

Nutrition chez le cirrhotique

Objectifs pédagogiques

- Connaître les conséquences nutritionnelles de la cirrhose
- Connaître les conséquences de la malnutrition chez le cirrhotique
- Savoir évaluer l'état nutritionnel chez le cirrhotique
- Connaître les besoins nutritionnels spécifiques
- Connaître les techniques de supplémentation nutritionnelles

Conséquences nutritionnelles de la cirrhose

La principale conséquence est une malnutrition protéino-énergétique. Sa prévalence est corrélée à la sévérité de la cirrhose, atteignant 60 % des patients classés Child C [1]. La malnutrition est également plus fréquente chez les patients souffrant de cirrhose alcoolique que chez ceux ayant une cirrhose d'une autre étiologie [1]. Cette malnutrition résulte d'un déséquilibre entre les apports et les dépenses énergétiques. La diminution des ingesta en est la principale cause. En effet, une diminution des apports alimentaires est très fréquemment observée au cours des hépatopathies, et s'aggrave avec la sévérité de l'hépatopathie. Elle est due d'une part à des altérations du goût et de la satiété, et d'autre part à une anorexie et des nausées qui sont présentes dans plus de 50 % des cas. Les hospitalisations fréquentes et les restrictions diététiques imposées

par les complications aggravent également le déficit d'apport alimentaire. Une malabsorption des graisses et des vitamines liposolubles est souvent associée chez les patients ayant une hépatopathie chronique avec ictère, due à une diminution de la sécrétion des acides biliaires. De plus, une insuffisance pancréatique exocrine peut coexister chez les patients alcooliques. Enfin, le métabolisme protéino-énergétique est affecté au cours de la cirrhose. Le catabolisme protéique est augmenté en raison d'une insulino-résistance liée à la cirrhose. Les données sur la dépense énergétique sont contradictoires, certains patients étant hypermétaboliques, d'autres hypométaboliques [2].

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 [3]. La malnutrition est fortement corrélée à la sévérité de l'hépatopathie, mais plusieurs auteurs ont néanmoins montré dans des analyses multivariées que les paramètres nutritionnels étaient des facteurs prédictifs indépendants de mortalité au cours des cirrhoses compensées [4] ou décompensées [5-7]. L'importance pronostique de la malnutrition peut être étayée par le fait que l'assistance nutritionnelle

Benoît Dupont, Servais Eloumou, Marie-Astrid Piquet

s'est révélée efficace dans plusieurs circonstances telles que l'hépatopathie alcoolique [8-9].

Évaluation de l'état nutritionnel du cirrhotique

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 [11]. 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 [12-13]. Une étude multicentrique italienne [1] a montré que ces critères anthropométriques permettaient de diagnostiquer la malnutrition avec une plus grande sensibilité que le

■ B. Dupont (✉), S. Eloumou, M.-A. Piquet, Service d'hépatologie, gastro-entérologie et nutrition, Centre Hospitalier Universitaire de Caen, Avenue de la Côte de Nacre, 14033 Caen cedex 9.
Tél. : (33) 2 31 06 52 00 ; Télécopie : (33) 2 31 06 45 45

E-mail : piquet-ma@chu-caen.fr / dupont-b@chu-caen.fr

jugement clinique global. 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 - $3,14 \times$ (pli cutané tricipital), puis comparée à des tables de références [14]. 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 [14]. Une évaluation approximative des apports alimentaires spontanés est également utile, étant donné la fréquence de l'anorexie chez ces patients, et le fait qu'elle est corrélée au pronostic [7].

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 [15] (tableau I).

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 [8,15]. 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.

Tableau I : besoins nutritionnels au cours des cirrhoses

	Cirrhose compensée	Cirrhose compliquée (infection, chirurgie, dénutrition...)	Encéphalopathie hépatique
Protéines (g/kg/j)	1,2	1,5	0,5 à 1,5 (voir texte)
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 B ₁ 500 mg/j, vitamine B ₆ 250 mg/j (si alcoolisme) Vitamine K ₁ 10 mg/semaine (si cholestase)		
Eau et électrolytes	En cas de rétention hydrosodée : régime sans sel large (NaCl : 2 à 3 g/j)		

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 [16]. 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 [17]. 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 [18]. 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 métaanalyse ont suggéré qu'une supplémentation orale [19] ou parentérale [20] en acides aminés

ramifiés améliorerait 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 améliorerait les paramètres nutritionnels, diminuait la fréquence de survenue des complications de la cirrhose, et améliorerait la qualité de vie [21-22], par un effet probablement nutritionnel sans qu'il n'y ait de bénéfice sur l'encéphalopathie [21]. Des petites séries suggèrent également une diminution des complications après chimioembolisation ou hépatectomie de carcinomes hépatocellulaires [23-24]. Cependant ces produits ne sont pas disponibles en France et leur utilisation est limitée par une acceptabilité médiocre par voie orale.

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 2 à 3 g NaCl/jour.

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 proposées selon les signes cliniques d'orientation [25]. 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 [26].

Les techniques de supplémentation nutritionnelle

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 [27]. 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 [9,28]. Cabré *et al.* [9,28] 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 ni 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 [28] et 28 jours [9], 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.

Efficacité du support nutritionnel

Trois études contrôlées randomisées sur l'intérêt de la nutrition entérale chez le cirrhotique ont été publiées. Toutes trois montraient logiquement une amélioration des apports nutritionnels [28-30]. Les études de Cabré *et al.* et de Kearns *et al.* montraient une amélioration des paramètres hépatiques : augmentation de l'albumine, diminution de la bilirubine et donc amélioration du score de Child [28,29]. L'étude de Cabré *et al.* concluait également à une diminution de la mortalité chez les patients ayant bénéficié de la nutrition entérale [28]. Cependant, ces travaux ont été menés sur des effectifs relativement modérés (15 à 30 patients par groupe) et sur une période limitée (moins d'un mois). Ces études sont anciennes et les progrès dans les traitements des complications associées à la cirrhose peuvent avoir modifié l'impact relatif de la nutrition entérale dans la prise en charge de ces patients. De plus, on notait, dans ces effectifs, la présence de plusieurs patients présentant une

hépatite aiguë. Or, il a depuis été montré que la nutrition entérale dans le traitement de l'hépatite alcoolique aiguë avait des résultats superposables à ceux de la corticothérapie à un an [9]. Ainsi, on ne peut pas éliminer que, dans les études précédentes, une part du bénéfice tiré soit issue de l'amélioration de l'hépatite aiguë. Les bénéfices de la nutrition entérale chez le cirrhotique dénutri restent donc à étayer. Après chirurgie, le support nutritionnel entraîne une diminution des complications postopératoires [10] et septiques [10]. Le support nutritionnel est également efficace avant [31] ou après transplantation [32].

L'effet de la nutrition entérale au cours de l'hépatite alcoolique aiguë grave (définie par un score de Maddrey supérieur à 32) a été particulièrement étudié. Cabré *et al.* ont comparé la nutrition entérale à la corticothérapie [9] et n'ont pas mis en évidence de différence significative entre les 2 groupes, mais l'analyse des courbes de survie suggérait que la corticothérapie était supérieure à la nutrition pendant le premier mois et le groupe nutrition entérale était avantagé les mois suivants. Ces résultats ont conduit les auteurs à proposer l'association nutrition entérale et corticothérapie dont l'évaluation est en cours. Les mécanismes d'action supposés de la nutrition, sont la restauration de la perméabilité intestinale et des défenses antioxydantes permettant de diminuer l'agression endotoxinique, la correction des altérations membranaires et une stimulation des capacités de régénération hépatique. Dans le traitement de l'hépatite alcoolique aiguë grave, la nutrition entérale est donc une alternative validée à la corticothérapie lorsque celle-ci est contre-indiquée.

Conclusion

La malnutrition est fréquente au cours de la cirrhose et en affecte négativement le pronostic. Elle doit donc être

systématiquement recherchée par une évaluation clinique globale, une mesure de la circonférence brachiale et une estimation approximative des ingesta alimentaires. Le fractionnement de l'alimentation, avec l'ajout d'une collation dans la soirée, est la première ligne de traitement. Si l'anorexie est sévère, la nutrition entérale doit être préférée à la nutrition parentérale. Les besoins énergétiques vont de 35 kcal/kg/j en l'absence de complication à 40 kcal/kg/j en cas de complication aiguë ou de malnutrition. Les besoins protéiques sont augmentés par rapport à des sujets sains (1,2 g/kg/j). L'encéphalopathie hépatique n'est pas une contre-indication à un apport protéique standard, sauf en cas d'intolérance prouvée aux protéines. S'il est indiqué, le régime sans sel doit être large (2 à 3 g NaCl/j). Une supplémentation en calcium (1 g/j) et vitamine D (800 UI/j) est indiquée de façon systématique en prévention de l'ostéoporose. Une supplémentation en vitamines B1 et B6 est nécessaire en cas de poursuite de l'alcoolisation.

Références

1. Italian multicentre cooperative project on nutrition in liver cirrhosis. Nutritional status in cirrhosis. J Hepatol 1994;21:317-25.
2. Guglielmi FW, Panella C, Buda A et al. Nutritional state and energy balance in cirrhotic patients with or without hypermetabolism. Multicentre prospective study by the 'Nutritional Problems in Gastroenterology' Section of the Italian Society of Gastroenterology (SIGE). Dig Liver Dis 2005; 37:681-8.
3. Merli M, Riggio O, Dally L. Policentrica Italiana Nutrizione Cirrosi. Does malnutrition affect survival in cirrhosis ? Hepatology 1996;23:1041-6.
4. Moller S, Bendsten F, Christensen E, Henriksen H. Prognostic variables in patients with cirrhosis and oesopha-

- geal varices without prior bleeding. *J Hepatol* 1994;21:940-6.
5. Abad Lacruz A, Cabré E, Gonzales-Huix 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.
 6. Llach J, Gines P, Arroyo V, et al. Prognostic value of arterial pressure, endogenous vasoactive systems, and renal function in cirrhotic patients admitted to the hospital for treatment of ascites. *Gastroenterology* 1988;94:482-7.
 7. 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.
 8. Kondrup J, Müller MJ. Energy and protein requirements of patients with chronic liver disease. *J Hepatol* 1997;27:239-47.
 9. 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.
 10. Fan ST, Lo CM, Lai ECS, et al. Perioperative nutritional support in patients undergoing hepatectomy for hepatocellular carcinoma. *N Engl J Med* 1994;331:1547-52.
 11. Piquet MA, Ollivier I, Gloro R et al. Nutritional indices in cirrhotic patients. *Nutrition* 2006;22:216-7.
 12. 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.
 13. 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.
 14. Frisanchio AR. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. *Am J Clin Nutr* 1981;34:2540-2545.
 15. Plauth M, Cabré E, Riggio O et al. ESPEN guidelines on enteral nutrition: liver disease. *Clin Nutr* 2006;25:285-94.
 16. Mullen KD, Weber FL. Role of nutrition in hepatic encephalopathy. *Semin Liver Dis* 1991;11:292-304.
 17. Cordoba J, Lopez-Hellin J, Planas M et al. Normal protein diet for episodic hepatic encephalopathy: results of a randomized study. *J Hepatol* 2004;41:38-43.
 18. 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.
 19. 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.
 20. 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.
 21. 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.
 22. 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.
 23. Poon RT, Yu WC, Fan ST, Wong J. Long-term oral branched chain amino acids in patients undergoing chemioembolization for hepatocellular carcinoma: a randomized trial. *Aliment Pharmacol Ther* 2004;19:779-88.
 24. 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.
 25. Hebutterne X, Piche T. Apports en vitamines en pathologies digestives. *Gastroenterol Clin Biol* 1999;23: B106-14.
 26. American Gastroenterological Association. American Gastroenterological Association medical position statement:osteoporosis in hepatic disorders. *Gastroenterology* 2003;125.:937-40.
 27. 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.
 28. Cabré E, Gonzales-Huix F, Abad-Lacruz 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.
 29. Kearns PJ, Young H, Garcia G, et al. Accelerated improvement of alcoholic liver disease with enteral nutrition. *Gastroenterology* 1992;102:200-5.
 30. Mendenhall C, Bongiovanni G, Goldberg S, et al. VA Cooperative Study on Alcoholic Hepatitis. III: Changes in protein-calorie malnutrition associated with 30 days of hospitalization with and without enteral nutritional therapy. *JPEN*. 1985;9: 590-596.
 31. Le Cornu KA, Mc Kiernan FJ, Kapadia SA, Neuberger JM. A prospective randomized study of preoperative nutritional supplementation in patients awaiting elective orthotopic liver transplantation. *Transplantation* 2000;69:1364-1369.
 32. Reilly J, Mehta R, Teperman L, et al. Nutritional support after liver transplantation: a randomized prospective study. *JPEN* 1990;14:386-91.

Les 5 points forts

- ❶ La malnutrition est fréquente au cours de la cirrhose et aggrave le pronostic.
- ❷ Le fractionnement de l'alimentation, avec l'ajout d'une collation dans la soirée, est la première ligne de traitement.
- ❸ Si l'anorexie est sévère, la nutrition entérale doit être préférée à la nutrition parentérale. Les besoins énergétiques sont de 35 kcal/kg/j.
- ❹ Les besoins protéiques sont augmentés par rapport à des sujets sains (1,2 g/kg/j). L'encéphalopathie hépatique n'est pas une contre-indication à un apport protéique standard.
- ❺ S'il est indiqué, le régime sans sel doit être large (2 à 3 g NaCl/j). Une supplémentation en calcium (1 g/j) et vitamine D (800 UI/j) est indiquée de façon systématique.