

Z. Ernährungswiss. 14, 113-124 (1975)

Université de Bordeaux II

## Notre expérience du régime lait et fromages dans le traitement des encéphalopathies porto-caves et des cirrhoses

J. Paccalin, M. Cabanel, P. Lantuit et F. J. Traissac

Avec 2 tableaux

(Arrivé le 2 février 1975)

La diététique classique de l'encéphalopathie porto-cave est volontiers hypoprotidique (2, 17).

- parce que l'intoxication ammoniacale par excès d'apport protéique exogène est mise en cause,
- parce que des signes neurologiques et psychiatriques sont observés au cours de certains accidents de surcharge azotée: hémorragies des cirrhotiques, transfusions abondantes de sang conservé.

Ce régime, quantitativement évalué, ne tient pas compte de la qualité des protides. Depuis 1966, Fenton (5) propose une autre solution: le régime lait et fromages.

### Pathogénie de l'encéphalopathie porto-cave (E.P.C.)

#### 1°) Historique

Dès 1955, Sheila Sherlock (14) montre l'intérêt de la surveillance de l'ammoniémie chez des cirrhotiques présentant des accidents neuropsychiatriques itératifs. Actuellement, l'existence de troubles neurologiques au cours de l'insuffisance hépatique reçoit trois modes d'explication (10):

- Le système nerveux central est intoxiqué par une ou des substances normalement inactivées par le foie;
- La lyse hépatique libère certaines substances toxiques pour le système nerveux central;
- Par suite de l'insuffisance cellulaire hépatique il n'y a plus production des enzymes nécessaires au métabolisme du système nerveux central.

Ces trois théories ont leurs partisans. C'est la première (16) qui semble fournir l'explication la plus cohérente aussi bien:

- *du point de vue clinique*: les hémorragies digestives, l'ingestion importante de protéines, entraînent une hyperproduction d'ammoniaque qui déclenche parfois un coma hépatique chez les cirrhotiques; de même le sang conservé ou les solutions d'acides aminés riches en ammoniaque;
- *que du point de vue physiologique*: la détoxication ammoniacale dans le cycle de l'uréogénèse est une fonction hépatique qui est naturellement déprimée dans les cirrhoses;
- *et que du point de vue biochimique*: l'hyperammoniémie est une des perturbations les plus fréquemment rencontrées dans l'inventaire des E.P.C.

## 2°) Origine de l'ammoniaque

### A) Origine intestinale

a) Dans la lumière intestinale les enzymes protéolytiques de la digestion libèrent une substance riche en azote: la glutamine. Les glutaminases bactériennes scindent la glutamine en acide glutamique et ammonium dont une partie gagne le foie et est incorporée dans le cycle de Krebs et Henseleit, grâce à l'hépatocyte, seule cellule capable de fabriquer l'urée;

b) Les uréases de l'estomac, plus élevées chez le cirrhotique que chez le sujet normal, peuvent entraîner une surproduction d'ammoniaque. Ces uréases sont vraisemblablement d'origine bactérienne car elles sont inhibées par l'oxytétracycline. Les uréases peuvent donc provoquer une hyperammoniémie si le taux d'urée est élevé (hyperazotémie) ou s'il existe un déséquilibre bactérien de la flore intestinale et une élévation du taux enzymatique;

c) Toutes les protéines ne donnent pas la même quantité d'ammoniaque. Les protéines du sang ont le meilleur rendement: les hématies administrées par voie digestive provoquent une hyperammoniémie, ce que le plasma ne fait pas. De plus, les épisodes d'infection entéro-péritonéale sont très fréquents chez les cirrhotiques: on constate alors une pullulation de la flore de putréfaction; il s'agit en particulier de bactéries GRAM +, riches en uréases (colibacilles, proteus, clostridies).

### B) Origine rénale

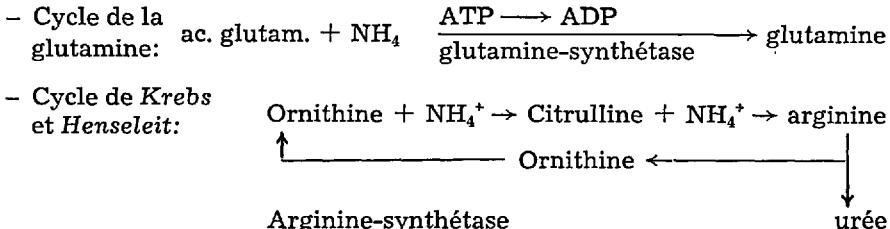
Il faut signaler la production d'ammoniaque grâce à une glutaminase rénale et cette production est augmentée en cas d'hypokaliémie chez les cirrhotiques recevant des salidiurétiques.

### C) Origine musculaire

La contraction musculaire est une source d'ammoniaque par désamination des acides aminés et de la glutamine.

## 3°) Mécanismes de la neurotoxicité de l'ammoniaque

L'ammoniaque, véhiculée par la glutamine, est catabolisée au niveau du foie grâce au cycle uréogénique de Krebs et Henseleit, ou éliminée par le rein.



On a avancé l'hypothèse que  $\text{NH}_4$  se fixe en premier sur l'acide glutamique et l'épuise vite; il se fixerait ensuite sur son précurseur, l'acide alpha-cétoglutarique. Quand cet acide et l'ATP sont épuisés, il y aurait arrêt du cycle de Krebs-Henseleit et asphyxie cellulaire.

Certains facteurs, comme l'alcalose (15) modifient l'action neurotoxique de l'ammoniaque en déplaçant la réaction d'équilibre:  $\text{NH}_4^+ \rightleftharpoons \text{NH}_3 + \text{H}^+$ . L'ion ammonium traverse difficilement la membrane cellulaire, à l'inverse de l'ammoniaque  $\text{NH}_3$ .

En fait, certaines expériences tendent à limiter le rôle de l'ammoniaque: il y aurait augmentation et non diminution de l'acide alpha-céto glutarique dans le sang au cours de l'E.P.C. A cet argument biochimique, limitant le rôle de l'ammoniaque, s'ajoutent des arguments cliniques. En effet, la corrélation entre l'ammoniémie et les signes neuropsychiques est parfois mauvaise.

Comme on le voit, la neurotoxicité de  $\text{NH}_4$  est difficile à expliquer et surtout à démontrer expérimentalement. L'intoxication ammoniacale n'est donc pas tout dans l'E.P.C. De nombreuses recherches seraient en faveur de la neurotoxicité de certains acides aminés (glutamine, tyrosine, phénylalanine), mais aussi de dérivés phénoliques, indoliques ou de certaines amines (12, 13).

En réalité, les cirrhoses sont marquées par une nécrose parenchymateuse progressive qui conduit à l'insuffisance hépatique. Celle-ci entraîne des altérations anatomiques et fonctionnelles des neurones. Des facteurs secondaires interviennent certainement dans ces altérations:

- erreurs diététiques: régime hyperprotidique ou déséquilibré,
- médications (diurétiques entraînant une hypokaliémie; apport intempestif d'ammoniaque),
- anoxie, choc,
- hémorragies intestinales,
- prédominance de la flore protéolytique.

#### 4°) Déductions thérapeutiques

Après cette revue des facteurs déclenchant l'E.P.C., 4 principes thérapeutiques se dégagent:

- diminution du matériel protidique ammonioformateur en évitant une surcharge protéique alimentaire, la transfusion de sang conservé et les médications comme les diurétiques et le chlorure d'ammonium;
- modification de la flore intestinale protéolytique en donnant de la Néomycine, des Cyclines, du Lactulose;
- prévention et traitement des facteurs humoraux aggravants comme l'alcalose;
- recours à des médications en principe détoxicantes.

En fait, une diététique appropriée semble devoir être l'essentiel du traitement.

*Sheila Sherlock* a proposé un régime hypoprotidique à 40-50 g de protides par jour, après avoir observé les accidents neuropsychiatriques des cirrhotiques soumis à un régime hyperprotidique.

Mais *Caulin* (1) et *Le Henan* (8) ont montré qu'un grand nombre de malades ayant subi une anastomose porto-cave chirurgicale voyaient leur état s'aggraver avec ce régime hypoprotidique. On peut l'expliquer de différentes manières:

- le cirrhotique reste anorexique,

- le cirrhotique est malnutri et fragile (problèmes vasculaires, infection...),
- le cirrhotique est hypoprotidémique et une telle ration n'apporte pas tous les acides aminés nécessaires à la régénérence hépatique,
- l'ascite est aggravée par l'hypoprotidémie,
- une certaine ration protidique est nécessaire pour refaire le capital globulaire chez ces cirrhotiques souvent anémiques.

Ce régime quantitatif ne tient pas compte des apports fournis par différentes sources protéiques. Or, toutes les protéines n'ont pas le même contenu azoté et partant le même azote ammoniacal.

*Fenton* (6) puis *Mary* (9) ont étudié les premiers l'ammonioformation de différents régimes. Sur un malade ayant une encéphalopathie porto-cave, *Fenton* a donné dans l'ordre:

- une alimentation protéique variée,
- lait et fromages,
- un régime carné,
- des protéines végétales,
- lait et fromages.

Avec une alimentation variée, l'ammoniémie restait élevée et stable. Dans le cas de régime lait et fromages, l'ammoniémie baissait. L'utilisation du régime carné augmentait l'ammoniémie et avec des protéines végétales l'ammoniémie baissait peu. *Fenton* a donc déduit que le lait et les fromages étaient moins ammonioformateurs.

Comme il s'agit de la variation d'un apport protidique exogène, seuls les phénomènes de digestion au niveau de l'estomac et de l'intestin sont en cause. D'après cet auteur, la dégradation bactérienne des protéines du lait et des fromages produit peu d'ammoniaque car elle fait intervenir la flore de fermentation, contrairement à la flore de putréfaction pour les aliments carnés, celle-ci étant beaucoup plus protéolytique. Il faut rappeler qu'au niveau du côlon, fermentation et putréfaction doivent normalement s'équilibrer. Dans le côlon droit la flore dite iodophile digère les restes d'amidon et certaines celluloses en produisant des acides organiques et du gaz carbonique; dans le côlon gauche ces phénomènes de fermentation sont remplacés par la putréfaction des résidus protéiques non digérés et surtout des protéines sécrétées par le côlon: ils aboutissent à la formation d'indols, des scatols, d'ammoniaque.

Lorsque le transit est ralenti (la constipation est fréquente chez le cirrhotique) et quelques soit l'aspect des selles, il y a surdigestion de l'amidon et de la cellulose (digestible) que l'on ne retrouve pas dans les selles: la flore iodophile disparaît et l'on note habituellement une augmentation des putréfactions. Chez les herbivores, la prédominance glucidique développe des fermentations acides (aérobies) qui s'opposent à la putréfaction (anaérobies). Chez les omnivores et surtout les carnivores, la prédominance protidique a des effets inverses dans le gros intestin où les germes anaérobies trouvent un milieu favorable à leur pullulation. Chez le cirrhotique, les résidus protéiques sont importants au niveau du côlon gauche, par le fait d'une maldigestion tout le long du tube digestif.

Le lait, et à un moindre degré les fromages, contiennent les glucides favorisant ainsi la fermentation acide qui s'oppose à la putréfaction. Ainsi

la première explication fournie par Fenton pourrait donc être que les propriétés biochimiques du lait et des fromages suffisent à modifier l'équilibre fermentation-putréfaction du côlon, mais un deuxième mécanisme invoqué aussi par Fenton pourrait être que le lait possède une capacité bactérienne suffisante pour modifier l'équilibre entre les différentes lignées de bactéries intestinales.

### Le régime lait et fromages

#### I - Composition du régime

Fenton, en 1966, décrit ce régime qui est appliqué à 3 malades. Il est scindé en deux parties: une ration protidique de base (20 à 40 g) et une ration avec lait et fromages (20 à 40 g). La ration totale évolue donc de 40 à 80 g de protides par jour et la ration protidique de base a une origine variée.

Notre régime lait et fromages (11, 12, 13) apporte 2500 calories, 80 g de protides (soit 13 % des calories). Les protides proviennent pour moitié des protéines végétales (pain ou biscuits, légumes) et pour moitié des protéines du lait et des fromages exclusivement. Ce régime est complété par 350 g de glucides, 90 g de lipides et contient 2 g de sodium.

Ce régime est facilement adaptable si l'on veut un régime désodé, lisse ou pour diabétique. Dans le cas de régime désodé, le lait est donné sous forme de lait désodé « Bouillet » et les fromages sont remplacés par des laitages. On obtient alors un apport journalier de sodium de 400 à 500 mg par jour.

#### Régime lait et fromages apportant 2500 calories et 13 % de protéines

Aliments	Quantité	Protéines	Lipides	Glucides	Sodium
Lait entier	200 ml	7 g	7 g	10 g	100 mg
Fromages	100 g	27 g	28 g	0 g	800 mg
Suisses	2	6 g	6 g	3 g	20 mg
Laitage enrichi ou lait écrémé	1	15 g	6 g	35 g	100 mg
Yaourt	2	10 g	4 g	15 g	70 mg
Pain	150 g	10 g	—	82 g	750 mg
Pommes de terre ou équivalent	300 g	6 g	—	60 g	6 mg
Légumes verts	300 g	—	—	15 g	90 mg
Fruits	300 g	—	—	36 g	—
Sucre	50 g	—	—	50 g	—
Matières grasses	40 g	—	40 g	—	—
Confiture	50 g	—	—	40 g	—
		81 g	91 g	346 g	1930 mg

*Exemple de répartition journalière:*

- *Petit-déjeuner:* • 200 ml de lait + 2 sucres
  - 50 g de pain + beurre + confiture
- *Midi:*
  - 150 g pommes de terre + 10 g matières grasses ou équivalent
  - 150 g légumes verts + 10 g matières grasses
  - 50 g fromages pressés (cantal, gruyère, hollandaise...)
  - 1 yaourt
  - 1 laitage enrichi
  - 50 g de pain
- *16 heures:*
  - 2 suisses + sucre 20 g
  - 1 fruit
- *Soir:*
  - 150 g pommes de terre ou équivalent + 10 g matières grasses
  - 150 g légumes verts + 10 g matières grasses
  - 50 g fromage
  - 1 fruit
  - 1 yaourt
  - 50 g pain

Régime lait et fromages sans sel apportant 2400 calories, 13 % de protides et 400 mg de sodium

Aliments	Quantité	Protéines	Lipides	Glucides	Sodium
Lait Bouillet	50 g	15 g	13 g	20 g	10 mg
Yaourt	2	10 g	4 g	15 g	70 mg
Laitage enrichi ou lait écrémé	2	30 g	13 g	70 g	200 mg
Suisses	2	6 g	6 g	3 g	20 mg
Pain sans sel	150 g	10 g	–	82 g	8 mg
Pommes de terre ou équivalent	300 g	6 g	–	60 g	6 mg
Légumes verts	300 g	–	–	15 g	90 mg
Fruits	300 g	–	–	36 g	–
Sucre	40 g	–	–	40 g	–
Matières grasses	30 g	–	30 g	–	–
Confiture	50 g	–	–	40 g	–
		77 g	66 g	381 g	404 mg

*Exemple de répartition journalière:*

- *Petit-déjeuner:* • 25 g lait Bouillet + 2 sucres
  - 50 g pain sans sel + beurre + confiture
- *Midi:*
  - 150 g pommes de terre ou équivalent + 10 g matières grasses
  - 150 g légumes verts + 10 g matières grasses
  - 1 yaourt
  - 1 laitage enrichi
  - 50 g pain sans sel
- *16 heures:*
  - 2 suisses + 20 g sucre
  - 1 fruit
  - 25 g lait Bouillet + 10 g sucre

- Soir:
- 150 g pommes de terre ou équivalent + 10 g matières grasses
  - 150 g légumes verts + 10 g matières grasses
  - 1 yaourt
  - 1 laitage enrichi
  - 1 fruit
  - 50 g pain sans sel

#### *Interdictions*

- Charcuteries, y compris le jambon d'York,
- Viandes: bœuf, veau, cheval, porc, mouton,
- Volailles, abats,
- Poissons, crustacés, coquillages,
- Œufs et préparations à base d'œuf,
- Canellonis et raviolis,
- Plats cuisinés du commerce
- Potages en sachets et en boîte,
- Gelée, gélatine.

## **II – Notre expérience du régime lait et fromages**

### *A) Recrutement des malades*

Pratiquement, tous nos malades sont des éthyliques avérés, et presque tous se sont présentés avec un tableau typique de décompensation de leur cirrhose. Sur 45 dossiers dépouillés, 38 ont été retenus. Nous avons écarté les malades décédés à la suite d'une affection intercurrente: hémorragies cataclysmiques... et les malades porteurs d'un coma profond. Les malades porteurs d'une ascite sont mis au même régime mais sans sel. Par ailleurs, le traitement de la cirrhose et de l'éthyliisme chronique comporte, outre le régime, une vitaminothérapie, des antibiotiques à tropisme intestinal, voire des corticoïdes et des spironolactones.

Les 38 malades étudiés ont été divisés en 3 groupes:

- Anastomoses porto-caves chirurgicales (A.P.C.): 11 malades,
- Cirrhoses avec encéphalopathie porto-cave: 21 malades,
- Cirrhoses sans encéphalopathie porto-cave, avec anorexie ou hypertension portale: 6 malades.

### *B) Critères de surveillance*

1°) *L'état neurologique*: nous avons retenu la classification de Y. Hecht (7):

a) *Stade 1*:

- Troubles de la conscience: troubles du sommeil, somnolence diurne, insomnie nocturne.
- Troubles du caractère: irritabilité ou euphorie excessives, modification récente du caractère surtout: à un degré de plus: confusion avec désorientation temporo-spatiale, apraxie, souvent tremblement (astérixis).

b) *Stade 2*: stade de précoma évident: obnubilation, agitation, précoma, flapping net, mouvements stéréotypés, hypertonie, hyperréflexivité.

c) Les autres stades, plus graves, n'ont pas bénéficié dans notre étude du régime lait et fromages.

2°) *Les signes cliniques associés*: le syndrome hémorragique et les signes de décompensation de la cirrhose: anorexie, ictere, et surtout ascite.

3°) *La biologie*: Les contrôles biologiques sont effectués à un rythme variable, en moyenne tous les 6-8 jours.

a) *l'ammoniémie*: le chiffre normal est de 50-60 gamma/100 ml pour l'ammoniémie veineuse qui est toujours supérieure à l'ammoniémie artérielle. Du fait de la mauvaise corrélation qui existe parfois entre l'ammoniémie et les signes cliniques, il a été tenu compte davantage de ces derniers.

b) *le pH*: (normal: 7,38-7,41) dans l'E.P.C. on rencontre le plus souvent une alcalose respiratoire, le pH est supérieur à 7,45, la PaCO<sub>2</sub> est inférieure à 35 mm Hg et la réserve alcaline est inférieure à 25 mEq.

c) *les protides, albumines plasmatiques, hémoglobine, urée sanguine et urinaire*.

4°) *L'électroencéphalogramme et la splénoportographie*.

5°) *La tolérance du régime*: appétit, tonus.

### C) Constatations générales

a) *Tolérance du régime*: Les cirrhotiques, qui ont un dégoût profond pour les viandes, acceptent avec plaisir un régime à base de lait et de fromages. Nous avons remarqué que les femmes l'acceptaient plus longtemps que les hommes. Il a pu être refusé par certains malades n'aimant ni le lait, ni les fromages, ni les laitages.

b) *Rapidité d'action*:

- *Anastomoses porto-caves chirurgicales*: tous ces malades avaient présenté dans les jours qui ont suivi l'intervention des signes d'E.P.C. Le retour à un état de conscience normal s'est fait entre 3 jours et 17 jours, en moyenne 6-8 jours pour 5 d'entre eux.
- *Cirrhoses avec E.P.C.*: le régime a entraîné chez 16 malades un retour à une conscience normale en 2 à 17 jours (moyenne 8-10 jours). Par contre, il n'a pas eu d'effet net chez 5 autres malades.
- *Cirrhoses sans E.P.C.*: bons résultats trophiques, sur le tonus; effets variables sur la cirrhose.

Un décalage a pratiquement toujours été noté entre le retour à un bon état de conscience et la chute du taux d'ammoniémie, lequel a semblé être plus long à se normaliser. Nous avons remarqué par ailleurs l'absence d'E.P.C. chez des sujets ayant des taux d'ammoniémie élevés.

c) *Evolutivité de la cirrhose*: Elle a pu être influencée favorablement dans certains cas: reprise de l'appétit, du poids, et partant amélioration de l'ascite et des troubles hémorragiques. L'amélioration de l'état de conscience ne va pas nécessairement de pair avec la stabilisation de la cirrhose puisqu'ont été observés:

- une régression de l'encéphalopathie et une stabilisation durable de la cirrhose:
  - A.P.C. chirurgicale: 6 cas sur 11,
  - Cirrhose avec E.P.C.: 8 cas sur 21,
  - Cirrhose sans E.P.C.: 4 cas sur 6;
- une régression durable de l'E.P.C. mais une évolution défavorable de la cirrhose:

- A.P.C. chirurgicale: 4 cas sur 11,
  - Cirrhose avec E.P.C.: 7 cas sur 21;
  - L'absence de résultat sur l'encéphalopathie et sur la cirrhose:
    - A.P.C. chirurgicale: 0,
    - Cirrhose avec E.P.C.: 3 cas,
    - Cirrhose sans E.P.C.: 1 cas;
  - Pas d'effet net sur l'E.P.C., mais stabilisation de la cirrhose:
    - A.P.C.: 1 cas,
    - Cirrhose avec E.P.C.: 3 cas,
    - Cirrhose sans E.P.C.: 1 cas.
- Si l'on met à part les cirrhoses sans E.P.C., on relève une stabilisation durable de la cirrhose dans 4 cas sur 6.
- d) La quantité de protides ingérés a été variable suivant le degré de tolérance et l'appétit du malade: elle oscille entre 40 et 80 g par jour.
- e) La durée de prescription a été variable: 3 à 90 jours.

#### D) Constatations particulières

a) *Anastomoses porto-caves chirurgicales*: la régression des signes neurologiques a été:

- Totale en 3 à 6 jours: 5 cas,
- Totale en 6 à 12 jours: 5 cas,
- Totale en 12 à 17 jours: 1 cas.

b) *Cirrhoses avec E.P.C.* (cirrhoses décompensées: 18, compensées: 3):

- Régression des troubles E.P.C. 15 cas,
- Aucun effet sur l'E.P.C.: 1 cas,
- Effet peu net sur l'E.P.C.: 5 cas.

c) *Problème de la quantité de protéines et de la durée du traitement*: il n'y a pas de critères précis. Les données cliniques et le taux d'ammoniémie peuvent orienter, mais le problème est surtout fonction de l'appétit et de l'acceptation du malade.

### III – Indications du régime lait et fromages

Elles sont larges.

#### 1°) *Encéphalopathies porto-caves*

a) *Chroniques*: en association avec lactulose, antibiotiques.

b) *Chirurgicales*: après les anastomoses porto-caves chirurgicales, l'E.P.C. est une des complications les plus fréquentes. Le régime lait et fromages pourra être employé en traitement préventif et/ou curatif.

#### 2°) *Cirrhoses sans E.P.C.*

- avec anorexie et hypoprotidémie: pour faciliter la régénérescence hépato-cellulaire,
- avec ascite: un régime hyposodé sera associé,
- avec hypertension portale, sans épisodes encéphalopathiques: Nous en avons retiré le même bénéfice.

### Conclusion

Ce régime lait et fromages semble très efficace dans les encéphalopathies porto-caves:

- Par anastomose porto-cave chirurgicale,
- Dans les encéphalopathies spontanées des cirrhotiques,
- En prévention chez tous les cirrhotiques décompensés.

Ses indications ont donc débordé de cadre de l'E.P.C. dont il semble bien être une solution satisfaisante; il doit s'insérer dans la thérapeutique traditionnelle des cirrhoses. Son emploi modulé (longue ou courte durée, variation quantitative et qualitative des protéines, association facile avec d'autre régimes), permet une utilisation très souple. Il est d'ailleurs facilement réalisable en milieu familial. Il peut être associé au lactulose à doses faibles, n'entraînant pas alors de troubles du transit; à l'inverse, le lactulose utilisé pour permettre la tolérance d'un régime normo-protidique classique, nécessite l'emploi de doses plus élevées, génératrices de diarrhée dommageable pour le cirrhotique. Le régime lait et fromages a surtout pour grand mérite d'apporter une quantité de protéines de bonne valeur biologique, et le plus souvent bien acceptée par le malade cirrhotique, anorexique et électivement pour les viandes.

### Résumé

Si l'on admet que l'hyperammoniémie est un des facteurs de l'encéphalopathie porto-cave, la réduction des apports protéiques paraît justifiée. Mais la prescription au long cours d'un régime hypoprotidique dans les cirrhoses avec hypertension portale, avec shunts porto-caves spontanés ou chirurgicaux, n'est pas satisfaisante. En effet, il est nécessaire d'apporter le maximum de protides, compatibles avec un état neuropsychique normal, pour permettre la régénération de l'hépatocyte et pour freiner le catabolisme azoté, lui même générateur d'ammoniaque.

Les auteurs rapportent leur expérience du régime « lait et fromages » qui assure une ration protidique suffisante (80 g) et équilibrée (12 % des calories), fournie essentiellement par les produits laitiers, pauvre en sodium si nécessaire et qui n'entraîne pas l'aggravation de l'encéphalopathie bien au contraire l'améliore. Cette tolérance serait due à la composition bactériologique et biochimique du lait et des fromages qui modifierait l'équilibre de la flore intestinale au profit d'une flore non ammonio-formatrice. Les résultats de ce régime bien accepté sont particulièrement intéressants dans les suites d'anastomoses porto-caves chirurgicales mais dépendent évidemment du degré de l'insuffisance cellulaire hépatique qui conditionne l'utilisation par le foie des apports protidiques.

Travail de la Chaire de Clinique Thérapeutique  
(Professeur F. J. Traissac), Hôpital Saint-André  
1, rue Jean Burguet, 33000 Bordeaux, France

### Summary

If we admit the hyperammoniemy as one of the factors of portal systemic encephalopathy, then the decrease in protidic contribution seems justified. But the prescription of a long-term lav-protein diet in cirrhosis, with portal hypertension, with spontaneous or surgical porto case shunts is unsatisfactory; because it is necessary to give the maximum amount of protein compatible with a normal psychic state, in order to let the hepatic cells regenerate and to restrain nitrogenous catabolism.

The authors relate their experiences with another diet, with an adequate (80 g) and balanced (15 %) protidic uptake, essentially provided by milk prod-

ucts (with lav-sodium content if necessary). This diet not only induces an encephalopathy aggravation, but on the contrary helps to cure it. These products are well tolerated because of the bacteriological and biochemical composition of milk and cheese, which changes the equilibrium of the intestinal flora in favour of a flora without ammonium. The results of this well tolerated diet offer particular interest in the sequels of surgical porto cave anastomosis, but depend obviously on the degree of hepatic cellular insufficiency which condition the liver's inhibition of protein intake.

Work of the Chair of Clinic Therapeutic  
Professeur F. J. Traissac, Hospital St. André  
1, street Jean Burguet, 33075 Bordeaux Cedex

### Zusammenfassung

Wenn man annimmt, daß die Hyperammoniämie einer der Faktoren der portokavalen Enzephalopathie ist, scheint die Reduzierung der Proteinzufuhr gerechtfertigt zu sein. Aber die Verordnung einer langfristigen proteinarmen Diät bei Zirrhosen mit portaler Hypertonie, mit spontanen portokavalen oder chirurgischen Shunts ist unbefriedigend. Es ist in der Tat notwendig, ein Maximum von Proteinen, die mit einem normalen neuropsychischen Zustand kompatibel sind, zuzuführen, um die Regeneration der Leberzelle zu ermöglichen und um den Stickstoffkatabolismus, der selbst ein Ammoniakerzeuger ist, zu bremsen.

Die Autoren berichten über ihre Erfahrungen der „Milch-und-Käse“-Diät, die eine genügende Proteinration (80 g) sichert und die ausgeglichen ist (12% der Kalorien). Diese Proteine werden ausschließlich durch Milchprodukte, die, wenn es notwendig ist, salzarm sind, geliefert. Diese lösen keine Verschlechterung der Enzephalopathie aus, sondern bessern diese im Gegenteil. Diese Verträglichkeit wurde durch die bakteriologische und biochemische Zusammensetzung der Milch und des Käses, die das Gleichgewicht der Darmflora zugunsten einer nicht Ammoniak erzeugenden Flora verändern würden, bedingt. Die Ergebnisse dieser gut angenommenen Diät sind besonders bei den Folgen der chirurgischen portokavalen Anastomosen interessant, hängen aber natürlich von dem Grad der Insuffizienz der Leberzellen, die die Verwertung der zugeführten Proteine durch die Leber bedingt, ab.

### Bibliographie

1. Caulin, Cornu, Gueris, Bickert et Lamotte, Suites hémodynamiques et métaboliques des anastomoses porto-caves. Sem. Hop. 48, 2797-2805 (Paris 1972).
2. Demole, M., A. Fleuti, C. Uldry, Problèmes diététiques des anastomoses porto-caves. Méd. et Hyg. 31, 1355-1357 (1973).
3. Dent, C. E., Chromatography studies in liver injury. Trans. of the Sixth Conference, Josiah-Macy Jr. Foundation, 53 (1947).
4. Dent, C. E. et J. M. Walshe, Amino-acid metabolism in liver-disease. Ciba Foundation Symposium, sous la direction de S. Sherlock et G. E. V. Wolstenholme, 22 (1951).
5. Fenton, J. C. B., E. J. Knight et P. L. Humpferson, Milk-and-Cheese diet in portal-systemic encephalopathy. Lancet 1, 164-166 (1966).
6. Fenton, J. C. B., Estimation of plasma ammonia by ion exchange. Clin. Chim. Act. 7, 163-165 (192).
7. Hecht, Y., Encéphalopathie des cirrhotiques. Con. Méd. 93, 1489-1499 (1971).
8. Le Henan, Importance de l'apport protidique chez les anastomosés porto-caves. Med. et Hyg. 31, 1358-1360 (1973).
9. Mary, P., Physiopathologie des hyperammoniémies. Traitement diététique et médicamenteux des hyperammoniémies. Vie Méd. 8, 1093-1107 (1970).
10. Moretti, G., J. Staeffen et P. Ballan, Le coma hépatique. Ann. Biol. Clin. 5-6, 513-564 (1968).
11. Paccalin, J., P. Richard et M. Cabanel, Un apport nouveau

dans la diététique des encéphalopathies porto-caves, le régime lait-fromages. *Diet. et Med.* 8, 15-18 (1972). - 12. *Paccalin, J., M. Cabanel et F. J. T. Traissac, Diététique des cirrhoses. Revue Française de Gastro-Entérologie* 77, 5-9 (1972). - 13. *Paccalin, J., Etat actuel du traitement des cirrhoses. Bordeaux Médical* 4, 2869-2887 (1971). - 14. *Phear, E.-A., S. Sherlock et W. M. J. Summerskill, Blood ammonium levels in liver disease and hepatic coma. Lancet* 1, 836-840 (1955). - 15. *Quinton, A., Les perturbations de l'équilibre acidobasique dans les comas hépatiques. Thèse (Bordeaux 1967).* - 16. *Schencker, S., C. O. Walker, Pathogenesis of hepatic encephalopathy with special reference to the role of ammoniémie. Am. Clin. Nutr.* 23, 619-632 (1972). - 17. *Segrestaa, J.-M. et Ch. Caulin, Encéphalopathie porto-cave. Diététique et traitements. Rev. Prat.* 22, 765, 772 (1972).

L'adresse de l'auteur:

Prof. *Paccalin* et Prof. *Traissac* - Chaire de Clinique Thérapeutique  
Hôpital Saint-André, Université Bordeaux II, F-33000 Bordeaux