.1.4 Malabsorption liée à l'alcool | 11 |
| 1.1.5 Malabsorption liée à la cholestase | 11 |
| 2. Evaluation de l'état nutritionnel au cours de la cirrhose : méthodes et limites..... | 13 |
| 3. Besoins nutritionnels du cirrhotique..... | 14 |
| 3.1. Énergie (glucides, lipides)..... | 14 |
| 3.2. Protéines : | 14 |
| 3.3. Sel : | 16 |
| 3.4. Vitamines | 17 |
| 4. Supplémentation nutritionnelle..... | 18 |
| 4.1. Fractionnement de l'alimentation orale | 18 |
| 1 PROBLEMATIQUE ET BUTS..... | 22 |
| 1.1. Objectifs de l'étude | 22 |
| 1.1.1 Objectifs primaires | 22 |
| 1.1.2 Objectifs secondaires | 22 |
| Mettre en place une stratégie de lutte contre les troubles nutritionnels chez cette population. | 22 |
| 2 MATERIELS ET METHODES | 22 |
| Inclusions et recueil de données..... | 22 |
| 2.1.1 Type d'étude : | 22 |
| 2.1.2 Critères d'inclusion et d'exclusion : | 23 |
| 2.1.3 Recueil des données | 23 |

| | |
|--|----|
| ANALYSE DE DONNES..... | 24 |
| 1 CARACTERES EPIDEMIOLOGIQUES..... | 27 |
| 2 DONNEES CLINIQUE ET BIOLOGIQUES :..... | 32 |
| 1 DONNES EPIDEMIOLOGIQUES..... | 44 |
| Age :..... | 44 |
| Répartition selon le sexe :..... | 44 |
| Répartition selon l'étiologie..... | 46 |
| 2 DONNEES CLINIQUES..... | 48 |
| Circonférence brachiale | 48 |
| Indice de masse corporelle (BMI)..... | 54 |
| Anorexie : | 54 |
| Ascite :..... | 55 |
| Albumine :..... | 57 |
| CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS | 60 |
| RESUME | 62 |
| REFERENCES..... | 66 |

LISTE DE FIGURES

| | |
|---|----|
| Figure 1 répartition des patients (108 cas) selon la tranche d'âge..... | 27 |
| Figure 2 : répartition des patients (108 cas) selon le sexe..... | 28 |
| Figure 3 : répartition de patients (108 cas) selon le mode de recrutement .. | 29 |
| Figure 4 : répartition de patients (108 cas) en fonction de l'étiologie de la cirrhose..... | 30 |
| Figure 5 : répartition de malades (108 cas) selon le score de Child Pugh..... | 31 |
| Figure 6 : présentation de la prévalence de la dénutrition (108 cas)..... | 32 |
| Figure 7 : Présentation de la malnutrition en fonction de la sévérité de la maladie | 33 |
| Figure 8 : répartition de patients en fonction de BMI (108 cas)..... | 34 |
| Figure 9 : répartition de patients (108 cas) selon la prévalence de l'anorexie | 35 |
| Figure 10 : prévalence de l'anorexie en fonction de l'état nutritionnel | 36 |
| Figure 11 : présentation de la prévalence de l'ascite (108 cas)..... | 37 |
| Figure 12 : prévalence de la dénutrition chez les éthyliques et les patients . | 38 |
| Figure 13 : répartition de patients selon le taux d'albumine (108 cas)..... | 40 |
| Figure 14 : corrélation entre l'albuminémie et l'état nutritionnel..... | 41 |
| Figure 15 : prévalence de la dénutrition selon les séries | 49 |
| Figure 16 : prévalence de la dénutrition en fonction de la sévérité de la maladie | 51 |
| Figure 17 : prévalence de la dénutrition chez les éthyliques et les patients . | 53 |
| Figure 18 : prévalence de l'anorexie dans différentes séries..... | 56 |
| Figure 19 : présentation de la prévalence de l'hypo albuminémie (108 cas). | 58 |
| Figure 20 : corrélation entre l'albuminémie et l'état nutritionnel..... | 59 |

LISTE DE TABLEAUX

| | |
|---|----|
| Tableau 1 : besoins nutritionnels au cours des cirrhoses | 18 |
| Tableau 2 : tableau de comparaison de l'age et du sexe de differantes séries | 45 |
| Tableau 3 : comparaison d'étiologies de différentes séries | 47 |

LISTE DES ABREVIATIONS

BMI : Body Mass Index

CBP : cholangite sclérosante biliaire

CSP : cholangite sclérosante primitive

CSS : cholangite sclérosante secondaire

HAI : hépatite auto-immune

HIV : Virus de l'immunodéficience humaine

IMC : Indice de Masse Corporelle

MELD : Model for End-Stage Liver Disease

NASH : Stéatohépatite non-alcoolique

NFS : numération formule sanguine

OMS : organisation mondiale de santé

PB : périmètre brachial

PCR : polymerase chain reaction(test d'amplification des acides nucléiques)

Sp : Spécificité

SPSS : Statistical Package for the Social Sciences

Ss : Sensibilité

TDM : tomodensitométrie

TH : transplantation hépatique

TP : taux de prothrombine

VHB : virus de l'hépatite B

VHC : virus de l'hépatite C

VPN : valeur prédictive négative

VPP : valeur prédictive positive

INTRODUCTION ET

RAPPELS

La malnutrition protéino-énergétique est une complication majeure de la cirrhose. Sa prévalence est corrélée à la sévérité de la cirrhose.

A l'état physiologique, le foie est le siège d'une activité métabolique intense et spécifique. Il occupe un rôle central dans le métabolisme des nutriments et l'intégrité des fonctions hépatiques est essentielle au maintien de l'état nutritionnel. Par conséquent, l'insuffisance hépatique observée au cours de la cirrhose s'accompagne fréquemment d'une dénutrition. Si la dénutrition est reconnue comme un facteur pronostique indépendant au cours de la cirrhose, il reste souvent difficile de la quantifier précisément, en raison de la présence de nombreux facteurs confondants, interférant avec les paramètres nutritionnels usuels.

1. Mécanismes de la dénutrition au cours de la cirrhose

La prévalence de la dénutrition au cours de la cirrhose est estimée 50%, toutes causes et tous stades de gravité confondus [1].

L'incidence et la sévérité de la dénutrition varient avec l'affection causale. Ainsi, elle est plus fréquente au cours de la cirrhose biliaire primitive ou de la cirrhose alcoolique qu'au cours des hépatites virales chroniques [2].

Les causes de dénutrition sont multiples chez les patients cirrhotiques. Elles associent une diminution des ingesta, une malabsorption, une maldigestion, une augmentation de la dépense énergétique de repos et un hypercatabolisme.

Diminution des ingesta au cours de la cirrhose

1.1.1 Anorexie

Les patients cirrhotiques ont fréquemment une diminution des ingesta liée à l'anorexie, à des nausées, à une altération du goût et/ou à une sensation de plénitude gastrique et de dyspepsie, notamment en cas d'ascite volumineuse. Ainsi, parmi les patients hospitalisés pour maladie alcoolique du foie, 87 % sont anorexiques et 55 % ont des nausées ou des vomissements [3]. En cas de consommation excessive d'alcool, il existe une baisse des apports protéiques totaux [4]. Une diminution des ingesta lipidiques et protéiques est également trouvée chez 44 % des cirrhotiques non alcooliques [4]. Au final, ce défaut d'apport protéique est responsable d'une déplétion protéique hépatocytaire et d'une diminution de l'activité de synthèse protéique par le foie [3]. Marchesini et al [5] ont étudié la relation entre le taux plasmatique de Ghrêline, hormone orexigène, et le degré d'anorexie des patients atteints de cirrhose. En présence d'une anorexie, il existe une augmentation compensatoire de la ghrêlinémie qui reflète un mécanisme d'adaptation destiné à stimuler la prise alimentaire, sans que celui-ci soit suffisant au cours de la cirrhose [5].

1.1.2 L'éthylisme :

Une consommation excessive d'alcool contribue à la dénutrition lorsqu'elle représente une part importante de l'apport énergétique totale et se substitue en partie à l'apport énergétique alimentaire non alcoolique. Ainsi, chez les patients consommateurs excessifs d'alcool au stade de cirrhose, l'alcool représente souvent plus de 40 % du total des calories ingérées quotidiennement [6]. Un fort apport de calories d'origine alcoolique

diminue le plus souvent l'apport calorique d'origine protéique [6].

1.1.3 Régime désodé :

La prescription d'un régime désodé, fréquente au cours de la cirrhose, est de par son caractère insipide souvent associée à une diminution des ingesta et en particulier des aliments riches en protides, entretenant ou aggravant un état de dénutrition [7, 8].

Malabsorption au cours de la cirrhose

1.1.4 Malabsorption liée à l'alcool

La malabsorption, le plus souvent modérée, est attribuée aux effets toxiques directs de l'alcool sur le tube digestif [4]. Elle concerne les protides, les lipides, le lactose, l'acide folique, les vitamines A, B et D ainsi que le D-xylose [9]. Ainsi, 50 % des patients atteints de cirrhose ont une stéatorrhée supérieure ou égale à 10g/j [9, 10] en raison d'une part d'altérations de l'absorption intestinale des acides gras et, d'autre part, d'une maldigestion (défaut d'hydrolyse intraluminaire des aliments) secondaire à une insuffisance pancréatique et à une réduction de la sécrétion biliaire [11]. Une part de la malabsorption peut aussi être attribuée à une entéropathie exsudative, en particulier chez les malades qui ont une pancréatite chronique associée et une insuffisance hépatique sévère [12].

1.1.5 Malabsorption liée à la cholestase

Une cholestase prolongée extra ou intrahépatique et une insuffisance hépatique sévère réduisent la concentration duodénojuvénale d'acides biliaires qui devient inférieure à la concentration micellaire critique et aboutit alors à une malabsorption lipidique [9].

Anomalies métaboliques au cours de la cirrhose

Au cours de la cirrhose, les anomalies métaboliques contribuant à la dénutrition et aux carences sont représentées par une augmentation de la dépense énergétique de repos, une résistance à l'insuline avec une diminution des capacités de bêta-oxydation du glucose mitochondrial, une augmentation de la lipolyse produisant une quantité accrue d'acides gras et une altération du turn-over protéique [13, 14, 15]. On estime que, parmi les patients atteints de cirrhose, 30 % environ ont un hypermétabolisme sévère (dépense énergétique supérieure à 120 % des valeurs théoriques), 50 % ont un hypermétabolisme modéré et 20 % sont normométaboliques [13]. Le degré d'hypermétabolisme est d'autant plus intense que le score de Child est élevé. Il est également influencé par la cause de la cirrhose. En effet, il apparaît plus marqué en cas de cirrhose de cause alcoolique [14]. En moyenne, les cirrhotiques ont, après 12 heures de jeûne, une situation métabolique correspondant à celle d'un sujet non cirrhotique après 72 heures de jeûne [14]. Or, quand il s'agit du ramadan, le jeûne est souvent plus de 12 heures, ce qui fait qu'il faut bien évaluer l'état du patient avant d'autoriser le jeûne.

L'hypermétabolisme apparaît principalement lié à l'augmentation de l'activité β -adrénergique et à l'augmentation des concentrations plasmatiques de TNF- α [15].

Impact de la malnutrition sur la survie du cirrhotique

L'état nutritionnel est un facteur qu'il faut rechercher et traiter, car la malnutrition diminue significativement la survie des patients cirrhotiques [22]. La malnutrition est fortement corrélée à la sévérité de l'hépatopathie, mais plusieurs auteurs ont néanmoins montré dans des analyses multi

variées que les paramètres nutritionnels étaient des facteurs prédictifs indépendants de mortalité au cours des cirrhoses compensées [25] ou décompensées [44–45]. L'importance pronostique de la malnutrition peut être étayée par le fait que l'assistance nutritionnelle s'est révélée efficace dans plusieurs circonstances telles que l'hépatopathie alcoolique [23–24].

2. Evaluation de l'état nutritionnel au cours de la cirrhose : méthodes et limites

L'évaluation de l'état nutritionnel est difficile chez le patient cirrhotique. En effet, les moyens anthropométriques simples comme le poids et l'index de masse corporelle (poids/ taille²) ne reflètent pas, en présence d'ascite ou d'œdèmes, la composition corporelle. De même, les paramètres biologiques comme l'albuminémie ne sont pas utilisables car ils traduisent plus, au cours de la cirrhose, la diminution de la synthèse hépatique que l'état nutritionnel [26]. Les méthodes d'évaluation de la composition corporelle comme l'impédancemétrie ne sont pas fiables en présence de rétention hydrosodée, et les méthodes de référence, telles l'activation neutronique ou la dilution isotopique, ne sont pas applicables en pratique clinique. C'est pourquoi, la plupart des travaux se réfèrent aux paramètres anthropométriques, en particulier la circonférence musculaire du bras, considérée comme relativement fiable [27–28].

La plupart des auteurs recommandent une évaluation clinique globale associée aux paramètres anthropométriques, en particulier le pli cutané tricipital et la circonférence musculaire du bras. Cette dernière est calculée selon la formule : circonférence musculaire = circonférence du bras - 3,14 × (pli cutané tricipital), puis comparée à des tables de références [29].

En pratique, lorsque la mesure des plis cutanés n'est pas disponible, on peut se contenter de la mesure de la circonférence brachiale (à mi-distance entre l'acromion et l'olécrane), qui lorsqu'elle est inférieure à 26 cm chez l'homme et 24 cm chez la femme, permet de repérer une malnutrition sévère [29]

3. Besoins nutritionnels du cirrhotique

Un groupe de consensus de l'European Society of Parenteral and Enteral Nutrition a publié des directives concernant la nutrition au cours des maladies hépatiques qui ont été réactualisées en 2006 [30] (tableau 1).

3.1. Énergie (glucides, lipides)

Alors que les besoins du sujet sain tournent autour de 30 kcal/kg/jour, il semble qu'un apport moyen de 35 kcal/kg/j permette de maintenir la balance énergétique chez les patients cirrhotiques stables [23,30]. Cet apport doit passer à environ 40 kcal/kg/j en présence d'une dénutrition ou d'une complication. L'énergie doit provenir des glucides et des lipides, selon un rapport habituel de calories glucidiques et lipidiques respectivement de 65–50% et 35–50 %. La glycémie doit être particulièrement surveillée en raison de la coexistence fréquente d'une insulino-résistance.

3.2. Protéines :

Il ressort des différentes études publiées que les besoins protéiques sont augmentés chez les patients ayant une cirrhose non décompensée par rapport aux sujets sains. Des apports protéiques de 1,2 g/kg/j permettent de couvrir les besoins estimés et de maintenir une balance azotée positive dans la cirrhose stable, contre 0,8 g/kg/j chez le sujet sain. En cas de complication aiguë ou de malnutrition sévère, les besoins s'élèvent à 1,5 g/kg/j.

Peut-on adopter cet apport protéique en cas d'encéphalopathie hépatique ?

Un des traitements classiques de l'encéphalopathie consistait à diminuer l'apport protéique, voire à le supprimer, en vue de diminuer l'ammoniémie. En fait, un apport protéique exogène nul n'a pas d'intérêt, car il est contrebalancé par le catabolisme des protéines endogènes. Une restriction protéique à 0,5 g/kg/j a été décrite comme efficace dans certains cas [31]. Néanmoins, une étude randomisée de bonne qualité a évalué chez des patients en encéphalopathie, l'intérêt d'une restriction protéique versus un apport protéique normal, administré par nutrition entérale, et n'a pas mis en évidence de différence sur l'évolution de l'encéphalopathie hépatique entre les 2 groupes [32]. Selon les données actuelles de la littérature, la restriction protéique ne peut donc pas être conseillée dans la prise en charge de l'encéphalopathie hépatique. Sur le plan qualitatif, la majorité des patients tolèrent un mélange protéique standard dérivé essentiellement de protéines animales. Toutefois, dans certaines encéphalopathies sensibles à une restriction protéique, des modifications qualitatives de l'apport protéique visant à améliorer la balance azotée peuvent se révéler utiles. On a pu montrer qu'une alimentation à base de protéines végétales améliorait la balance azotée et diminuait l'encéphalopathie par rapport à un apport protéique animal [33]. Les mécanismes susceptibles d'expliquer ce résultat sont la stimulation de la motricité intestinale induite par la richesse en fibres de ce régime, les modifications de la flore microbienne colique et une réponse hormonale différente. Cependant la prescription de ce régime est difficile en pratique. Une supplémentation en acides aminés ramifiés (également appelés acides

aminés branchés) pourrait se révéler plus intéressante. Le principe consiste à apporter des suppléments d'acides aminés ramifiés dans le but d'inhiber compétitivement le transport vers le cerveau des acides aminés aromatiques, qui partagent le même transporteur au niveau de la barrière hémato-encéphalique. On diminue ainsi la quantité d'acides aminés aromatiques susceptibles de se transformer en faux neurotransmetteurs au niveau de l'encéphale. Une revue et une méta-analyse ont suggéré qu'une supplémentation orale [34] ou parentérale [35] en acides aminés ramifiés améliorait l'évolution de l'encéphalopathie. Cependant, la plupart des auteurs restent très nuancés car les essais sont très hétérogènes et leurs résultats, discordants. Une supplémentation en acides aminés ramifiés pourrait avoir également un intérêt nutritionnel car les acides aminés ramifiés stimulent la synthèse protéique musculaire. Des études récentes ont montré qu'un apport en acides aminés ramifiés améliorait les paramètres nutritionnels, diminuait la fréquence de survenue des complications de la cirrhose, et améliorait la qualité de vie [36–37], par un effet probablement nutritionnel sans qu'il n'y ait de bénéfice sur l'encéphalopathie [36]. Des petites séries suggèrent également une diminution des complications après chimioembolisation ou hépatectomie de carcinomes hépatocellulaires [38–39]. Cependant ces produits ne sont pas disponibles en France et leur utilisation est limitée par une acceptabilité médiocre par voie orale.

3.3. Sel :

Un régime sans sel est habituellement prescrit en cas d'ascite ou d'œdèmes. Le sel stimule l'appétit et améliore la qualité gustative des aliments. Ainsi, le régime sans sel strict (NaCl 1 g/j) est associé à une

mauvaise compliance, et risque de majorer l'anorexie et la dénutrition. En termes de contrôle de l'ascite, les régimes sans sel stricts et larges sont d'efficacité comparable, c'est pourquoi la conférence de consensus sur l'hypertension portale a recommandé la prescription d'un régime sans sel large comprenant 4 à 6 g NaCl/jour.

3.4. Vitamines

Étant donné les carences fréquentes, une supplémentation large en vitamines et en oligo-éléments est justifiée à la phase initiale de la renutrition, mais il n'y a pas de donnée précise concernant les besoins réels. On peut toutefois insister sur l'apport de vitamine K en cas de cholestase, et de vitamine B1 dont la carence aiguë, se manifestant par un syndrome de Gayet-Wernicke, survient volontiers lors d'une hospitalisation. En effet, les patients alcooliques sont carencés en vitamine B1 et, lors d'une hospitalisation, ils bénéficient souvent d'une perfusion de sérum glucosé. Or, le métabolisme du glucose utilise la vitamine B1 comme cofacteur et la perfusion de glucose risque alors de provoquer une carence aiguë par épuisement du stock restant. Pendant les premiers jours, il est donc recommandé d'apporter des suppléments en vitamine B1 (500 mg/j) aux patients alcooliques, de préférence par voie intraveineuse car la biodisponibilité par voie orale est médiocre. Des dosages et des supplémentations spécifiques doivent être proposés selon les signes cliniques d'orientation [40]. Il faut se méfier d'une surcharge en vitamine A qui serait susceptible d'aggraver l'hépatopathie, et d'une surcharge en vitamine B6 qui serait neurotoxique pour des doses intraveineuses supérieures à 250 mg/j. Une supplémentation systématique en calcium (1 g/j) et vitamine D (800 UI/j) est recommandée en cas

d'hépatopathie ou de cholestase chronique en prévention de l'ostéoporose [41].

Tableau 1 : besoins nutritionnels au cours des cirrhoses

| | Cirrhose compensée | Cirrhose compliquée (infection, chirurgie, dénutrition...) | Encéphalopathie hépatique |
|----------------------------|--|---|----------------------------------|
| Protéines (g/kg/j) | 1,2 | 1,5 | 1,2 à 1,5 |
| Énergie (kcal/kg/j) | 35 | 40 | 35 |
| dont glucides | 50 à 65 % | 50 à 65 % | 50 à 65 % |
| lipides | 35 à 50 % | 35 à 50 % | 35 à 50 % |
| Micronutriments | Calcium 1 g/j, vitamine D 800 UI/j (systématique) Vitamine B1 500 mg/j, vitamine B6 250 mg/j (si alcoolisme) Vitamine K1 10 mg/semaine (si cholestase) | | |
| Eau et électrolytes | En cas de rétention hydro sodée : régime sans sel large (NaCl : 4 à 6 g/j) | | |

4. Supplémentation nutritionnelle

4.1. Fractionnement de l'alimentation orale

Le métabolisme des glucides au cours de la cirrhose est marqué par une insulino-résistance. Celle-ci, associée à une diminution des stocks hépatiques en glycogène, a pour conséquence des changements dans la nature des substrats énergétiques utilisés après une nuit de jeûne. On observe alors une diminution du pourcentage de calories provenant des glucides et une

augmentation des calories provenant des lipides, jusqu'à obtenir des valeurs habituellement retrouvées chez le sujet sain après un jeûne prolongé (36 à 72 h). La cirrhose peut donc être considérée comme une maladie de « jeûne accéléré ». En raccourcissant la durée du jeûne, et donc la lipolyse, le fractionnement de l'alimentation et en particulier l'ajout d'une collation dans la soirée permettent d'améliorer la balance azotée et la tolérance au glucose [42]. L'utilisation de suppléments nutritifs oraux industriels a l'intérêt d'apporter des nutriments équilibrés riches en vitamines, mais est limitée par une compliance faible au long cours et la fréquence de l'anorexie et des nausées. Dans ces conditions, une alimentation orale fractionnée ne permet pas toujours d'atteindre l'objectif calorique, et il faut alors recourir à une nutrition artificielle.

Nutrition entérale

Les recommandations européennes soulignent que la voie entérale doit, autant que possible, être préférée à la voie parentérale [16]. En effet, elle est plus physiologique et préserve mieux la trophicité intestinale, prévenant ainsi d'éventuels phénomènes de translocation bactérienne. De plus, il a été clairement établi que la morbidité, en particulier infectieuse, était plus faible avec la voie entérale qu'avec la voie parentérale. Les troubles de la coagulation et les varices œsophagiennes ne contre indiquent pas la mise en place d'une sonde nasogastrique [24,43]. Cabré et al. [24,43] ont étudié, dans deux études, 51 patients traités par nutrition entérale et ayant une cirrhose Child C avec ou sans hépatite alcoolique. Ils ne mentionnaient pas la présence de varices œsophagiennes, mais certains patients avaient un antécédent d'hémorragie digestive par hypertension portale. Après une nutrition entérale

par sonde d'une durée moyenne de 23 jours [43] et 28 jours [24], il n'y avait pas de différence de saignement entre les patients traités par nutrition entérale et les contrôles. En revanche, l'ascite et l'hypertension portale rendent difficile et dangereuse la pose d'une gastrostomie percutanée endoscopique. Dans la cirrhose, aucune étude n'a comparé les modalités d'administration de la nutrition entérale, continue ou intermittente. Cependant, la diminution des stocks de glycogène chez ces patients entraîne une stimulation précoce de la lipolyse au cours du jeûne. Il paraît donc logique, quel que soit le mode d'administration utilisé, de raccourcir au maximum ces périodes de jeûne et donc de fractionner les apports ou d'utiliser un mode continu nocturne. La nutrition parentérale doit être réservée aux cas où la nutrition entérale est contre-indiquée en raison de l'encéphalopathie. La nutrition entérale chez un patient ayant des troubles de la conscience est dangereuse et peut entraîner des pneumopathies d'inhalation graves, engageant le pronostic vital.

PATIENTS ET METHODES

1 PROBLEMATIQUE ET BUTS

Problématique

L'état nutritionnel est un facteur qu'il faut rechercher et traiter, car la malnutrition diminue significativement la survie des patients cirrhotiques.

Cette dénutrition est souvent sous-estimée car les paramètres cliniques et biologiques habituellement utilisés ne reflètent pas l'état nutritionnel chez les cirrhotiques.

En effet, l'indice de masse corporelle est souvent surestimé du fait de la rétention hydro sodée, de même les paramètres biologiques comme l'albuminémie ne sont pas utilisables car ils traduisent plus, au cours de la cirrhose, la diminution de la synthèse hépatique que l'état nutritionnel.

En ce sens, des nouveaux paramètres ont été validé tel que le périmètre brachial que nous allons utiliser dans notre étude.

1.1. Objectifs de l'étude

1.1.1 Objectifs primaires

Evaluer la prévalence de la dénutrition chez la population cirrhotique.

1.1.2 Objectifs secondaires

Mettre en place une stratégie de lutte contre les troubles nutritionnels chez cette population.

2 MATERIELS ET METHODES

Inclusions et recueil de données

2.1.1 Type d'étude :

Il s'agit d'une étude transversale descriptive portant sur des malades cirrhotiques, hospitalisés au service d'hépto-gastro-entérologie du CHU

Hassan II à Fès ou ayant consulté à l'hôpital du jour ou au centre diagnostique durant la période allant d'octobre 2016 au décembre 2017.

2.1.2 Critères d'inclusion et d'exclusion :

- Ont été inclus dans notre étude tous les patients cirrhotiques
 - compensés ou décompensés
 - quel que soit l'étiologie.
 - hospitalisés au service d'hépatogastroentérologie ou ayant été suivi à l'hôpital du jour du service ou au centre diagnostique
 - de sexe masculin ou féminin
 - âge supérieur ou égale à 17 ans.

Ont été exclus de notre étude :

- Cirrhose non confirmée
- Les patients qui n'ont le bilan nécessaire (bilan de Child Pugh, Meld)
- Age inférieur à 17 ans

2.1.3 Recueil des données

Pour le recueil des données, une fiche d'enquête a été utilisée.

Le questionnaire préétabli a comporté des informations sur :

- La description des patients selon les caractéristiques socio-démographiques (sexe, âge, lieu de résidence, profession, couverture médicale...)
- La durée de suivi de la maladie
- La durée d'hospitalisation
- Les données de l'examen clinique notamment :
 - Présence d'ascite et des œdèmes

- Ictère
- Indice de masse corporelle
- Le périmètre brachial qu'on a mesuré à l'aide d'un mètre ruban à mi-distance entre l'acromion et l'olécrane
- Les résultats des bilans :
 - NFS (Numération formule sanguine)
 - Bilan hépatique
 - Electrophorèse de protéines
 - Urée, créatinine
 - Taux de prothrombine, INR
 - L'étiologie de la cirrhose : Sérologie virale B/C, bilan d'auto-immunité...
 - Les données de l'échographie abdominale
- Le pronostic des patients a été évalué en fonction du degré d'insuffisance hépatocellulaire (la classification de Child Pugh, MELD).

ANALYSE DE DONNES

- La saisie et l'analyse des résultats a été effectuée avec le logiciel Statistique Package For Social Science (SPSS version 20.0).
- Les graphiques et tableaux ont été réalisés avec les logiciels Word et Excel 2010
- Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne \pm écart type
- Les variables qualitatives ont été exprimées en effectif et pourcentage

- Les comparaisons entre les variables qualitatives a été effectuée avec le test « khi 2 de Person» et nous avons considéré comme significatif un $p < 0,05$.

RESULTATS

1 CARACTERES EPIDEMIOLOGIQUES

Répartition selon l'âge :

Sur une période de 15 mois, 108 cas ont été colligés.

L'âge moyen de notre population est de 52.7 ans avec des extrêmes allant de 17 à 90 ans.

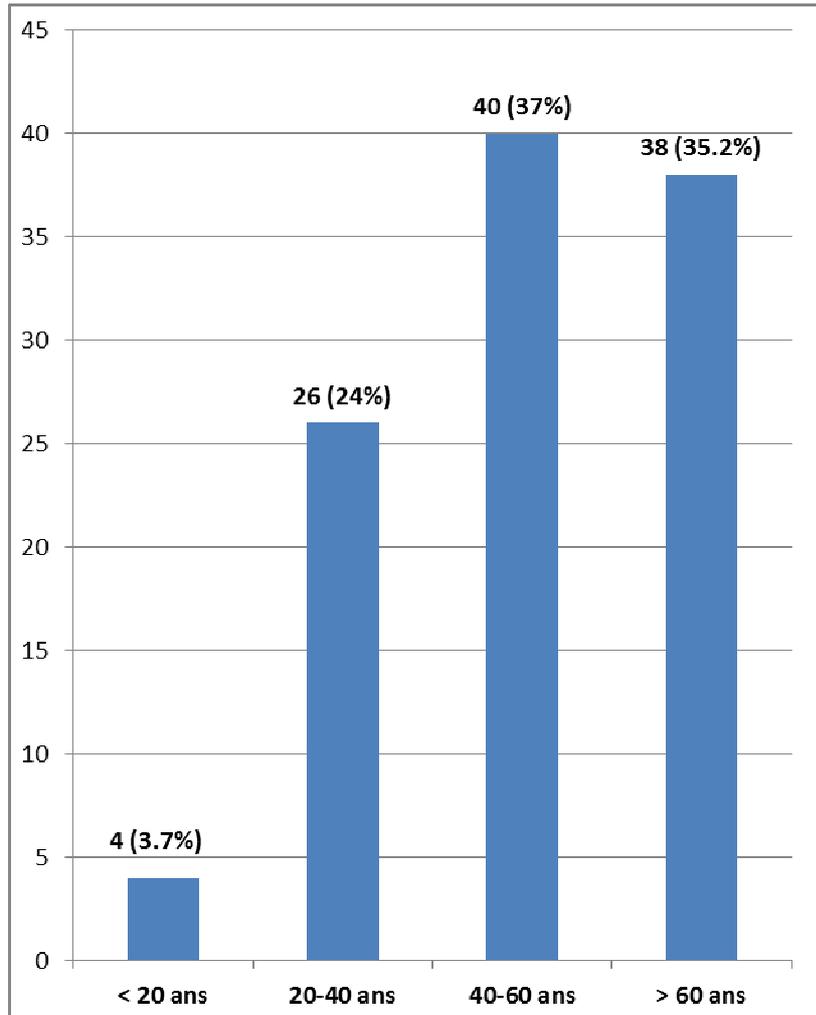


Figure 1 répartition des patients (108 cas) selon la tranche d'âge

Le sexe :

Nous avons noté une légère prédominance féminine avec 55 femmes soit 51% et 53 hommes soit 49%.

Le sex ratio = 0.96

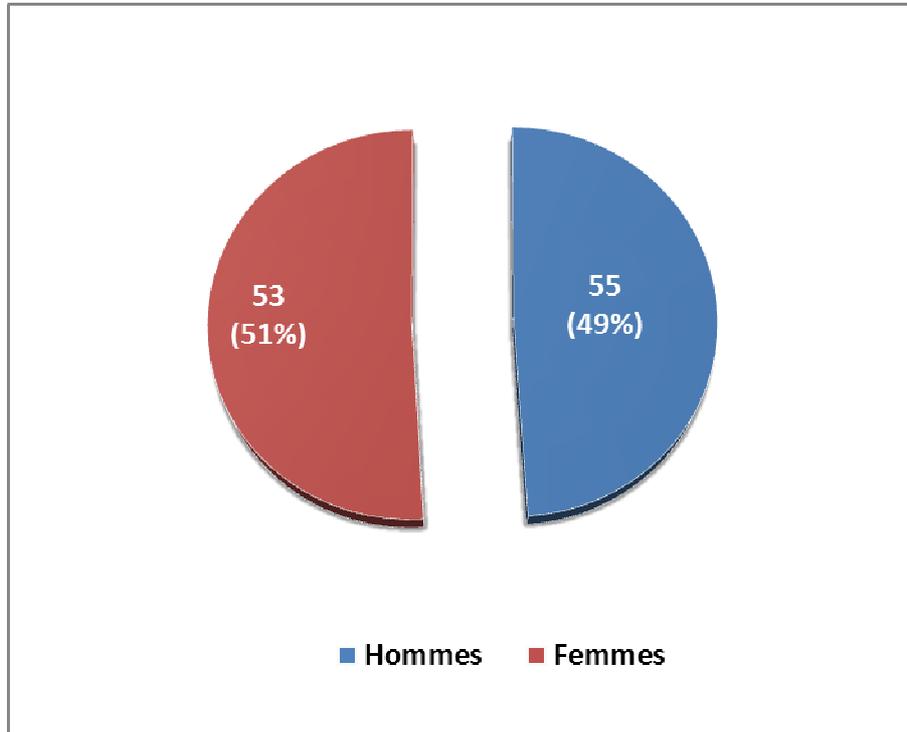


Figure 2 : répartition des patients (108 cas) selon le sexe

Mode de recrutement

Parmi les 108 patients inclus dans notre série, 33 étaient hospitalisés soit 30% des malades.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 10 jours, avec des extrêmes allant de 2 à 33 jours.

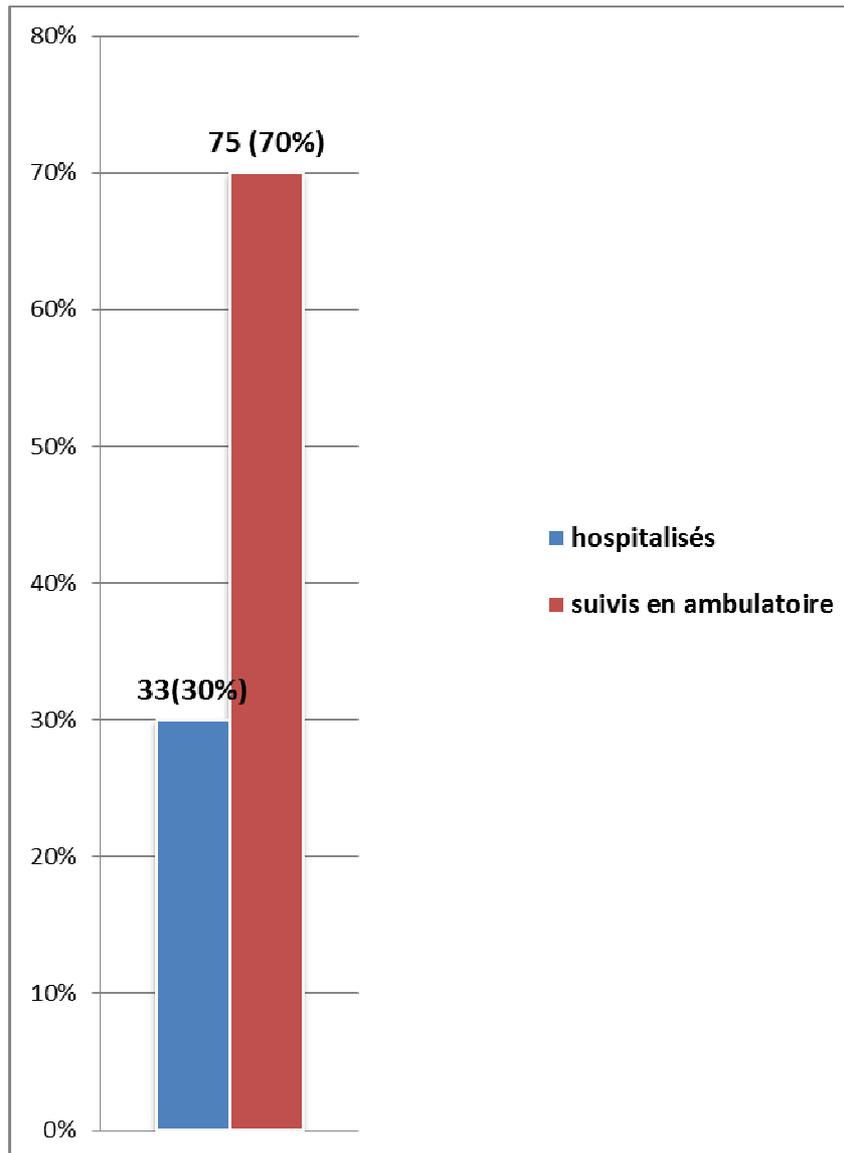


Figure 3 : répartition de patients (108 cas) selon le mode de recrutement

Répartition selon l'étiologie

L'étiologie de la cirrhose était dominée par les hépatites virales C et B qui représentent successivement 29 et 27.7% de cas et dans 19.4% de cas l'étiologie était indéterminée.

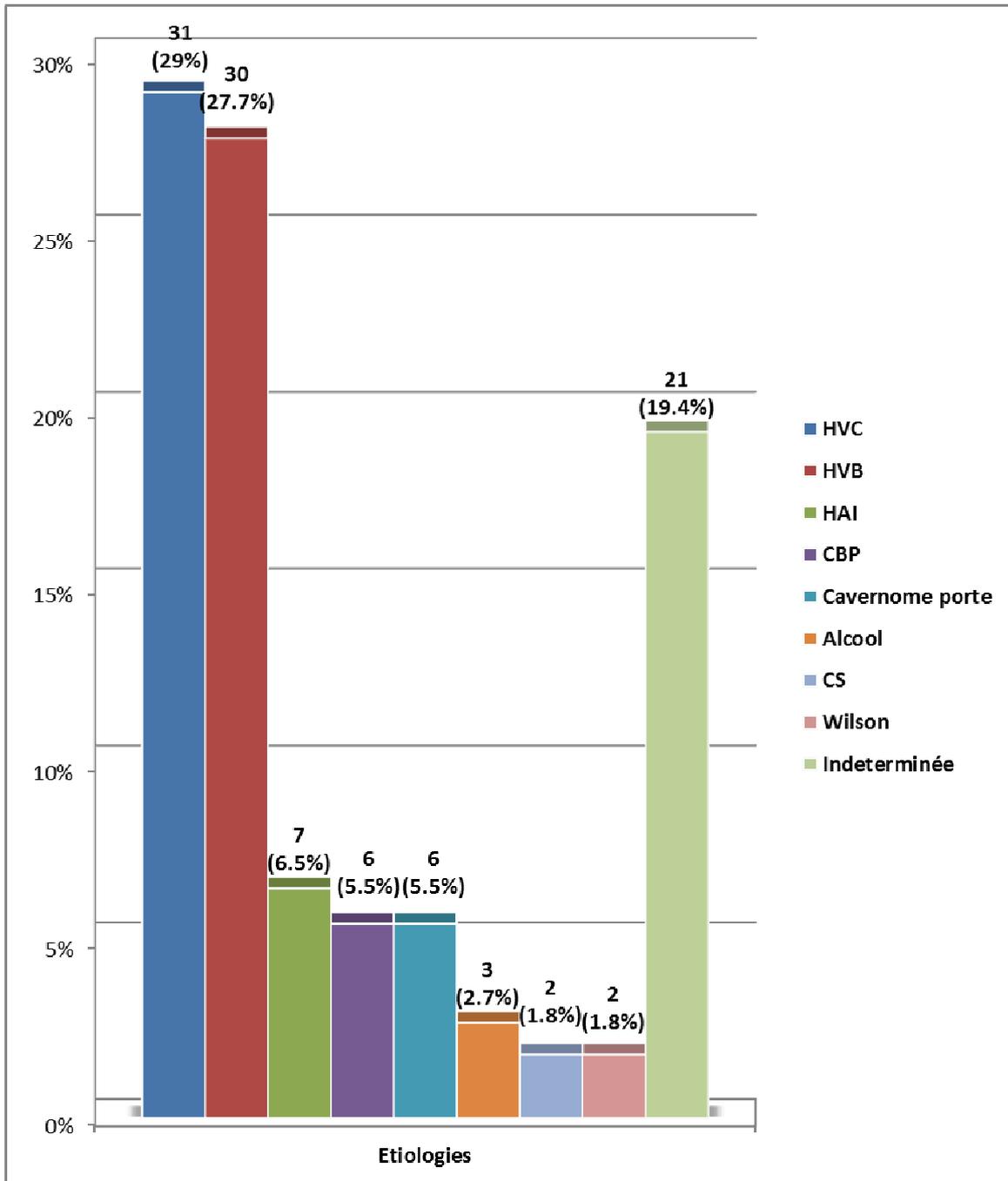


Figure 4 : répartition de patients (108 cas) en fonction de l'étiologie de la cirrhose

Répartition de patients selon le score de Child Pugh

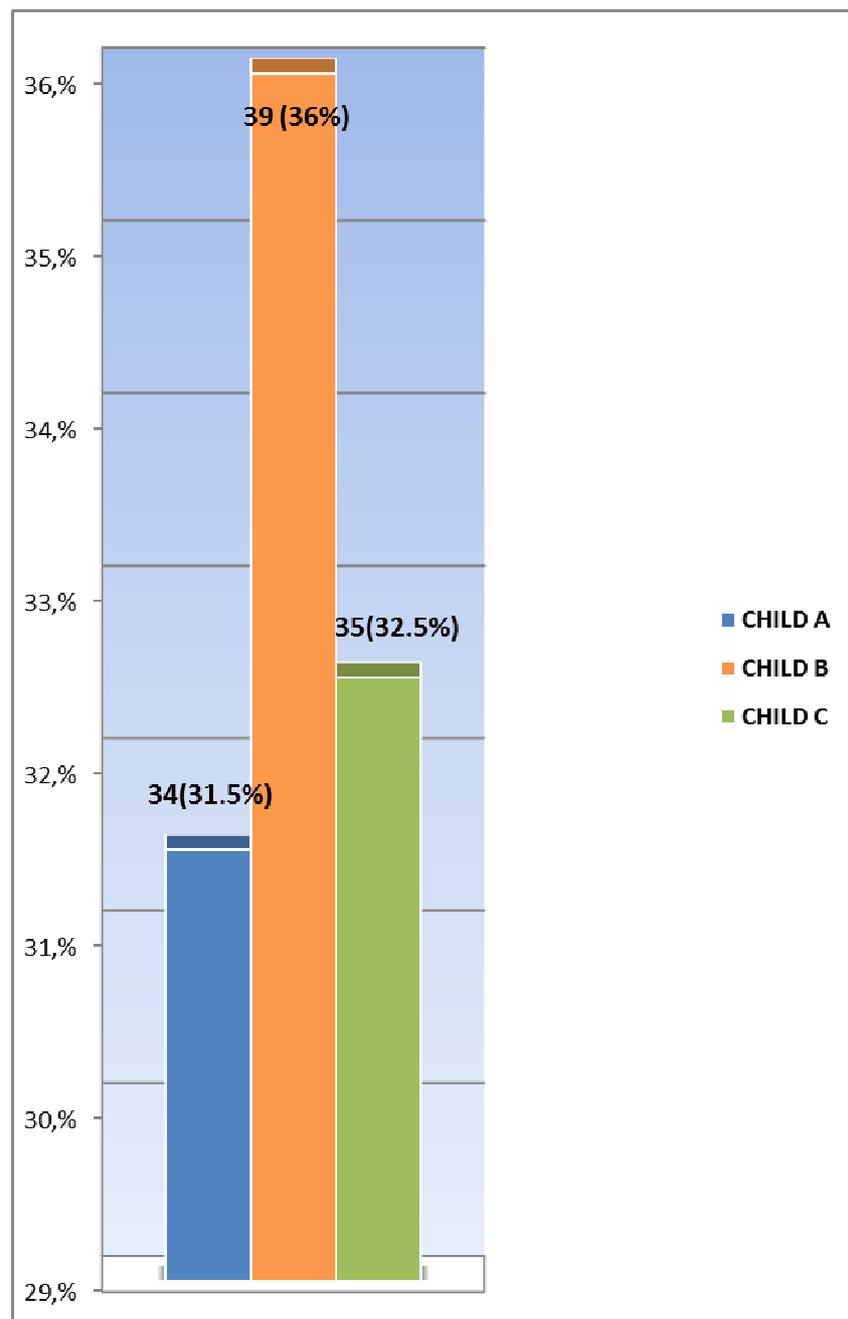


Figure 5 : répartition de malades (108 cas) selon le score de Child Pugh

2 DONNEES CLINIQUE ET BIOLOGIQUES :

Circonférence brachiale

Dans notre série, la circonférence brachiale moyenne est de 24.2 cm avec des extrêmes allant de 14 à 34 cm.

Cette circonférence brachiale était en faveur d'une dénutrition (inférieur à 24 cm pour les femmes et 26 cm pour les hommes) chez 47 patients soit 43.5% à tous stades de Child Pugh confondus (**figure 6**).

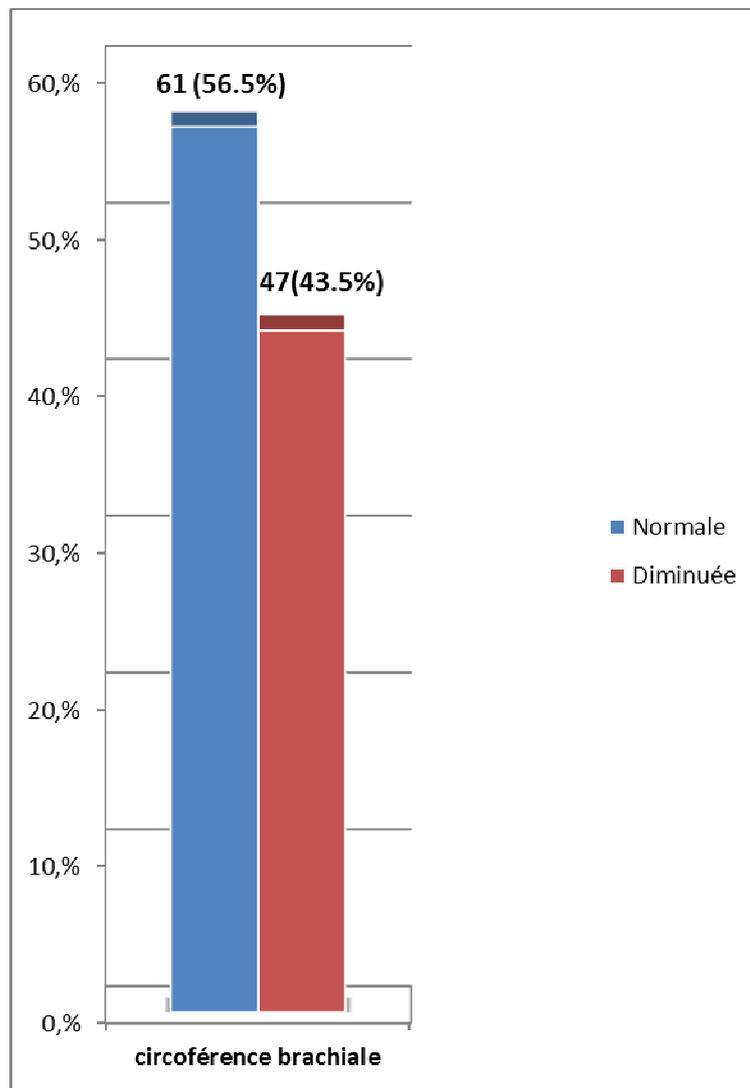


Figure 6 : présentation de la prévalence de la dénutrition (108 cas)

En fonction de la sévérité de la maladie, cet état de malnutrition était retrouvé chez 14.4% des patients ayant un Child Pugh A, 38.4% des Child Pugh B et 77.1% des Child Pugh C.

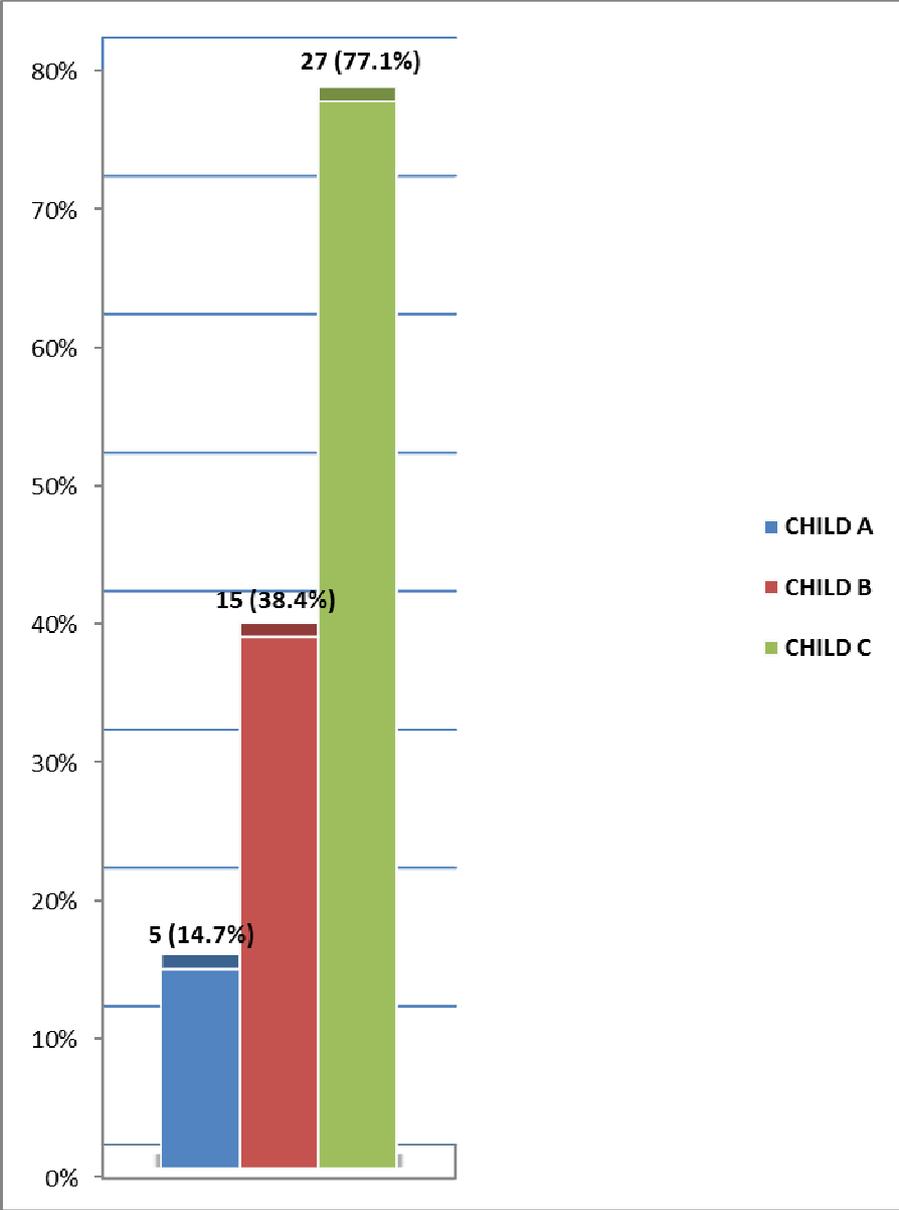


Figure 7 : Présentation de la malnutrition en fonction de la sévérité de la maladie

Indice de masse corporelle (BMI)

Dans notre population, l'indice de masse corporelle moyenne est 22 Kg/m² et 95 patients sur 108 avaient un BMI supérieur ou égale à la limite inférieure (18 Kg/m²), soit 88.8%.

Par ailleurs, 85.1% des patients malnutris ont un indice de masse corporelle normale ce qui montre qu'il n'y a aucune corrélation entre la dénutrition et le BMI.

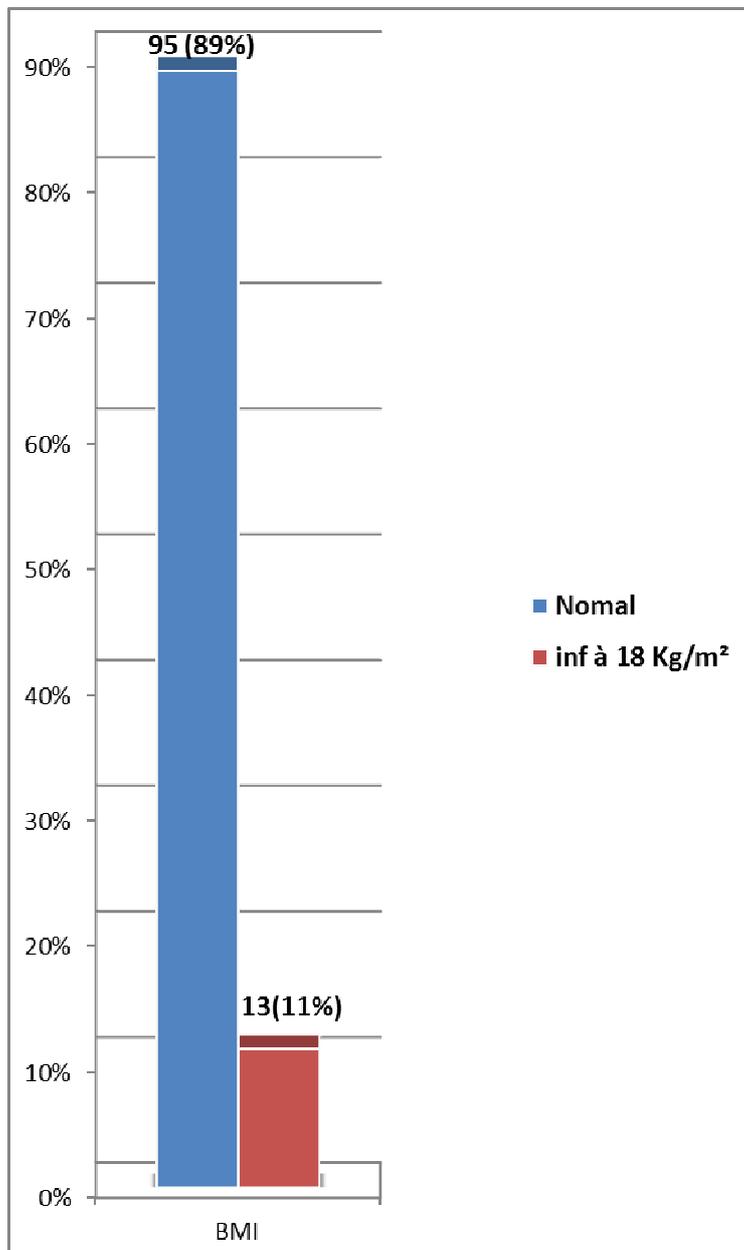


Figure 8 : répartition de patients en fonction de BMI (108 cas)

L'anorexie :

Il s'agit d'un facteur favorisant important de la dénutrition.

Dans notre série, l'anorexie avait été objectivée chez elle 49 malades soit 45%.

Par ailleurs, cette anorexie était beaucoup plus marquée chez les patients présentant des troubles nutritionnels.

Sa prévalence était de 78.7% chez les malnutris et 19.5% chez les sujets sans déficit nutritionnel (Figures 9 et 10).

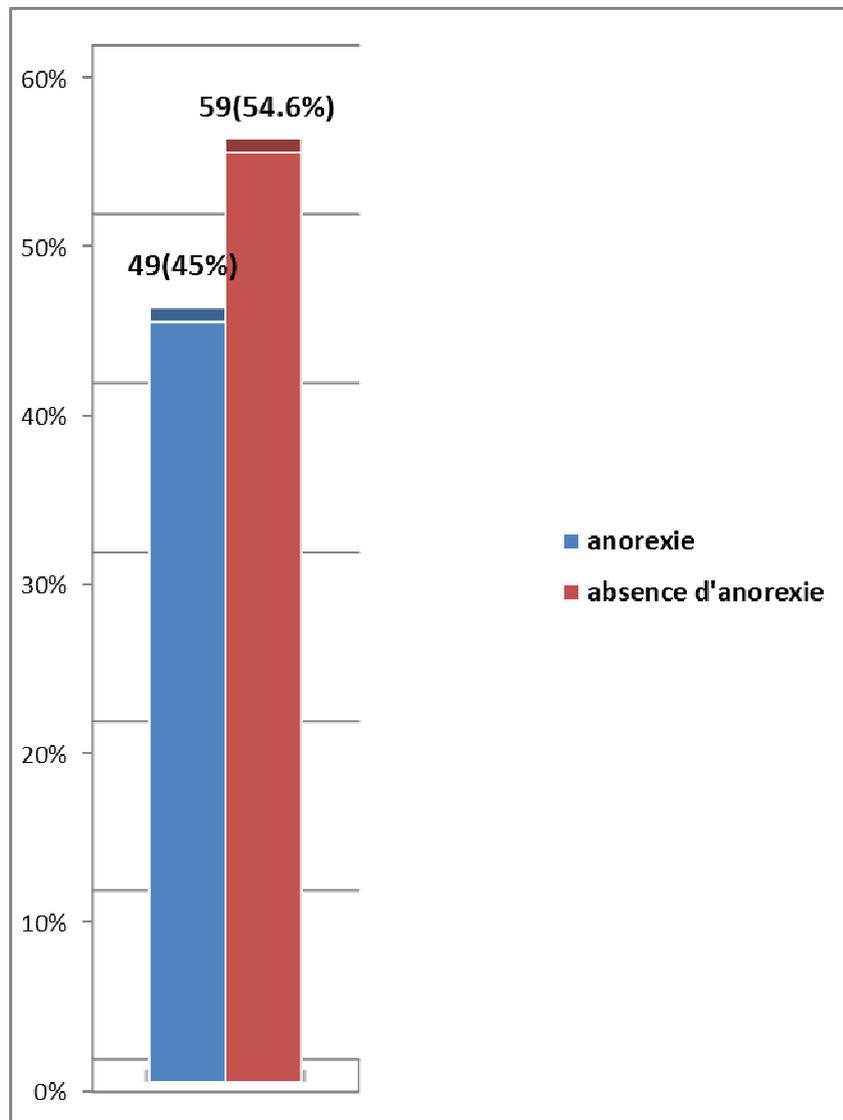


Figure 9 : répartition de patients (108 cas) selon la prévalence de l'anorexie

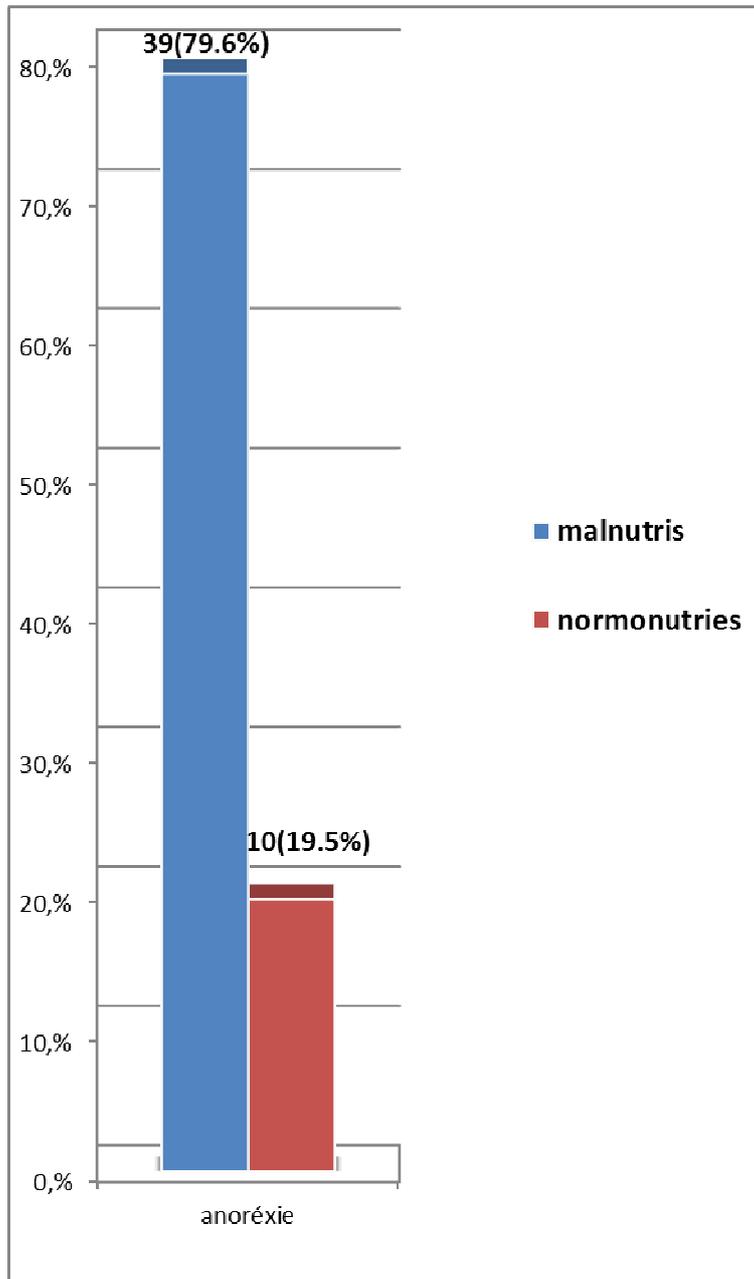


Figure 10 : prévalence de l'anorexie en fonction de l'état nutritionnel

Ascite :

Il s'agit aussi d'un facteur de la dénutrition surtout quand il s'agit d'une ascite réfractaire. Ce symptôme a été trouvé chez 54 patients soit 50%, dont 18 patients avaient une ascite réfractaire.

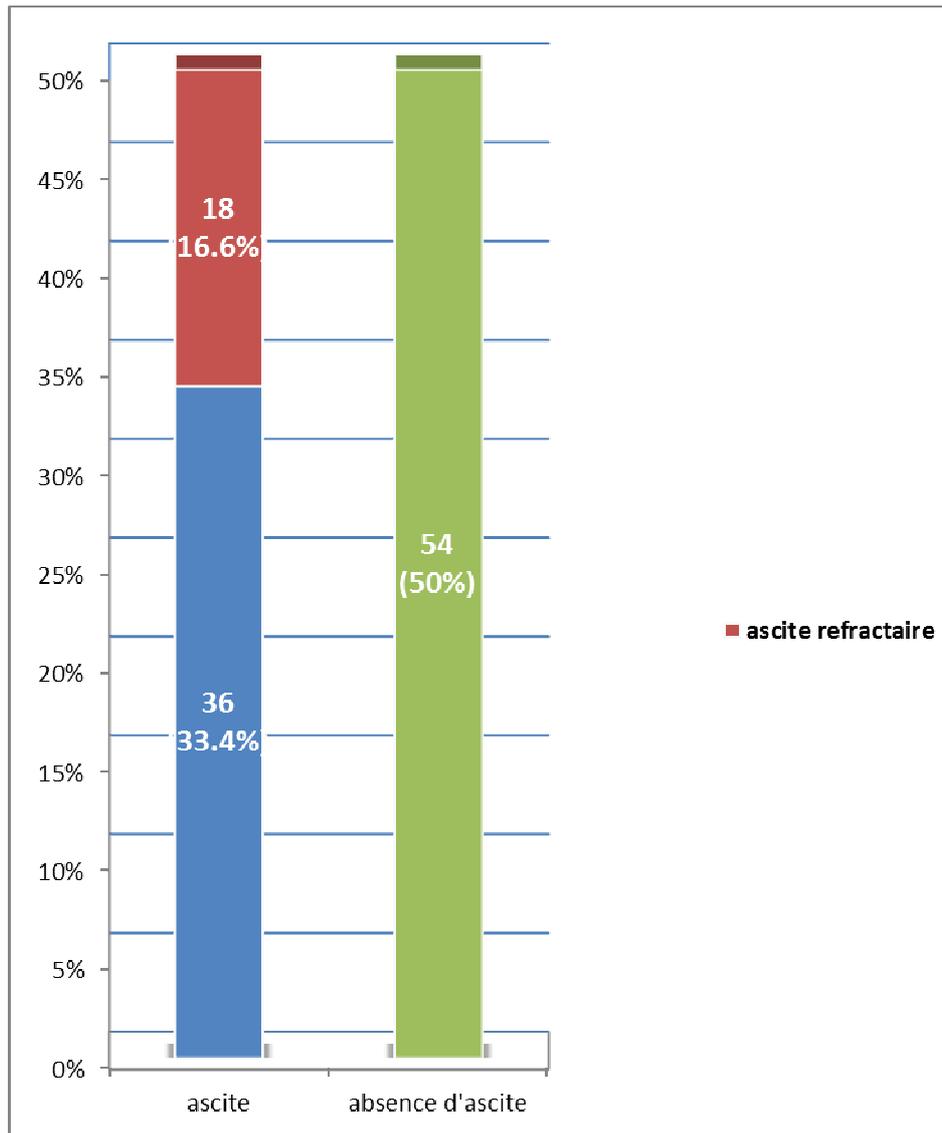


Figure 11 : présentation de la prévalence de l'ascite (108 cas)

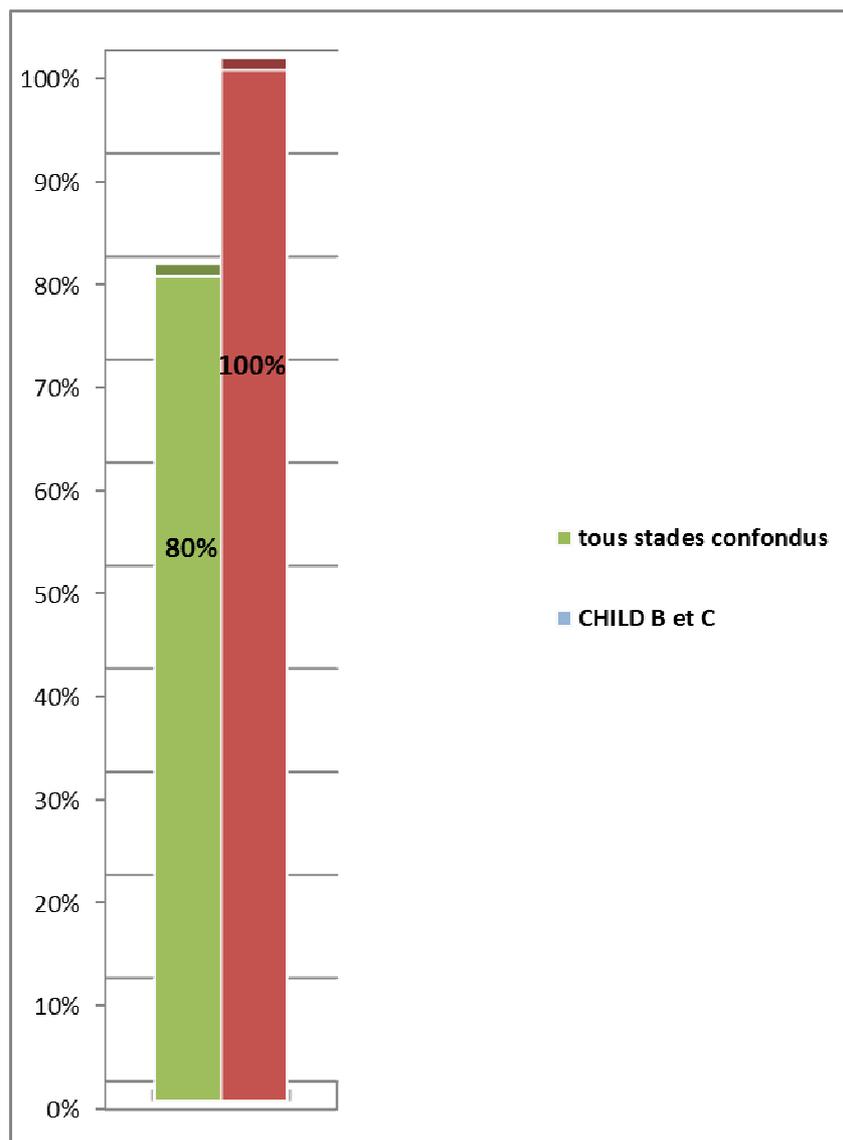


Figure 12 : prévalence de la dénutrition chez les éthyliques et les patients ayant des hépatites cholestatique (10 cas)

Albumine

Dans notre échantillon, l'albuminémie moyenne était de 28 g/l.

Une hypo-albuminémie (albumine inférieur à 35g/l) avait été notée chez 79 patients soit 73.1%.

Parmi les 47 patients malnutris, 42 ont une hypoalbuminémie soit 91.4%.

Par ailleurs, cette hypo albuminémie concerne 60% (37 malades) des patients normonutris, sans qu'il y'ait une corrélation statistiquement significative entre l'hypoalbuminémie et la malnutrition ($p= 0.7$).

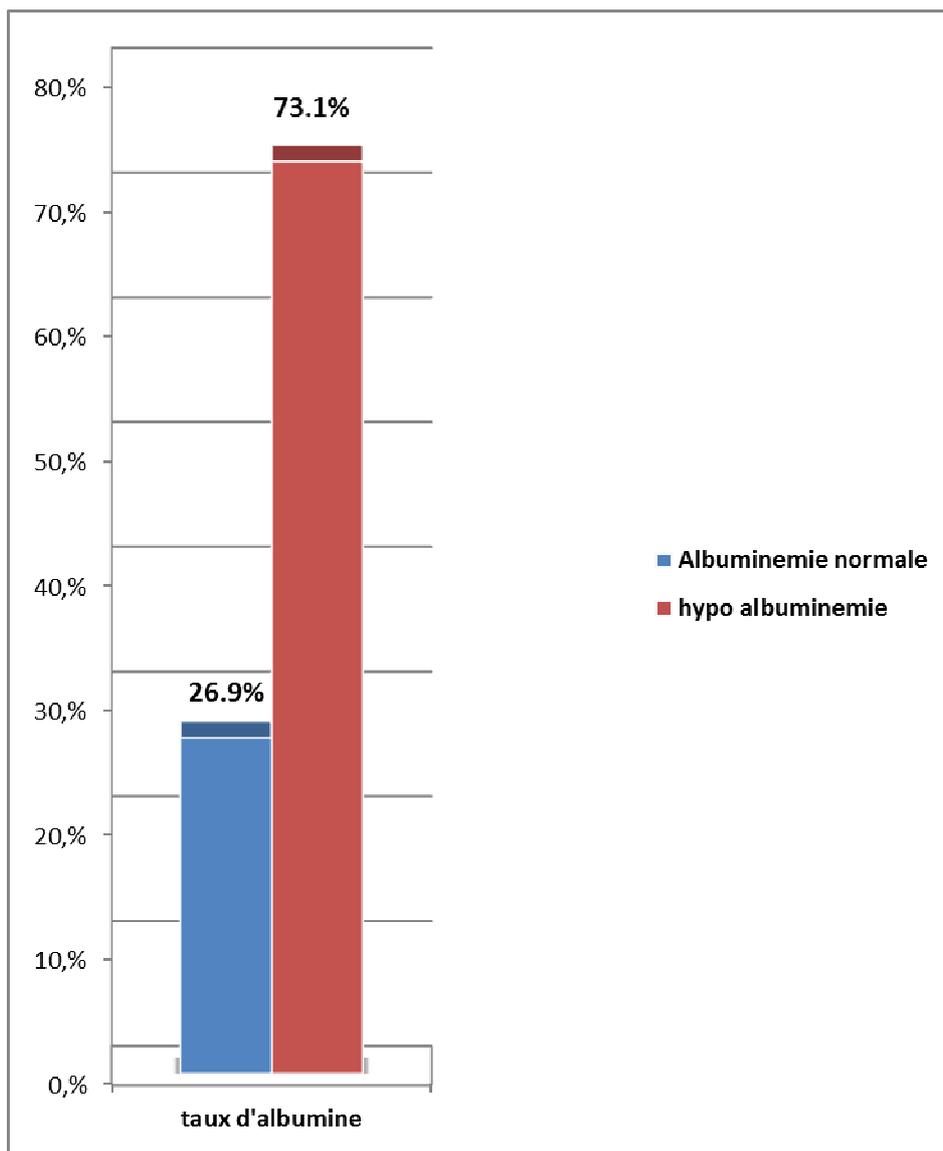


Figure 13 : répartition de patients selon le taux d'albumine (108 cas)

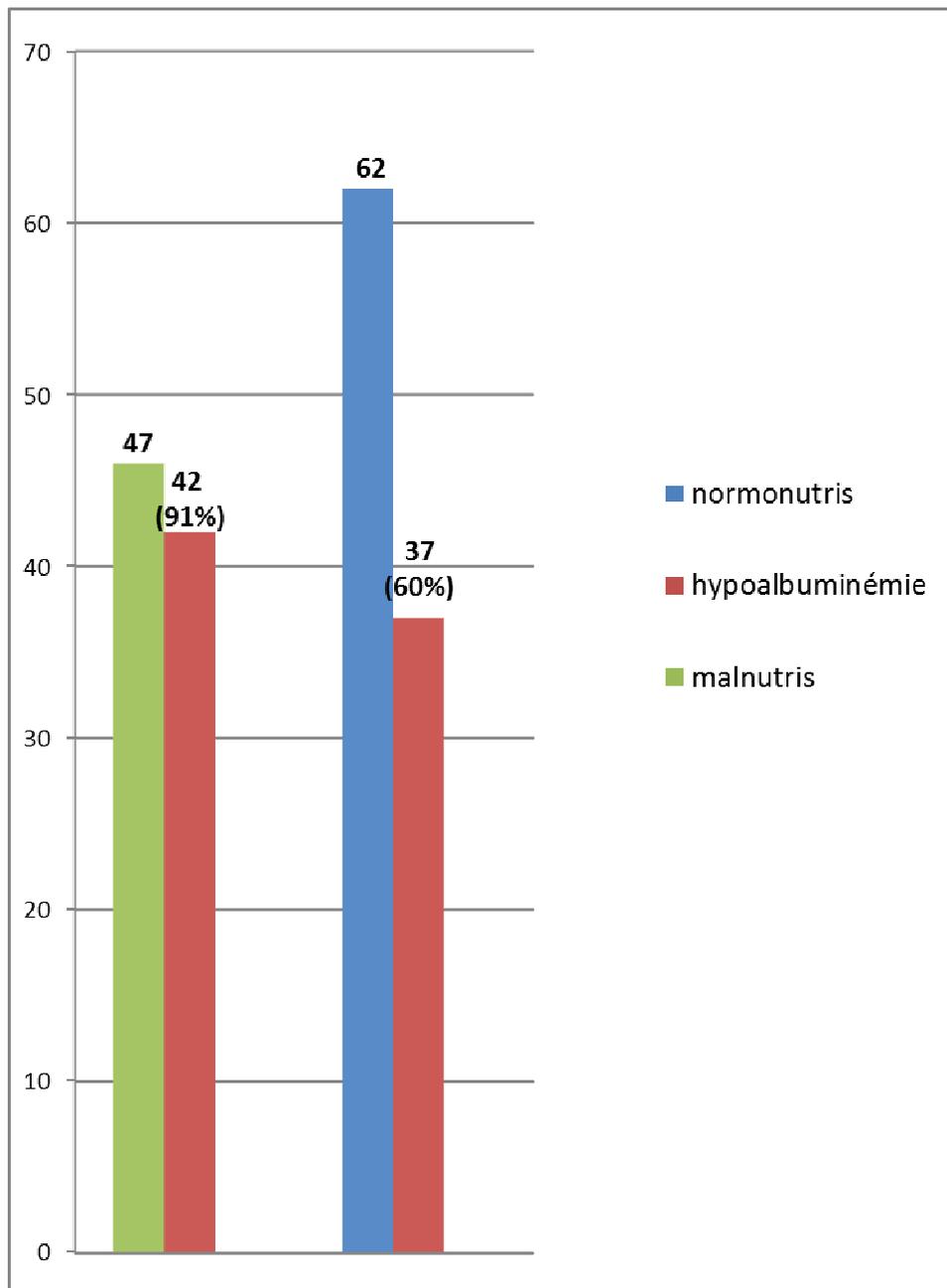


Figure 14 : corrélation entre l'albuminémie et l'état nutritionnel

Population particulière :

Il est bien démontré actuellement que l'incidence et la sévérité de la dénutrition varient avec l'affection causale.

Ceci dû d'une part à la malabsorption attribuée aux effets toxiques directs de l'alcool sur le tube digestif qui aggrave cette malnutrition et d'autre part, à la cholestase prolongée extra ou intra hépatique qui réduit la concentration duodéno-jéjunale d'acides biliaires qui devient inférieure à la concentration micellaire critique et aboutit alors à une malabsorption lipidique.

Pour ces raisons, le taux de la malnutrition est plus élevé chez cette population particulière.

Notre série comporte 3 éthyliques et 7 patients porteurs des hépatites cholestatiques soit 9.2% de l'ensemble de la population.

La prévalence de la dénutrition chez cette sous-population est 80% versus 43% pour l'ensemble de patients.

Cette prévalence atteint 100% des malades lorsqu'il s'agit d'un stade plus évolué de la cirrhose (Child Pugh B et C).

DISCUSSION

La cirrhose s'accompagne fréquemment d'une dénutrition qui est reconnue comme un facteur pronostique indépendant. La dénutrition reste difficile à évaluer en raison de la présence de nombreux facteurs confondant et interférant avec les paramètres nutritionnels usuels.

L'objectif de notre étude est l'évaluation de troubles nutritionnels chez cette population assez particulière.

1 DONNES EPIDEMIOLOGIQUES

Age :

La cirrhose est le stade majeur du développement de la fibrose hépatique induite par la plupart des maladies chroniques du foie.

Chez la majorité des patients, la progression vers la cirrhose intervient dans un délai de 15 à 20 ans [19].

L'âge moyen de notre population est de 52.7 ans avec des extrêmes allant de 17 à 90 ans

M. Medhioub [16] et F. Houissa [18] ont trouvés successivement 55 et 54 ans ce qui est comparable à nos résultats (**Tableau 2**)

Répartition selon le sexe :

L'évolution vers la cirrhose dépend bien de l'étiologie de l'hépatite sous-jacente. Le sexe masculin constitue un facteur favorisant notamment dans les hépatites virale C [19].

Nous avons noté une légère prédominance féminine avec 55 femmes soit 51% pour 53 hommes soit 49% avec un sex ratio de 0.96.

De la même manière, **Houissa** en 2014 [18] a trouvé des résultats comparables à nos chiffres, par contre **M. Medhioub [16]** a eu une nette prédominance féminine avec un sex-ratio égale à 0.4 alors que **Kamondi** à

Yaoundé [48] a trouvé une nette prédominance masculine (Tableau 2).

Tableau 2 : tableau de comparaison de l'age et du sexe de differantes séries

| | Effectif | Age moyen | Sex-ratio |
|-----------------------|----------|-------------------------|-----------|
| Kamondi | | | |
| Cameroun 2013 [48] | 55 | 45 ans | 1.39 |
| M. Medhioub | 49 | 54 ans | 0.4 |
| 2017 [16] | | (extrêmes : 34 à 88) | |
| F. Houissa | | | |
| 2010 [18] | 44 | | 0.91 |
| M. ELJIHAD | | | |
| 2017 [47] | 90 | 55.4 ans | 0.76 |
| Notre série | 108 | 52.7 | 0.96 |
| | | (extrêmes : 17 à 90) | |

Répartition selon l'étiologie

Les étiologies virales restent dominantes dans les différentes séries des pays en développement.

Dans notre série, la cirrhose était dominée par les étiologies virales : les hépatites virales C et B représentent successivement 29 et 27% de cas soit 56% de l'ensemble des causes.

Ces résultats sont comparables à ceux des pays de voisinage [16][18].

Par contre, dans les pays développés l'éthylisme vient au-devant du tableau.

En France, les principales causes se répartissent comme suit : alcool (50 à 75%), infection par le virus hépatite C (VHC) (15 à 25 %) ou par le virus hépatite B (VHB) (5 %), maladie stéatosique non alcoolique, autres (hépatopathie auto-immune, autre maladie métabolique...) [46].

Tableau 3 : comparaison d'étiologies de différentes séries

| Séries | Etiologies Virales | | Alcool | Auto-immune |
|-------------------------|--------------------|-----|----------|-------------|
| | VHC | VHB | | |
| Casa 2017 [47] | 47.7% | | 2.2% | 12.2% |
| Tunisie 2010 [18] | 66% | | 4.5% | 15% |
| France 2016 [46] | 15 à 25% | 5% | 50 à 75% | 15 à 20% |
| Notre étude | 29% | 27% | 2.7% | 13% |

2 DONNEES CLINIQUES

Circonférence brachiale

Les moyens anthropométriques simples comme le poids et l'index de masse corporelle (poids/ taille²) ne reflètent pas, en présence d'ascite ou d'œdèmes, la composition corporelle. De même, les méthodes d'évaluation de la composition corporelle comme l'impédancemétrie, non seulement, ne sont pas fiables en présence de la rétention hydro sodée, mais aussi ne sont pas applicables en pratique clinique. Pour ces raisons, la plupart des travaux se réfèrent aux paramètres anthropométriques, en particulier la circonférence musculaire du bras, considérée comme relativement fiable [27–28].

Notre étude a objectivé une circonférence brachiale moyenne de 24.2 cm avec des extrêmes allant de 14 à 34 cm.

Cette circonférence brachiale était en faveur d'une dénutrition (inférieur à 24 cm pour les femmes et 26 cm pour les hommes) chez 43.5% à tous stades confondus de Child Pugh.

Nos résultats étaient plus proches de ceux de M Eljihad à Casa [47] qui a trouvé une prévalence de dénutrition de 57% alors que M. Medhioub à Nabeul [16] a trouvé que 30% de sa population était dénutrie (**Figure 15**).

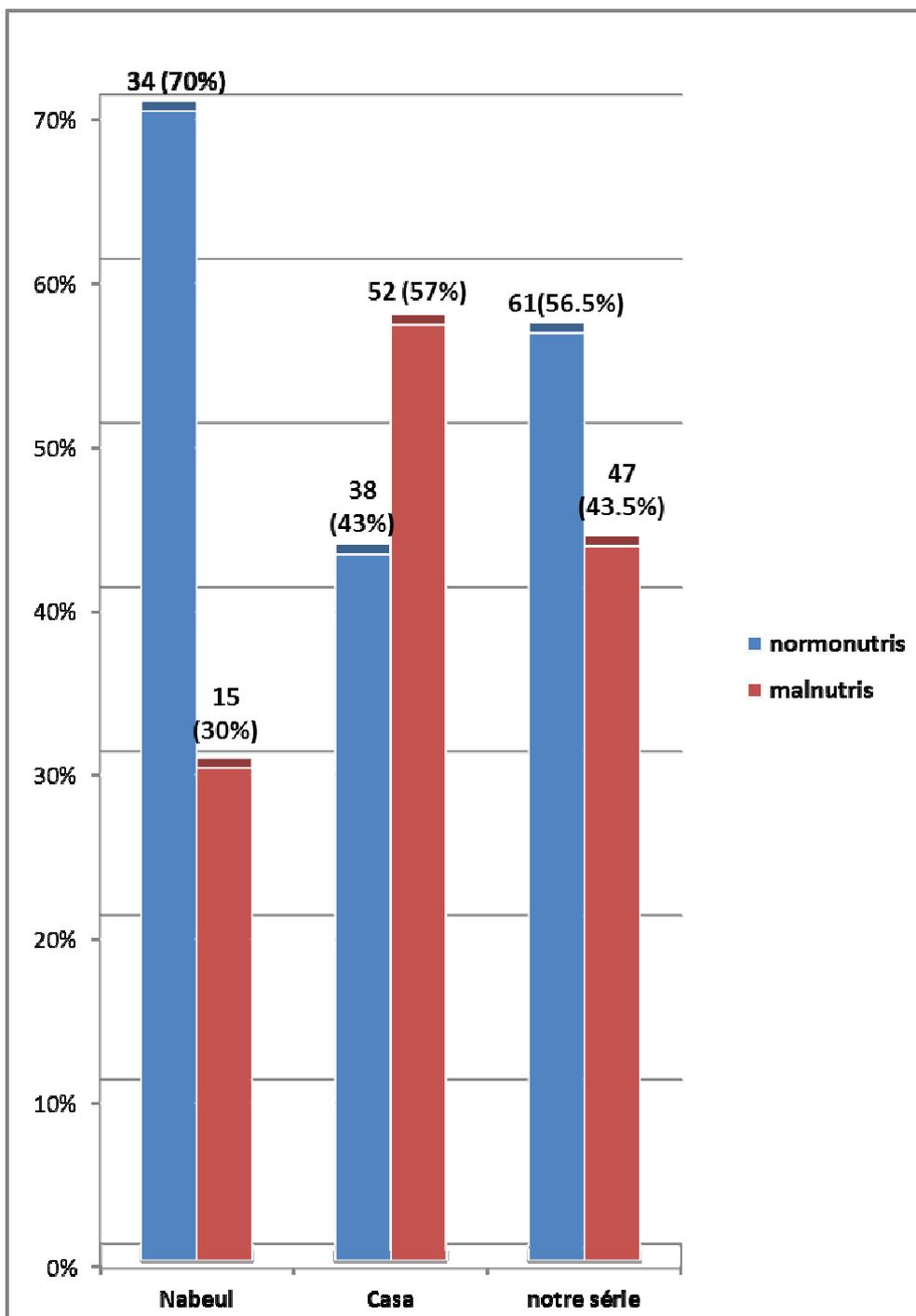


Figure 15 : prévalence de la dénutrition selon les séries

Par ailleurs, plusieurs études ont montré que cette dénutrition est d'autant plus sévère que la maladie cirrhotique est plus avancée.

MAKONDU du Cameroun [48], MV Carlos de Mexico City [17], Figueiredo de Rio De Janeiro [21] et Houissa de la Tunisie [18] ont trouvé que le taux de la dénutrition chez les malades classés Child Pugh C varie entre 71 et 100% de leurs séries, alors que pour les patients classés Child Pugh A ce taux variait entre 21 et 64% (Figure 16).

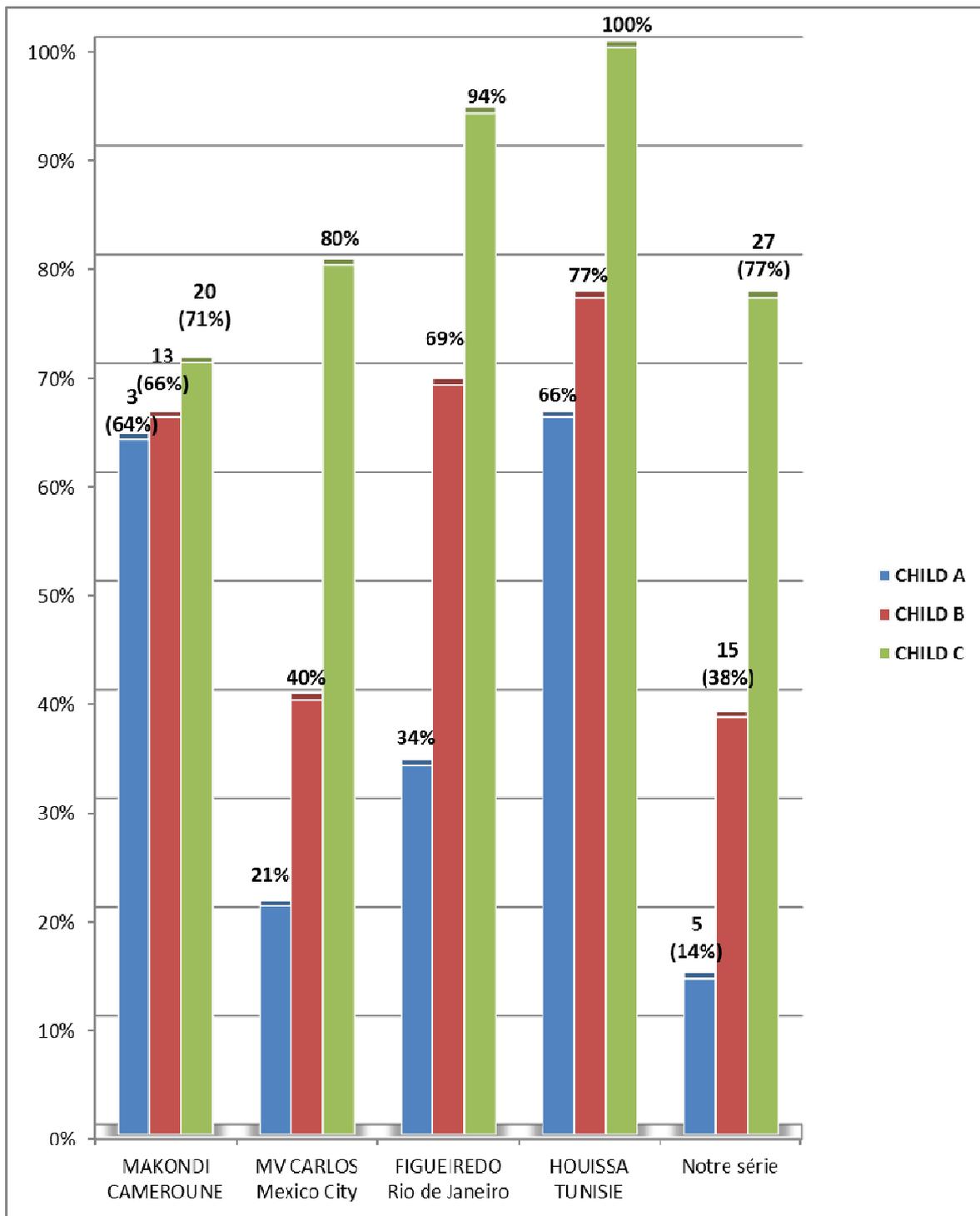


Figure 16 : prévalence de la dénutrition en fonction de la sévérité de la maladie

MAKONDI [48], MV CARLOS [17], FIGUEIREDO [21], HOUISSA [18]

Il est bien démontré actuellement que l'incidence et la sévérité de la dénutrition varient avec l'affection causale.

D'une part, la malabsorption attribuée aux effets toxiques directs de l'alcool sur le tube digestif et qui concerne les protides, les lipides, le lactose, l'acide folique, les vitamines A, B et D aggrave cette malnutrition.

Et d'autre part, la cholestase prolongée extra ou intra hépatique réduit la concentration duodénojunale d'acides biliaires qui devient inférieure à la concentration micellaire critique et aboutit alors à une malabsorption lipidique.

Ceci fait que le taux de la malnutrition est plus élevé chez cette population particulière

Ainsi, les troubles nutritionnels sont plus fréquents au cours de la cirrhose biliaire primitive ou de la cirrhose alcoolique qu'au cours des hépatites virales chroniques [2].

Notre série comporte 3 éthyliques et 7 patients porteurs des hépatites cholestatiques soit 9.2% de l'ensemble de la population.

La prévalence de la dénutrition chez cette population particulière est 80% versus 43% pour l'ensemble de patients.

Cette prévalence atteint 100% des malades lorsqu'il s'agit d'un stade plus évolué de la cirrhose (Child Pugh B et C).

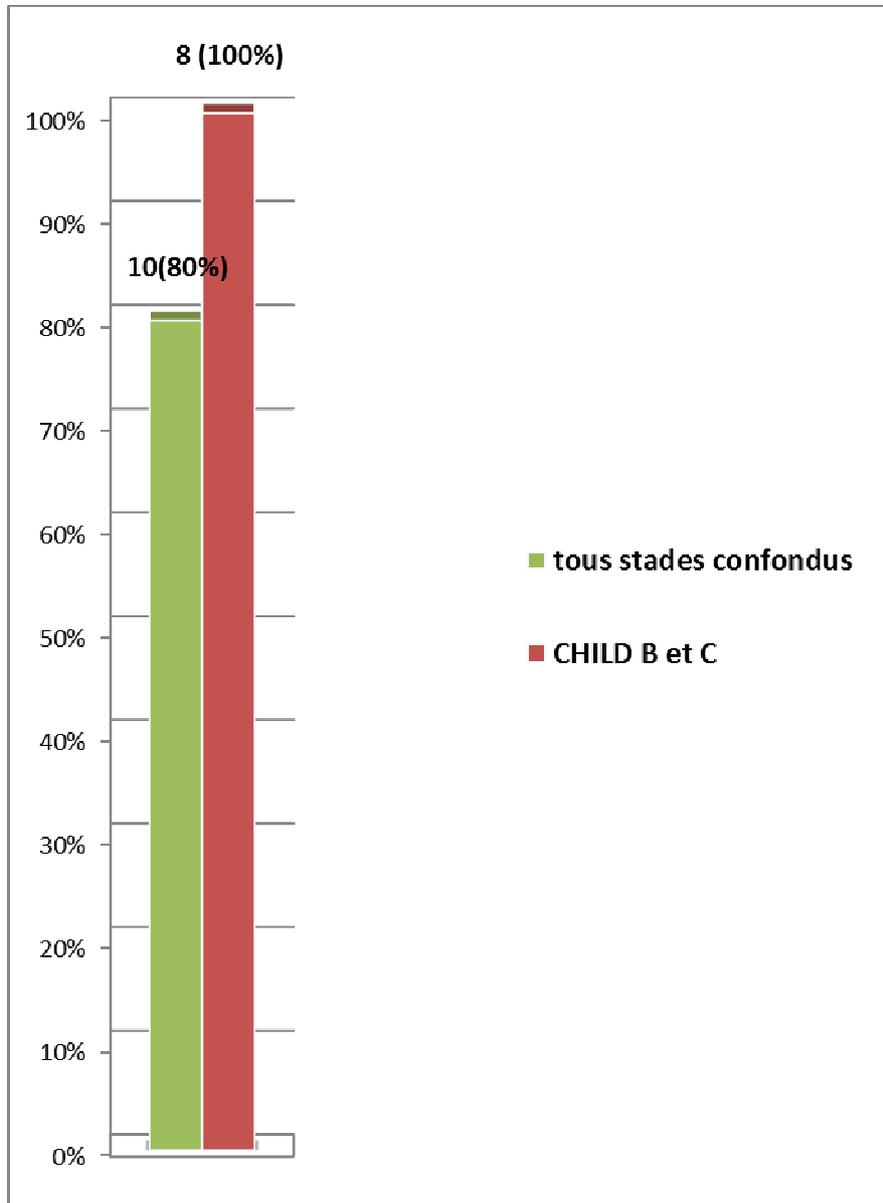


Figure 17 : prévalence de la dénutrition chez les éthyliques et les patients porteurs des hépatites cholestatique

Indice de masse corporelle (BMI)

Chez la population générale, il s'agit d'un bon indice d'état nutritionnel.

Par contre, chez les patients ayant une ascite et des œdèmes, ce moyen ne reflète pas les troubles nutritionnels.

Dans notre population, l'indice de masse corporelle moyenne est 22 Kg/m² et 95 patients sur 108 avaient un BMI supérieur ou égale à 18 Kg/m², soit 88.8%.

En fonction de la sévérité de la maladie, la moyenne de BMI était de 24, 22, 20 Kg/m² respectivement pour les Child Pugh A, B et C.

Nous remarquons qu'il n'y a aucune corrélation entre la sévérité de la maladie et l'altération de l'IMC ($p > 0.05$), ce qui a été aussi constaté par F. Houissa [18] qui a trouvé un IMC de 26.9, 25.9 et 25 Kg/m² successivement pour les Child Pugh A, B et C.

Par ailleurs, 85.1% des patients malnutris ont un indice de masse corporelle normale ce qui montre qu'il n'y a aucune corrélation entre la dénutrition et le BMI.

Anorexie :

Les patients cirrhotiques ont fréquemment une diminution d'ingesta liée à l'anorexie favorisant ainsi la dénutrition.

Dans notre série, cette anorexie était présente chez 45% de la population, et elle avait été objectivée chez 78.7% des malnutris et 19.5% chez les sujets sans déficit nutritionnel.

Une enquête faite en 2017 à Casablanca [47] a trouvé que 37% de leur échantillon avait une anorexie mais sans corrélation entre ce symptôme et

l'état nutritionnel des patients (Figure 18).

Ascite :

Il s'agit aussi d'un facteur important de la dénutrition par troubles dyspeptiques et sensation de plénitude gastrique notamment lorsqu'il s'agit d'une ascite de grande abondance.

Dans notre série ce symptôme a été objectivé chez 54 patients (50%) dont 18 patients (16.6%) avaient une ascite réfractaire.

M. Salem [18] et M. Eljihad [47] ont trouvé successivement 84 et 18%. Ce taux élevé des ascites chez M. Salem peut-être en partie dû, en partie, à son recrutement uniquement des patients hospitalisés pour des complications à leur maladie.

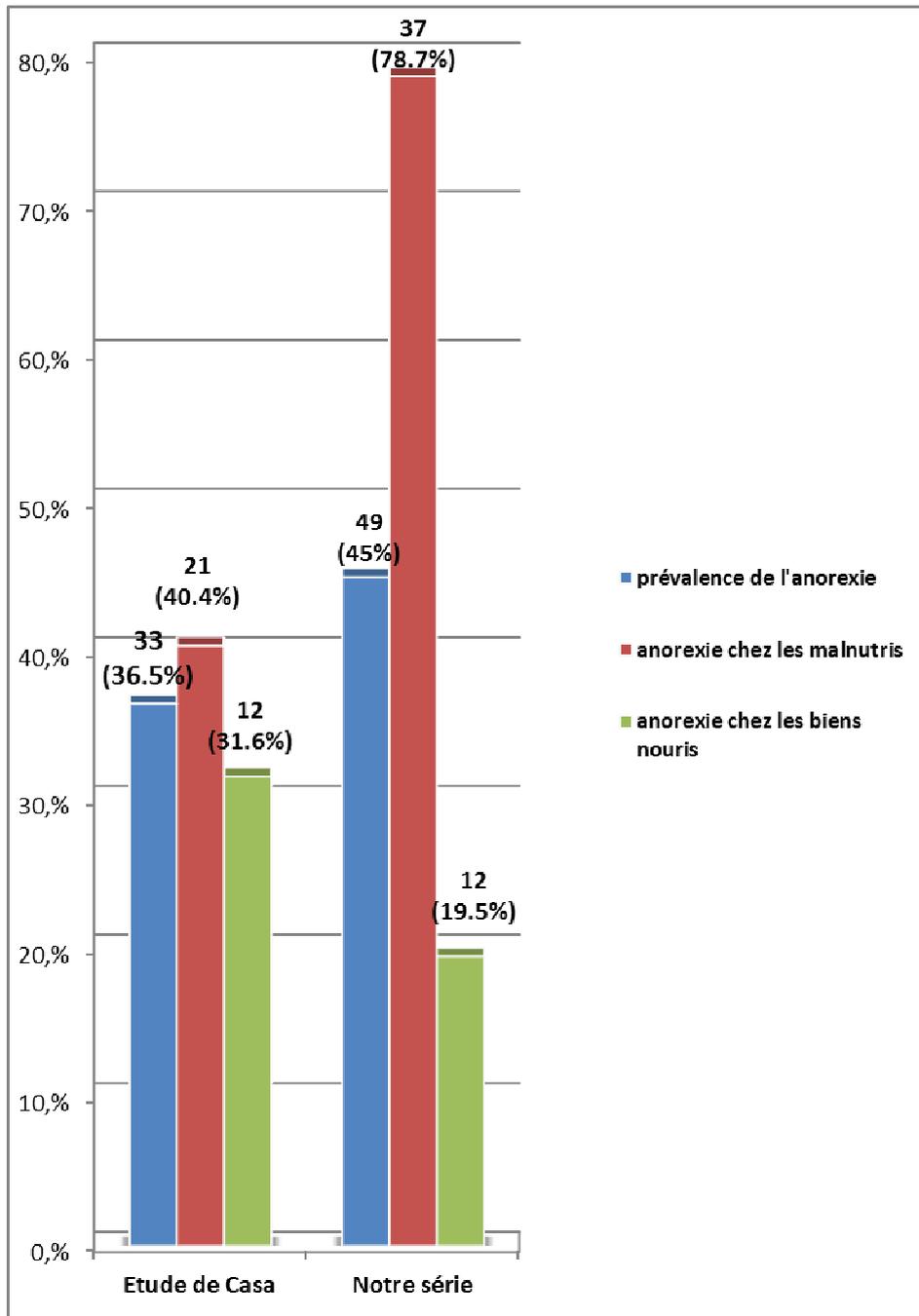


Figure 18 : prévalence de l'anorexie dans différentes séries

Albumine :

Bien qu'il s'agisse en général d'un bon marqueur nutritionnel, au cours de la cirrhose, cette albuminémie n'est pas utilisable car elle traduit plus la diminution de la synthèse hépatique que l'état nutritionnel [26].

L'albuminémie moyenne de notre série est de 28 g/l et nous avons noté une hypo albuminémie (albumine inférieur à 35g/l) chez 79 patients soit 73.1%.

Ces résultats sont très proches de ceux de Kamondi [47] et F Houissa [18] qui ont trouvé successivement un taux moyen d'albumine à 28.3 et 30.8 g/l sans qu'il y'ait une corrélation entre cette albuminémie et l'état nutritionnel ($p=0.26$).

Par ailleurs, cette hypo albuminémie concerne 60% (37 malades) des patients normonutris, mais il n'existe pas une corrélation statistiquement significative entre l'hypoalbuminémie et la malnutrition ($p= 0.7$).

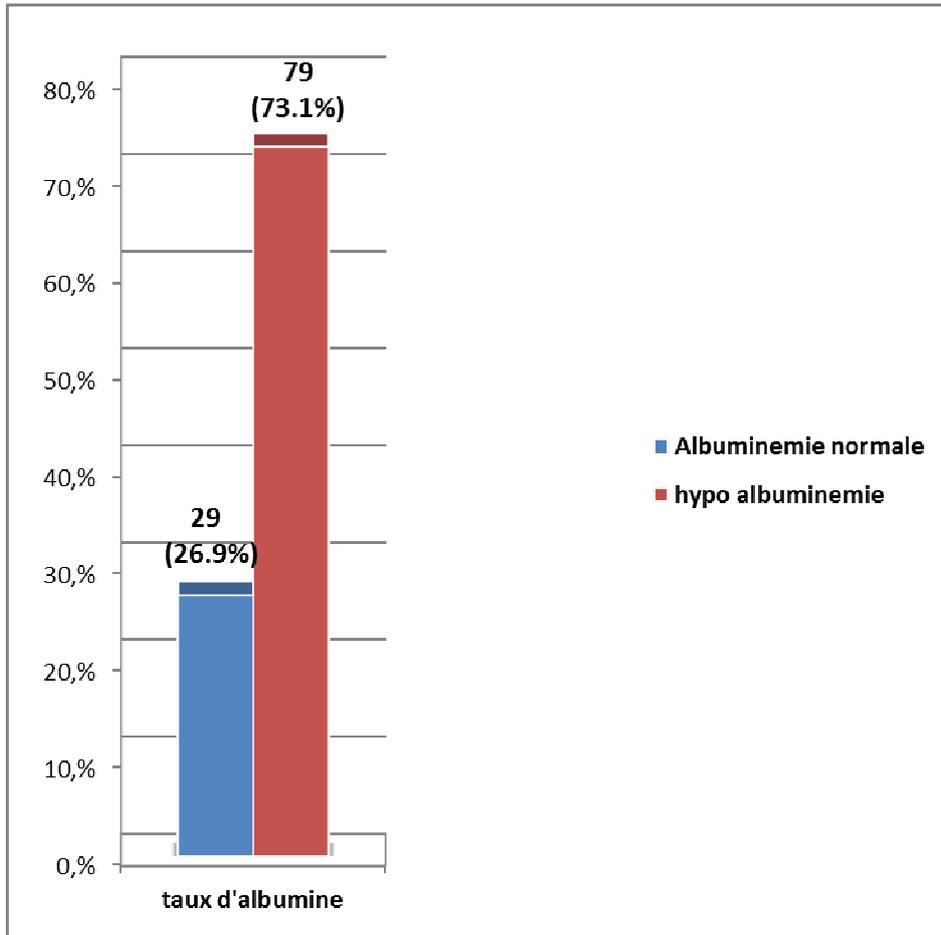


Figure 19 : présentation de la prévalence de l’hypo albuminémie (108 cas)

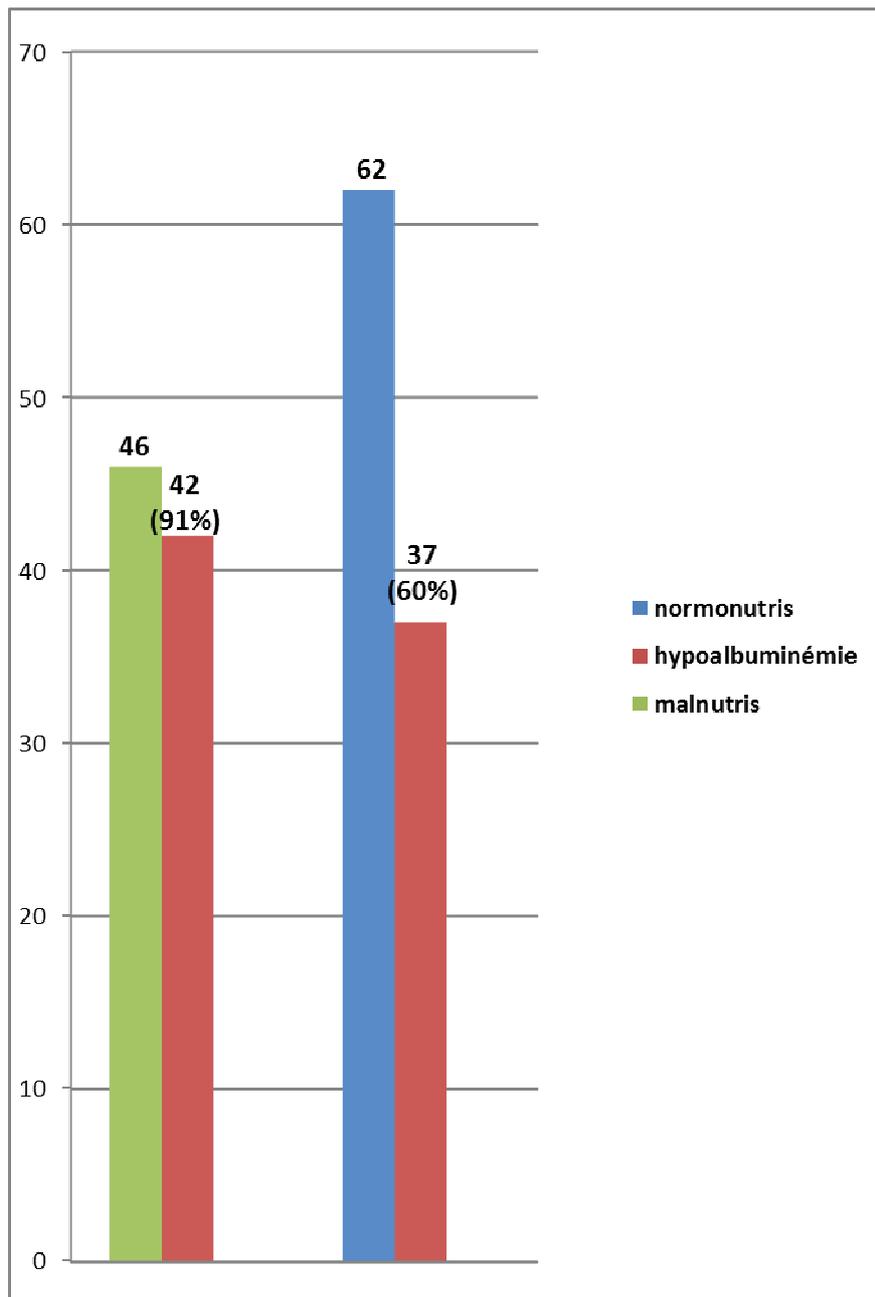


Figure 20 : corrélation entre l'albuminémie et l'état nutritionnel

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

La malnutrition protéino-énergétique est fréquente chez le patient cirrhotique et il s'agit d'un facteur pronostique majeur de morbi-mortalité qu'il faut rechercher et traiter du fait de sa linéarité avec la sévérité de la maladie.

Son évaluation par les techniques biologiques et anthropométriques usuelles est souvent biaisée par l'insuffisance hépatique et la rétention hydro sodée.

Vue la prévalence élevée de la dénutrition (43%) et que celle-ci est beaucoup plus marquée quand il s'agit d'un stade plus évoluée de la maladie (77% des patients CHILD PUGH C), nous recommandons :

- Un dépistage régulier par la mesure du périmètre brachial et prise en charge multidisciplinaire précoce impliquant des diététiciens
- Un fractionnement de l'alimentation et l'ajout d'une collation nocturne
- Un apport énergétique et protéique plus élevé par rapport au sujet sain.
- Un apport protidique normal même en cas d'encéphalopathie hépatique
- Que le régime sans sel soit large (4 à 6 g/j) et ne doit être indiqué qu'en cas de décompensation ascitique
- Une supplémentation en vitamine D et en calcium est systématique en cas de cirrhose sévère et/ou de maladie hépatique choléstatique.

- D'éviter le jeûne prolongé, ainsi le ramadan peut être autorisé chez les cirrhotiques bien compensés avec une surveillance rapprochée.

RESUME

Introduction

La malnutrition protéino-énergétique est une complication majeure de la cirrhose. Sa prévalence est corrélée à la sévérité de la cirrhose.

L'évaluation de l'état nutritionnel chez ces patients par les moyens clinico-biologiques usuels (BMI, Albumine) reste difficile vu des nombreux paramètres interférant avec ces moyens notamment l'inflation hydrique (ascite, œdèmes) et la diminution de la synthèse hépatique, raison pour laquelle plusieurs études se réfèrent aux paramètres anthropométriques, notamment la circonférence musculaire brachiale et pli cutané tricipital, considérés comme relativement fiables.

L'objectif de notre étude est de déterminer la prévalence de la malnutrition chez la population cirrhotique marocaine et de déterminer les cofacteurs aggravant.

Matériels et méthodes :

Il s'agit d'une étude transversale descriptive portant sur des malades cirrhotiques, hospitalisés au service d'hépatogastro-entérologie du CHU Hassan II à Fès ou ayant consulté à l'hôpital du jour ou au centre diagnostique durant la période allant d'octobre 2016 au décembre 2017.

Résultats

Durant cette période 108 cas ont été colligés.

L'âge moyen de notre population est de 52.7 ans avec des extrêmes allant de 17 à 90 ans. Nous avons noté une légère prédominance féminine avec 55 femmes soit 51% et 53 hommes soit 49% (sex-ratio = 0.96).

Sur les 108 patients inclus, 33 étaient hospitalisés soit 30% avec une

durée moyenne d'hospitalisation de 10 jours.

L'étiologie de la cirrhose était dominée par les hépatites virales C et B qui représentent successivement 29 et 27.7% de cas, suivies de :

- Hépatites auto-immunes : 7 cas (6.5%)
- Cholangites biliaires primitives : 6 cas (5.5%)
- Cavernome portes : 6 cas (5.5%)
- Alcool : 3 cas (2.7%)
- Cholangites sclérosantes et maladie de Wilson : 2 cas pour chacun
- Et dans 19.4% de cas, l'étiologie était indéterminée.

La cirrhose était classée Child Pugh A, B ou C chez respectivement 31.5%, 36% et 32.5%.

A tous stades confondus, la malnutrition a été objectivée chez 47 patients soit 43.5% de notre population.

En fonction de la sévérité de la maladie, cet état de malnutrition était retrouvé chez 14.4% des patients ayant un Child Pugh A, 38.4% des Child Pugh B et 77.1% des Child Pugh C.

L'anorexie était présente chez 78.7% des malnutris et 19.5% chez les sujets sans déficit nutritionnel. Une ascite a été trouvée chez 54 patients soit 50%, dont 18 patients avaient une ascite réfractaire. L'indice de masse corporelle moyenne était de 22 Kg/m² et 95 patients sur 108 avaient un BMI supérieur ou égale à la limite inférieure, soit 88.8%. Par ailleurs, 85.1% des patients malnutris ont un indice de masse corporelle normale ce qui montre qu'il n'y a aucune corrélation entre la dénutrition et le BMI. Le taux d'albumine était anormalement diminué chez 73.1% de notre population. La circonférence brachiale diminue de façon significative avec la sévérité de la

cirrhose ($p=0.012$), avec une absence de corrélation entre la malnutrition et les autres paramètres usuels anthropométriques (BMI) et biologiques (albumine) de la nutrition.

La prévalence de la dénutrition chez les éthyliques et les patients porteurs des hépatites cholestatiques (10 patients au total) est 80% versus 43% pour l'ensemble de patients.

Cette prévalence atteint 100% des malades lorsqu'il s'agit d'un stade plus évolué de la cirrhose (Child Pugh B et C).

Conclusion

La malnutrition protéino-énergétique est fréquente chez le patient cirrhotique et il s'agit d'un facteur pronostique majeur de morbi-mortalité qu'il faut rechercher et traiter du fait de sa linéarité avec la sévérité de la maladie.

Son évaluation par les techniques biologiques et anthropométriques usuelles est souvent biaisée par l'insuffisance hépatique et la rétention hydro sodée.

Vue la prévalence élevée de la dénutrition (43%) et que celle-ci est beaucoup plus marquée quand il s'agit d'un stade plus évoluée de la maladie (77% des patients CHILD PUGH C), nous recommandons :

- Un dépistage régulier par la mesure du périmètre brachial et prise en charge multidisciplinaire précoce impliquant des diététiciens
- Un fractionnement de l'alimentation et l'ajout d'une collation nocturne
- Un apport énergétique et protéique plus élevé par rapport au sujet sain.

- Un apport protidique normal même en cas d'encéphalopathie hépatique
- Que le régime sans sel soit large (4 à 6 g/j) et il ne doit être indiqué qu'en cas de décompensation ascitique
- Une supplémentation en vitamine D et en calcium est systématique en cas de cirrhose sévère et/ou de maladie hépatique choléstatique.
- D'éviter le jeûne prolongé, ainsi le ramadan peut être autorisé chez les cirrhotiques bien compensés à condition d'une surveillance rapprochée.

REFERENCES

1. Dicecco S.R., Francisco-Ziller N. Nutrition in alcoholic liver disease *Nutr Clin Pract* 2006 ; 21 : 245–254
2. Caly W.R., Strauss E., Carrilho F.J., Laudanna A.A. Different degrees of malnutrition and immunological alterations according to the aetiology of cirrhosis: a prospective and sequential study *Nutr J* 2003 ; 2 : 10–18
3. Achord J.L. Malnutrition and the role of nutritional support in alcoholic liver disease *Am J Gastroenterol* 1987 ; 82 : 1–7
4. Mendenhall C.L., Anderson S., Weesner R.E., Goldberg S.J., Cronic K.A. Protein calorie malnutrition associated with alcoholic hepatitis *Am J Med* 1984 ; 76 : 211–222
5. Marchesini G., Bianchi G., Lucidi P., Villanova N., Zoli M., De Feo P. Plasma ghrelin concentrations, food intake and anorexia in liver failure *J Clin Endocrinol Metab* 2004 ; 89 : 2136–2141
6. Mezey E. Liver disease and nutrition *Gastroenterology* 1978 ; 74 : 770–783
7. Piquet M.A., Hébuterne X. Nutrition clinique du malade cirrhotique. Nutrition clinique en pathologie digestive *Progrès en hépato-gastroentérologie 8* Paris: Douin (2007). pp 73–81.
8. Piquet M.A., Hourmand-Ollivier I. Nutrition et hépatopathies *Traité de nutrition artificielle de l'adulte* Paris: Springer (2007). Pp 935–947.

9. Badley B.W., Murphy G.M., Bouchier I.A., Sherlock S. Diminished micellar phase lipid in patients with chronic non alcoholic liver disease and steatorrhea *Gastroenterology* 1970 ; 58 : 781–789
10. Cabre E., Gassull M.A. Nutritional aspects of chronic liver disease *Clin Nut* 1993 ; 12 (supp 1) : S52–S53
11. Schneeweiss B., Graninger W., Ferenci P., Eichinger S., Grimm G., Schneider B., and al. Energy metabolism in patients with acute and chronic liver disease *Hepatology* 1990 ; 11 : 387–393
12. Campillo B., Bories P., Pornin B., Devanlay M., Linsker S., Guillemin A., and al. Energy expenditure and the use of nutriments in cirrhotic patients fasting and at rest. Influence of alcoholic hepatitis and the severity score of the disease *Gastroenterol Clin Biol* 1989 ; 13 : 544–550
13. Owen O.E., Trapp V.E., Reichard G.A., Mozzoli M.A., Moctezuma J., Paul P., and al. Nature and quantity of fuels consumed in patients with alcoholic cirrhosis *J Clin Invest* 1983 ; 72 : 1821–1832
14. Merli M., Riggio O., Romiti A., Ariosto F., Mango L., Pinto G., and al. Basal energy production rate and substrate use in stable cirrhotic patients *Hepatology* 1990 ; 12 : 106–11
15. Tessari P. Protein metabolism in liver cirrhosis: from albumin to muscle myofibrils *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2003 ; 6 : 79–85

16. M.Medhioub, M.L.Hamzaoui, S.Jardak, Évaluation de l'état nutritionnel chez les cirrhotiques, La Revue de Médecine Interne 2017 ; 38 : 141–142 (Tunisie Nabeul)
17. Carlos Moctezuma–Velazquez M.D. Nutritional assessment and treatment of patients with liver cirrhosis, Nutrition 2013; 29 : 1279–1285 (Mexico City)
18. Fatma Houissa, Mohamed Salem, Radhouan Debbeche, Evaluation de l'état nutritionnel chez les patients cirrhotique, La tunisie Medicale – 2010 ; 88 : 76 –79
19. Bataller R, Brenner DA. Liver fibrosis. J Clin Invest 2005;115: 209—18.
20. Friedman SL. Liver fibrosis — from bench to bedside. J Hepatol 2003; 38 : 38—53.
21. Figueiredo FAF, Perez RM, Freitas MM, Kondo M. Comparison of three methods of nutritional assessment in liver cirrhosis: subjective global assessment, traditional nutritional parameters, and body composition analysis. J Gastroenterol 2006;41:476–82 (Rio de Janeiro)
22. Merli M, Riggio O, Dally L. Policentrica Italiana Nutrizione Cirrosi. Does malnutrition affect survival in cirrhosis ? Hepatology 1996;23:1041–6.
23. Kondrup J, Müller MJ. Energy and protein requirements of patients with chronic liver disease. J Hepatol 1997; 27:239–47.

24. Cabre E, Rodriguez-Iglesias P, Caballeria J, et al. Short- and long-term outcome of severe alcohol-induced hepatitis treated with steroids or enteral nutrition: a multicenter randomized trial. *Hepatology* 2000;32:36-42.
25. Moller S, Bendsten F, Christensen E, Henriksen H. Prognostic variables in patients with cirrhosis and oesophageal varices without prior bleeding. *J Hepatol* 1994;21:940-6.
26. Piquet MA, Ollivier I, Gloro R et al. Nutritional indices in cirrhotic patients. *Nutrition* 2006;22:216-7.
27. Prijatmoko D, Strauss BJG, Lambert JR, et al. Early detection of protein depletion in alcoholic cirrhosis: role of body composition analysis. *Gastroenterology* 1993; 105:1839-45.
28. Figueiredo FA, Dickson ER, Pasha TM et al. Utility of standard nutritional parameters in detecting body cell mass depletion in patients with end-stage liver disease. *Liver Transpl* 2000;6: 575-81.
29. Frisancho AR. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. *Am J Clin Nutr* 1981;34:2540-2545.
30. Plauth M, Cabré E, Riggio O et al. ESPEN guidelines on enteral nutrition: liver disease. *Clin Nutr* 2006;25: 285-94.
31. Mullen KD, Weber FL. Role of nutrition in hepatic encephalopathy. *Semin Liver Dis* 1991;11:292-304.

32. Cordoba J, Lopez–Hellin J, Planas M et al. Normal protein diet for episodic hepatic encephalopathy: results of a randomized study. *JHepatol* 2004;41: 38–43.
33. Bianchi GP, Marchesini G, Fabbri A, et al. Vegetable versus animal protein diet in cirrhotic patients with chronic encephalopathy. A randomized crossover comparison. *J Intern Med* 1993; 233:385–92.
34. Fabbri A, Magrini N, Bianchi G, et al. Overview of randomized clinical trials of oral branched–chain amino acid treatment in chronic hepatic encephalopathy. *JPEN* 1996; 20:159–64.
35. Naylor CD, O’Rourke K, Detsky AS, et al. Parenteral nutrition with branched–chain amino acid in hepatic encephalopathy. A meta–analysis. *Gastroenterology* 1989;97:1033–42.
36. Marchesini G, Bianchi G, Merli M et al. Nutritional supplementation with branched chain amino–acids in advanced cirrhosis :a double–blind, randomized trial. *Gastroenterology* 2003;124 : 1792–1801.
37. Muto Y, Sato S, Watanabe A et al. Effects of oral branched–chain amino acid granules on event–free survival in patients with liver cirrhosis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005;3:705–13.
38. Poon RT, Yu WC, Fan ST, Wong J. Long–term oral branched chain amino acids in patients undergoing chemoembolization for

- hepatocellular carcinoma: a randomized trial. *Aliment Pharmacol Ther* 2004;19:779–88.
39. Togo S, Tanaka K, Morioka D et al. Usefulness of granular BCAA after hepatectomy for liver cancer complicated with liver cirrhosis. *Nutrition* 2005;21:480–6.
 40. Hebuterne X, Piche T. Apports en vitamines en pathologies digestives. *Gastroenterol Clin Biol* 1999;23: B106–14.
 41. American Gastroenterological Association. American Gastroenterological Association medical position statement:osteoporosis in hepatic disorders. *Gastroenterology* 2003;125.:937–40.
 42. Tsuchiya M, Sakaida I, Okamoto M, Okita K.The effect of a late evening snack in patients with liver cirrhosis. *Hepatol Res* 2005;31:95–103.
 43. Cabré E, Gonzales–Huix F, AbadLacruz AL, et al. Effect of total enteral nutrition on the short–term outcome of severely malnourished cirrhotics. A randomized controlled trial. *Gastroenterology* 1990;98:715–20.
 44. **Abad Lacruz A**, Cabré E, GonzalesHuix F, et al. Routine tests of renal function, alcoholism and nutrition improve the prognostic accuracy of Child–Pugh score in non–bleeding advanced cirrhotics. *Am J Gastroenterol* 1993;88:382–7.

45. Mendenhall CL, Moritz TE, Roselle GA, et al. A study of oral nutritional support with oxandrolone in malnourished patients with alcoholic hepatitis: results of a department of veterans affairs cooperative study. *Hepatology* 1993; 17:564–76.
46. Sarah Mouri, Dominique Thabut. Suivre un patient cirrhotique en 2016. *HEPATO–GASTRO et Oncologie digestive* 2016 ; 23 : 710–720
47. M. Eljihad, O. Kissani, F. Haddad, M. Tahiri, La malnutrition chez le cirrhotique, 41^{ème} congrès national de la Société Marocaine des Maladies de l'Appareil Digestive 2017 ; 10–11
48. Daniel KAMONDI BEVELA, Evaluation du statut nutritionnel au cours de la cirrhose à Yaoundé. Thèse N° 46 2013.