

Prévalence de la dénutrition chez 143 adultes en bilan prétransplantation hépatique

Expérience lausannoise de 1997 à 2005

De 1997 à 2005 la prévalence de la dénutrition chez 143 patients adultes en bilan prétransplantation hépatique a été étudiée. L'évaluation de l'état nutritionnel est difficile chez les patients cirrhotiques et seule la circonférence musculaire brachiale (CMB) est considérée comme fiable. Cette étude prospective démontre que la prévalence de la dénutrition est très élevée dans cette population (61%) et le diagnostic le plus fréquemment associé à cette dénutrition est la cirrhose alcoolique. En conclusion, ces patients dénutris devraient être suivis précocement par un(e) diététicien(ne) et bénéficier si besoin d'une assistance nutritionnelle bien avant d'être mis sur une liste de transplantation.

INTRODUCTION

La dénutrition est fréquente chez les patients atteints d'une cirrhose hépatique en attente de transplantation. Sa prévalence moyenne est estimée à 30% en cas de cirrhose et augmente avec la sévérité de celle-ci.^{1,2} Ainsi, on ne la retrouve que chez 20% des patients dont le stade de cirrhose est A selon la classification de Child-Pugh, mais chez 60% des patients classés Child-Pugh C.² L'état nutritionnel est un facteur important à considérer au cours de la cirrhose, puisqu'il a été démontré que la dénutrition diminue significativement la survie.^{1,3}

La dénutrition est d'origine multifactorielle en cas d'atteinte hépatique sévère. Il existe une diminution des apports alimentaires secondaire à l'anorexie, aux restrictions diététiques et aux nombreuses hospitalisations, un trouble de la digestion et de l'absorption sur cholestase, une insuffisance pancréatique exocrine et une toxicité directe de l'alcool sur la muqueuse intestinale, ainsi que des altérations du métabolisme, telles qu'un hypermétabolisme, un hypercatabolisme protéique, une insulino-résistance et un trouble de la néoglucogène.

⁴ L'évaluation de l'état nutritionnel est difficile chez les patients cirrhotiques et seule la circonférence musculaire brachiale (CMB) est considérée comme fiable en toutes circonstances.^{1,5} Les paramètres usuels d'évaluation nutritionnelle ne sont pas toujours interprétables en cas de cirrhose: le poids varie en fonction de la présence d'ascite ou d'œdèmes, la composition corporelle par bio-impédancemétrie n'est pas fiable en raison des mouvements d'eau anormaux, l'albuminémie reflète surtout la fonction de synthèse hépatique et la créatininurie de 24 heures peut être faussée par l'insuffisance rénale fonctionnelle parfois associée.⁶

Cette étude prospective de huit ans (1997-2005) porte sur l'évaluation nutritionnelle du collectif lausannois des patients en bilan prétransplantation hépatique. Elle avait pour but de déterminer la prévalence de la dénutrition dans cette population et de déterminer quels diagnostics étaient les plus fréquemment associés à une détérioration de l'état nutritionnel.

Rev Med Suisse 2008; 4: 927-930

E. Guex
M. Cheseaux
P. Coti Bertrand
M.-A. Piquet
S. Bouvry
N. Pilon
N. Halkic
M. Pascual
M. Roulet

Prevalence of undernutrition in 143 patients before liver transplantation. The Lausanne experience between 1997 and 2005.

The prevalence of undernutrition was prospectively studied in 143 patients before liver transplantation between 1997 and 2005. Nutritional assessment is a particularly tricky problem in cirrhosis and mid-arm muscle circumference is considered as the best reliable anthropometric tool. In this prospective study, prevalence rate is very high (61%) and undernutrition is more frequent in alcoholic cirrhotic patients.

In conclusion, these patients should benefit from an early dietician intervention before liver transplantation.

MÉTHODOLOGIE

Patients

De janvier 1997 à juin 2005 tous les patients, soit 143 patients (97 hommes et 46 femmes) âgés en moyenne de 51 ans (intervalle 21-68 ans), présentant une cirrhose hépatique ont été examinés dans le cadre d'un séjour hospitalier programmé pour un bilan prétransplantation hépatique (figure 1). Ce collectif de patients n'incluait pas les cas d'insuffisance hépatocellulaire aiguë. Une évaluation nutritionnelle a été menée par deux diététiciennes cliniciennes.

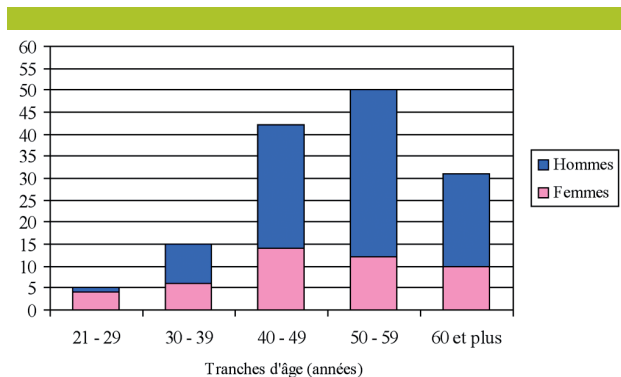


Figure 1. Répartition des cas selon les tranches d'âge et le sexe

Atteinte hépatique

Pour chaque patient, la cause de l'atteinte hépatique a été relevée et le degré de sévérité de l'atteinte a été calculé selon le score de Child-Pugh.^{7,8}

Etat nutritionnel

L'évaluation de l'état nutritionnel du patient a été différente en fonction de la présence clinique ou non d'un troisième secteur (ascite, œdème).

Pour les 46 patients (32,2%) sans ascite ni œdèmes, l'évaluation de la dénutrition a été effectuée en fonction du pourcentage de perte de poids par rapport au poids usuel, de l'indice de masse corporelle (IMC = poids/taille²), de la CMB et de la masse maigre (MM) mesurée par bioimpédancemétrie (tableau 1). Le poids usuel a été défini comme celui du patient lorsqu'il se sentait en bonne san-

Tableau 1. Critères de définition de la dénutrition

IMC: indice de masse corporelle; CMB: circonférence musculaire du bras; MM: masse maigre.

*5^e-25^e percentile; ** < 5^e percentile.

	Dénutrition modérée	Dénutrition sévère
% de perte de poids	> 10 %	> 20 %
IMC (kg/m ²)	18-20	< 18
CMB	5 ^e -25 ^e percentile	< 5 ^e percentile
MM (kg)	Hommes: 11-14* Femmes: 8-11*	Hommes: < 11** Femmes: < 8**

Chez les patients sans ascite, sans œdème, la dénutrition est définie par la présence d'au moins un des quatre critères ci-dessus.

Chez les patients avec ascite et/ou œdème, la dénutrition est définie par la CMB uniquement.

té. Le poids actuel a été mesuré avec une balance électronique et la taille avec une toise. La CMB a été calculée à partir des mesures de la circonférence brachiale (CB) et du pli cutané tricipital (PCT) à l'aide d'un caliper, selon la formule suivante: $CMB = CB - 3,14 \times PCT$. Les mesures de CMB sont comparées aux normes de Frisncho et les mesures de la MM aux normes de Kyle et Coll.^{9,10} Le patient présentant au minimum un des critères était considéré comme dénutri modéré ou sévère.

Pour les 97 autres patients avec ascite ou œdèmes, seule la mesure anthropométrique de la CMB a été utilisée pour l'évaluation nutritionnelle vu qu'elle est peu influencée par les mouvements d'eau (tableau 1).

RÉSULTATS

Parmi les 143 patients étudiés, près des deux tiers étaient dénutris. 32% présentaient une dénutrition modérée et 29% une dénutrition sévère, soit un total de 61% des patients souffrant de dénutrition (figure 2).

Pour chaque diagnostic rencontré, les patients ont été classés selon leur état nutritionnel. La pathologie la plus fréquemment rencontrée était la cirrhose d'origine alcoolique, seule ou associée à une infection virale (49%). Parmi cette population de patients souffrant d'une cirrhose d'origine alcoolique les trois quarts (74%) étaient dénutris et 40% présentaient une dénutrition sévère (tableau 2).

La répartition de l'état nutritionnel est présentée pour chaque score de Child-Pugh (figure 3). Plus le score était élevé et plus la proportion de patients dénutris augmentait. 65% (46/71) des patients ayant un score Child-Pugh B et 80% (26/31) de ceux ayant un score Child-Pugh C étaient dénutris.

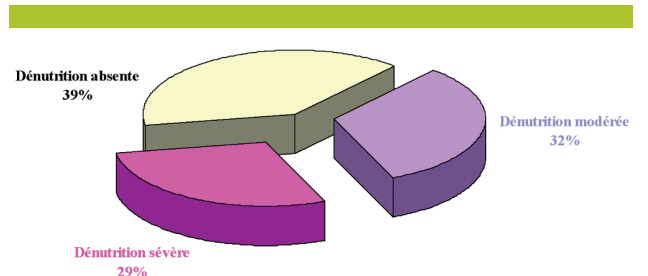


Figure 2. Etat nutritionnel des 143 patients étudiés

DISCUSSION

La prévalence de la dénutrition, modérée et sévère confondues, dans la cirrhose, est très élevée. Elle varie dans la littérature de 20 à 60% selon les auteurs. Nos résultats, bien que coïncidant avec ces chiffres, se situent dans la fourchette supérieure. Ceci s'explique par le fait que la population sélectionnée dans notre étude ne regroupe que des patients en bilan prétransplantation hépatique et présentant par conséquent une atteinte hépatique terminale.

Les mesures anthropométriques utilisées ont permis de dépister tous les patients dénutris indépendamment de la présence d'ascite ou d'œdèmes, paramètres qui rendent difficile une évaluation nutritionnelle classique. Dans



Tableau 2. Tableau récapitulatif des diagnostics en fonction de l'état nutritionnel

Cirrhose OH: cirrhose alcoolique; VHB: virus de l'hépatite B; VHC: virus de l'hépatite C.

Diagnosics	Nombre de patients (%)	Dénutrition absente	Dénutrition modérée	Dénutrition sévère
Cirrhose OH	54 (38)	15 (27,8)	17 (31,5)	22 (40,7)
Cirrhose OH + VHC	17 (11,9)	3 (17,6)	7 (41,2)	7 (41,2)
Cirrhose sur VHB	14 (9,7)	8 (57)	5 (35,8)	1 (7,2)
Cirrhose sur VHC	16 (10,5)	5 (31,3)	8 (50)	3 (18,7)
Cirrhose auto-immune	6	3	1	2
Cirrhose d'origine indéterminée	2	1	0	1
Cirrhose biliaire primitive	6	5	1	0
Cancer sur cirrhose OH	5	2	1	2
Cancer sur cirrhose VHB	3	0	2	1
Cancer sur cirrhose VHC	8	6	2	0
Cancer primaire du foie: autres	3	2	1	0
Syndrome de Budd-Chiari	2	2	0	0
Cholangite sclérosante	4	3	0	1
Amyloïdose	1	0	0	1
Cirrhose métabolique	2	1	1	0
	143 (100%)	56 (39,1%)	46 (32,2%)	41 (28,7%)

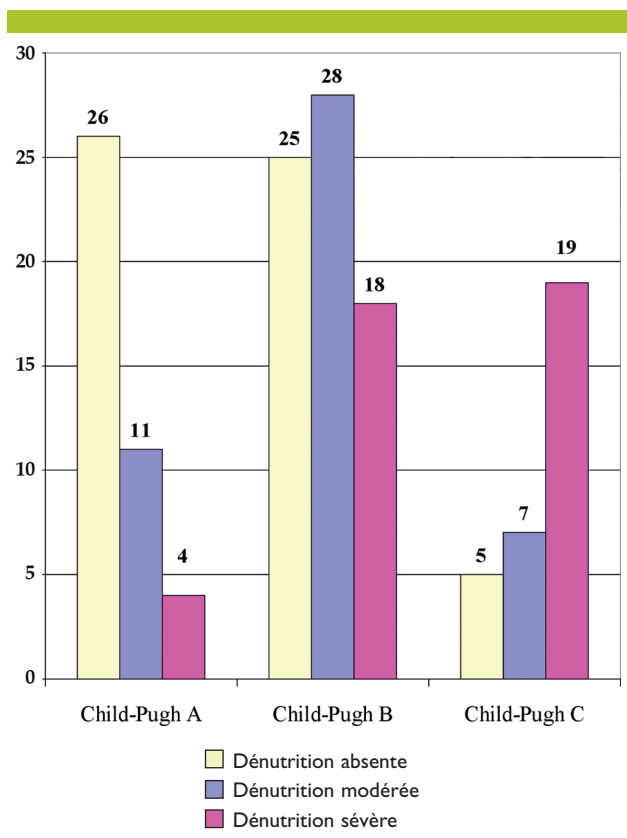


Figure 3. Répartition de l'état nutritionnel en fonction du score Child-Pugh

une étude de Caregero,¹¹ la détermination des paramètres anthropométriques PCT et CMB apparaît comme la méthode de la plus précise et la plus fiable de l'évaluation de l'état nutritionnel, puisque utilisable même chez les patients qui présentent une rétention hydrosodée. Toujours dans cette même étude, la probabilité de survie à deux ans des patients qui avaient une CMB inférieure au cinquième percentile était nettement inférieure à celle des patients non dénutris et ce indépendamment de la gravité de la maladie évaluée par le score de Child-Pugh. La dénutrition constitue donc bien un facteur indépendant de mortalité chez les patients cirrhotiques en attente de greffe.

Il est intéressant de souligner que, dans notre étude, les patients souffrant d'une cirrhose d'origine alcoolique, associée ou non à une hépatite virale B ou C, représentaient près de 50% des patients en bilan prétransplantation hépatique, et que les trois quarts d'entre eux étaient dénutris. Les perturbations métaboliques sont constantes au cours de la cirrhose d'origine alcoolique et favorisent la dénutrition. En particulier, la dépense énergétique de repos (DER), exprimée par unité de masse maigre, est plus élevée chez les patients cirrhotiques que chez les témoins.¹² Cet hypermétabolisme est corrélé à la sévérité de la maladie.¹ Il est lié à l'état inflammatoire induit par la consommation d'alcool et aggravé par l'éventuelle infection virale associée.¹³ Cette dépense énergétique supplémentaire n'est plus à considérer chez le patient en liste puisqu'il doit être abstinent depuis plus de six mois avant d'être inscrit. De plus, chaque épisode aigu d'infection intercurrente, d'hémorragie digestive, ainsi que la survenue d'un carci-



nome hépatocellulaire sont susceptibles d'induire une augmentation de la DER. Il est donc vital de surveiller précocement et attentivement les patients avec cirrhose hépatique d'origine alcoolique, associée ou non à une infection virale, car ils sont à haut risque de dénutrition.¹⁴ Sans attendre une péjoration de leur état nutritionnel, les patients ne couvrant pas leurs apports alimentaires doivent être confiés à un(e) diététicien(ne) clinicien(ne) expérimenté(e) pour des conseils alimentaires adaptés. Les apports nutritionnels recommandés pour un patient cirrhotique ont été définis par l'European Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ESPEN).¹⁵ Ils sont calculés à partir du poids sec effectif ou estimé, soit 35 à 40 kcal/kg poids et 1,2 à 1,5 g de protéines/kg poids. En parallèle à ces recommandations nutritionnelles, il est important de supprimer définitivement la consommation d'alcool, quelle que soit la cause de la cirrhose, d'éviter les régimes hypoprotidiques et hyposodés non justifiés.¹⁶ Une supplémentation polyvitaminique (et en particulier des vitamines du groupe B associées à du magnésium lors de consommation excessive d'alcool) est indiquée en prenant soin de ne pas dépasser 20 000 UI de vitamine A et 750 mg de vitamine PP par jour, ces deux vitamines pouvant exercer un effet profibrosant.^{17,18} La carence en zinc est également très fréquente chez le patient souffrant d'alcoolisme chronique, par malabsorption digestive et excrétion urinaire augmentée. Une substitution de 15 mg par jour durant 30 jours doit être proposée afin d'éviter la survenue d'une encéphalopathie par carence.¹⁹ Ces mesures diététiques prises, une assistance nutritionnelle par des suppléments nutritifs oraux ou une alimentation par sonde est indiquée en cas d'échec. La présence de varices œsophagiennes n'est pas une contre-indication à la mise en place d'une nutrition entérale par sonde nasogastrique, sauf en cas de saignement actif ou de varices stade IV. Les petites sondes en silicone ou polyuréthane (8 à 12 French) n'augmentent pas le risque de rupture des varices.²⁰ Cabré

et coll. ont montré, dans une étude randomisée portant sur 35 patients cirrhotiques, non seulement que la nutrition entérale par sonde nasogastrique était sûre, mais qu'elle avait des effets bénéfiques sur l'évolution clinique.²¹ Selon Campillo et coll., une prise en charge nutritionnelle optimale est susceptible d'améliorer la survie de ces patients.²²

CONCLUSION

La prévalence de la dénutrition chez les patients en bilan prétransplantation hépatique est très élevée et péjore leur pronostic vital. Ceci signifie que tout patient avec atteinte hépatique sévère, d'origine alcoolique ou non, est à haut risque de dénutrition. En conséquence, ces patients devraient être confiés précocement à un(e) diététicien(ne) clinicien(ne) expérimenté(e) pour des conseils alimentaires adaptés et être suivis très régulièrement. Au besoin, ils devraient être mis sous assistance nutritionnelle avec l'aide de l'hépatologue traitant ou du médecin nutritionniste en charge. Attendre la mise en liste de transplantation hépatique pour débiter une prise en charge sur le plan nutritionnel n'est plus judicieux à l'heure actuelle. ■

Adresses

Esther Guex, Sylvie Bouvry
Drs Michel Cheseaux, Pauline Coti Bertrand
et Michel Roulet
Unité de nutrition clinique
Pr Manuel Pascual, Nathalie Pilon
Centre de transplantation d'organes
Drs Michel Gillet et Nermin Halkic
Service de chirurgie viscérale
CHUV, 1011 Lausanne
esther.guex@chuv.ch

Dr Marie-Astrid Piquet
Service d'hépatogastro-entérologie
Hôpital Côte-de-Nacre, Caen, France

Bibliographie

- Caregaro L, Alberino F, Amodio P, et al. Malnutrition in alcoholic and virus-related cirrhosis. *Am J Clin Nutr* 1996;63:602-9.
- Nutritional status in cirrhosis. Italian Multicentre Cooperative Project on Nutrition in Liver Cirrhosis. *J Hepatol* 1994;21:317-25.
- Merli M, Nicolini G, Angeloni S, Riggio O. Malnutrition is a risk factor in cirrhotic patients undergoing surgery. *Nutrition* 2002;18:978-86.
- Hebuterne X. Nutrition du cirrhotique: quels malades peuvent bénéficier d'un support nutritionnel? *Nutr Clin Metabol* 2000;14:99s-105s.
- 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.
- Hebuterne X. Assistance nutritionnelle au cours des insuffisances hépatocellulaires. *EMC – Hépatogastro-entérologie* 2005;2:319-29.
- Pugh RN, Murray-Lyon IM, Dawson JL, Pietroni MC, Williams R. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. *Br J Surg* 1973;60:646-9.
- Lucey MR, Brown KA, Everson GT, et al. Minimal criteria for placement of adults on the liver transplant waiting list: A report of a national conference organized by the American Society of Transplant Physicians and the American Association for the Study of Liver Diseases. *Liver Transpl Surg* 1997;3:628-37.
- Kyle UG GL, Slosman DO, Pichard C. Fat-free and fat mass percentiles in 5225 healthy subjects aged 15 to 98 years. *Nutrition* 2001;17:534-41.
- Frisancho AR. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. *Am J Clin Nutr* 1981;34:2540-5.
- Alberino F, Gatta A, Amodio P, et al. Nutrition and survival in patients with liver cirrhosis. *Nutrition* 2001;17:445-50.
- Piche T, Schneider SM, Tran A, et al. Resting energy expenditure in chronic hepatitis C. *J Hepatol* 2000;33:623-7.
- Heymsfield SB, Waki M, Reinus J. Are patients with chronic liver disease hypermetabolic? *Hepatology* 1990;11:502-5.
- Selberg O, Bottcher J, Tusch G, et al. Identification of high- and low-risk patients before liver transplantation: A prospective cohort study of nutritional and metabolic parameters in 150 patients. *Hepatology* 1997;25:652-7.
- Plauth M, Cabré E, Riggio O, et al. Espen guidelines on enteral nutrition: Liver disease. *Clin Nutr* 2006;25:285-94.
- Consensus conference – Complications of portal hypertension in adults: Consensus text (long and short texts). *Gastroenterol Clin Biol* 2004;28:135-52.
- Minuk GY, Kelly JK, Hwang VV. Vitamin A hepatotoxicity in multiple family members. *Hepatology* 1988;8:272-5.
- Rader JL, Calvert RJ, Hathcock JN. Hepatic toxicity of unmodified and time-release preparations of niacin. *Am J Med* 1992;92:77-81.
- Yang SS, Lai YC, Chiang TR, Chen DF, Chen DS. Role of zinc in subclinical hepatic encephalopathy: Comparison with somatosensory-evoked potentials. *J Gastroenterol Hepatol* 2004;19:375-9.
- Ritter SR, Hughes RV, Burritt MF, Sterioff S, Ilstrup DM. Placement of nasogastric tubes and esophageal stethoscopes in patients with documented esophageal varices. *Anesth Analg* 1988;67:283-5.
- Cabre E, 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.
- Campillo B, Richardet J-P, Scherman E, Borjes PN. Evaluation of nutritional practice in hospitalized cirrhotic patients: Results of a prospective study. *Nutrition* 2003;19:515-21.

* à lire

** à lire absolument