

Nouveautés dans la prise en charge de la cirrhose

Docteur Audrey MARTING

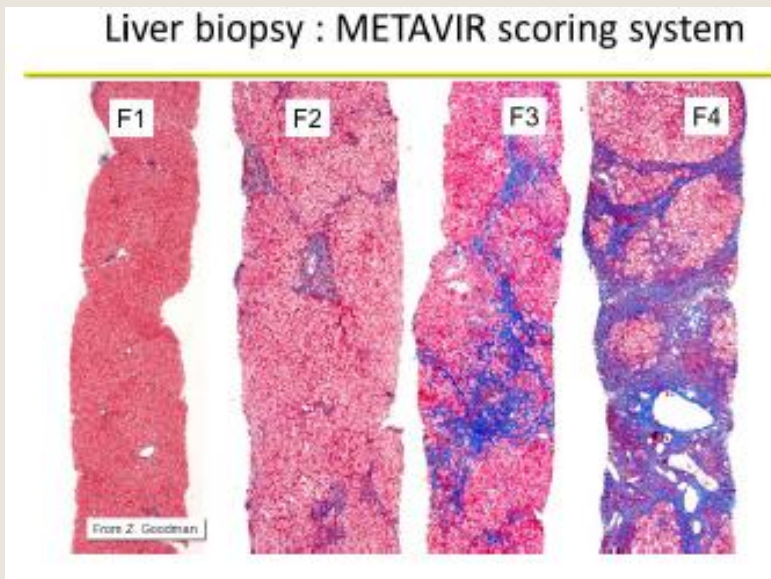
Gastro-entérologue

CHR Verviers



Quelques rappels

- Cirrhose : définition histologique



Score	Description
F0	Absence de fibrose
F1	Fibrose portale et périportale sans septum fibreux
F2	Fibrose portale et périportale avec de rares septums fibreux
F3	Fibrose portale et périportale avec de nombreux septums fibreux
F4	Cirrhose

Tableau 4. Le système METAVIR (Bedossa et coll., 1996). Evaluation de la fibrose.

Score	Description
A0	Hépatite chronique sans activité histologique
A1	Hépatite chronique avec activité histologique légère
A2	Hépatite chronique avec activité histologique modérée
A3	Hépatite chronique avec activité histologique sévère

Tableau 3. Le système METAVIR (Bedossa et coll., 1996). Evaluation l'activité.

Quelques rappels

- Etiologies chez l'adulte:
 - Consommation excessive et prolongée d'**alcool**
 - Syndrome métabolique et **NASH**
 - L'**hépatite C**
 - L'**hépatite B**
 - Autres causes (5%) plus rares: hémochromatose génétique, cholangite biliaire primitive, hépatite auto-immune, maladie de Wilson, déficit en alpha 1 antitrypsine, cryptogénétique

Diagnostic de la cirrhose

- Suspicion clinique
- Suspicion sur base de l'imagerie
- Suspicion sur base des anomalies biologiques

Diagnostic non invasif : Fibroscan®

How FibroScan® measure stiffness?

Hard liver *Soft liver*

↓ ↓

Pathologic status Normal status

↓ ↓

High kPa value **Low** kPa value

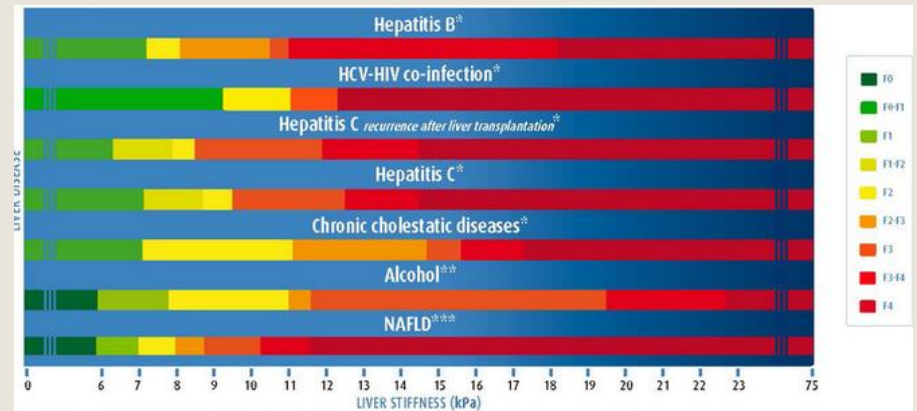
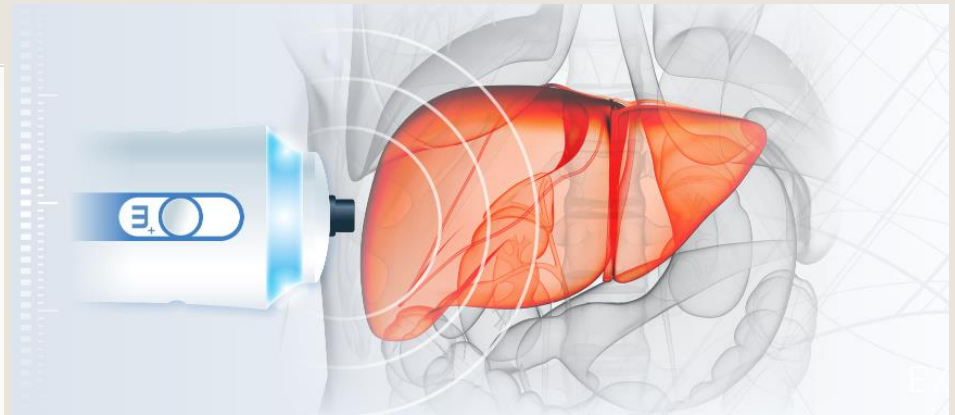
How FibroScan® measure steatosis?

Quantify the decrease in amplitude of ultrasound waves

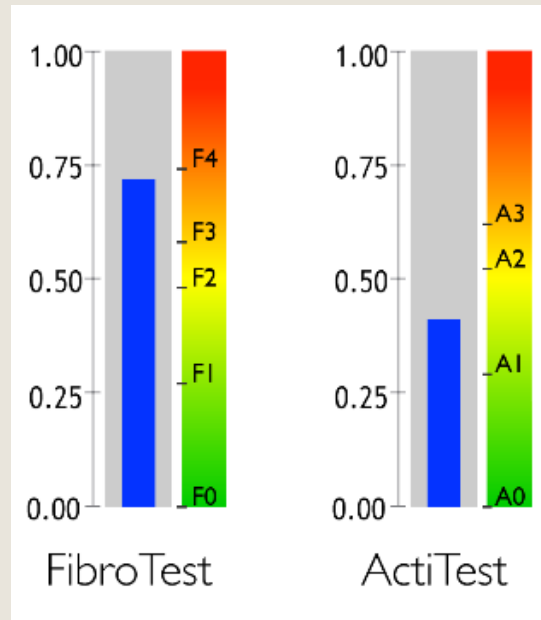
More Steatosis

↓

Higher CAP value



Diagnostic non invasif : FibroTest®



Evolution de la cirrhose

- **Cirrhose compensée**
période silencieuse, fonction hépatique normale
- **Augmentation progressive de la P porte**
HTP cliniquement significative gradient $>10\text{mmHg}$
- **Cirrhose décompensée**
Transition compensée \rightarrow décompensée : 5-7%/an
Ascite, hémorragie, encéphalopathie et ictère
Dysfonction immunitaire, ACLF, mortalité
Maladie multi-systémique

Score de Child-Pugh			
	1 point	2 points	3 points
Encéphalopathie	Absente	Confusion	Coma
Ascite	Absente	Minime	Abondante
Bilirubinémie ($\mu\text{mol/L}$)	< 35	35 à 50	> 50
Albuminémie (g/L)	> 35	28 à 35	< 28
TP (%)	> 50	40 à 50	< 40
Score	Classe		
Entre 5 et 6	A		
Entre 7 à 9	B		
Entre 10 à 15	C		

Model for End Stage Liver Disease (MELD) Score	
MELD =	$3,78 \times \log_e \text{ Bilirubinémie (mg/dL) +}$ $11,20 \times \log_e \text{ INR +}$ $9,57 \times \log_e \text{ créatinine sérique (mg/dL) +}$ $6,43 \text{ (constante pour l'étiologie hépatique)}$

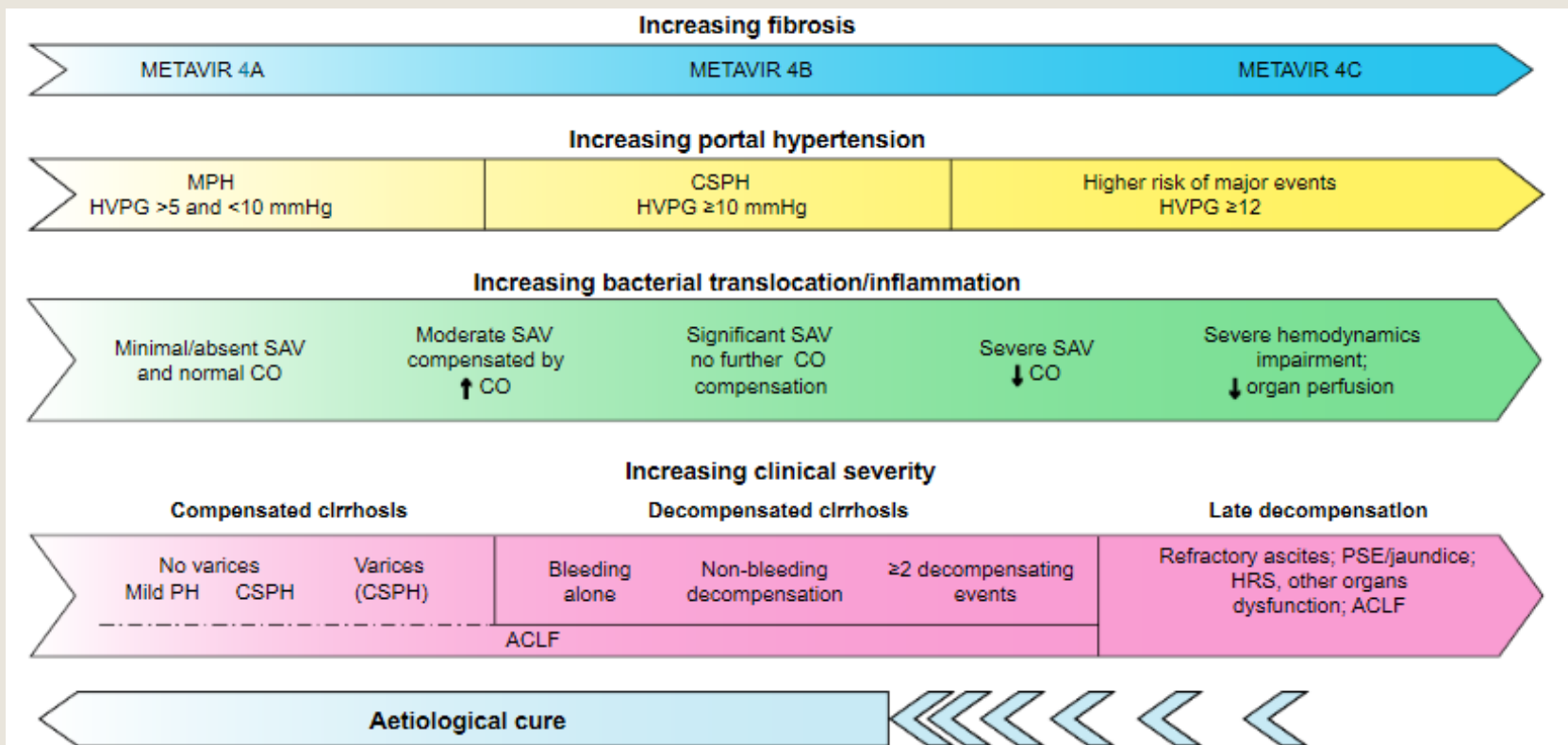


Fig. 1. Schematic representation of the progression of pathophysiological mechanisms, haemodynamic and clinical manifestations of cirrhosis according to increasing severity along the course of the disease. METAVIR 4A, 4B, 4C: substaging of METAVIR fibrosis stage 4 according to increasing thickness of septa and decreasing nodules size. ACLF, acute-on-chronic liver failure; CO, cardiac output; CSPH, clinically significant portal hypertension; HRS, hepatorenal syndrome; HVPG, hepatic venous pressure gradient; MPH, mild portal hypertension; PSE, portosystemic encephalopathy; SAV, splanchnic arteriolar vasodilatation.

Complications de la cirrhose

- Hypertension portale et hémorragie digestive
- Ascite
- Encéphalopathie
- Infections
- Hépatocarcinome
- Troubles ioniques et complications rénales
- Complications hémodynamiques (SHP, HPP)
- Cardiomyopathie
- ACLF (Acute on Chronic Liver Failure)

Première approche

Traiter le facteur étiologique

- Pour prévenir la décompensation
- Pour restaurer un état de compensation
- Pour diminuer la progression de l'HTP

Complications de la cirrhose

- **Hypertension portale et hémorragie digestive**
- Ascite
- Encéphalopathie
- Infections
- Hépatocarcinome
- Troubles ioniques et complications rénales
- Complications hémodynamiques (SHP, HPP)
- Cardiomyopathie
- ACLF (Acute on Chronic Liver Failure)

Surveillance et traitement des varices

Baveno VI :

PQ 150000 et dureté <20KPa → pas d'endoscopie de dépistage

	Facteur étiologique	Rythme de surveillance endoscopique
Maladie compensée Pas de VO	Contrôlé Pas de comorbidité	3 ans
	Non contrôlé	2 ans
Maladie compensée Petite VO	Contrôlé Pas de comorbidité	2 ans
	Non contrôlé	1 an

Endoscopie	Traitement
Pas de VO	Traitement étiologique Pas de β-blôquant
VO de petite taille Sans signe rouge	Traitement étiologique Peuvent être traités par β-blôquant
VO de petite taille Avec signe rouge Ou Child-Pugh C	Traitement étiologique Peuvent être traités par β-blôquant
VO de grande taille	Traitement étiologique β-blôquant ou ligature
Varices gastriques (IGV1/GOV2)	Traitement étiologique β-blôquant / <i>encollage endoscopique</i>

Rupture de VO

- Restitution du volume sanguin
- Agent vasopresseur (Somatostatine, terlipressine)
- Transfusions : viser Hb7-8g/dL
- Antibiothérapie prophylactique
- SI, stabilisation
- Endoscopie dans les 12h max, ligature VO
- Prévention de l'encéphalopathie
- TIPS si échec ou récurrence précoce dans les 5 jours
- Prévention secondaire : ligature et BB

Complications de la cirrhose

- Hypertension portale et hémorragie digestive
- **Ascite**
- Encéphalopathie
- Infections
- Hépatocarcinome
- Troubles ioniques et complications rénales
- Complications hémodynamiques (SHP, HPP)
- Cardiomyopathie
- ACLF (Acute on Chronic Liver Failure)

Ascite

- Rétention rénale de Na et augmentation des fluides extra-cellulaires
- Ascite grade 2-3 : mortalité 40% à 1 an, 50% à 2ans → envisager transplantation

Restriction sodée

- Pas d'ascite: pas de restriction
- Régime désodé (<40mmol/J) : à éviter favorise complications sur diurétiques, menace les apports caloriques
- Restriction en sel modérée 4,6 à 6,9g (80 à 120mmol/J) chez les patients avec ascite modérée (pas ajouter de sel, éviter les plats préparés)

Diurétiques

- Perte pondérale 0,5kg/J - 1kg/J maximum
risque hyponatrémie et IRA
- Surveillance stricte durant les premières semaines!
- Pilier du traitement : hyperaldostéronisme
Spironolactone 100-400mg/J
effet lent (72h)

Diurétiques

- ↑ Réabsorption tubulaire proximale Na+
diurétiques de l'anse, à combiner avec la spironolactone
- Si perte <2kg/semaine ou hyperkaliémie, introduire furosémide 40-160mg/J max
- Stop si Na<125mmol/L, hypo- ou hyperK sévère, IRA, aggravation encéphalopathie, crampes musculaires ++

Ascite réfractaire

- **Non réponse** à un traitement diurétique intensif et régime hyposodé $<90\text{mmol/J}$
- Perte de poids $<800\text{g}$ en 4J
- **Effets secondaires** : encéphalopathie, troubles ioniques, IRA, crampes musculaires++
- **Paracentèses** répétées compensées par albumine 8g/litre
- **Diurétiques à interrompre** sauf si natriurèse conservée $>30\text{mmol/J}$

TIPS

- Shunt entre une branche porte intrahépatique et une V hépatique
- Effet dans les 4-6 semaines
volémie efficace et fonction rénale, natriurèse
- Encéphalopathie hépatique
↓ par utilisation de stents couverts de PTFE de 8mm
- **Sélection prudente**
pas recommandé si Bili >3mg/dL, PQ<75000,
encéphalopathie ≥ grade 2, infection active, IR
progressive, dysfonction systolique ou diastolique
sévère, HTAP

Complications de la cirrhose

- Hypertension portale et hémorragie digestive
- Ascite
- **Encéphalopathie**
- Infections
- Hépatocarcinome
- Troubles ioniques et complications rénales
- Complications hémodynamiques (SHP, HPP)
- Cardiomyopathie
- ACLF (Acute on Chronic Liver Failure)

Prise en charge de l'encéphalopathie

- **Complication fréquente** de l'insuffisance hépatique
- **Clinique variable**
EH Minime et EH Clinique
Minimale (tests psychométriques), épisodique, persistante
- Insuffisance hépato-cellulaire et shunts PS
- **Hyperammoniémie et phénomènes inflammatoires**

Prise en charge de l'encéphalopathie

- **Chercher et traiter le facteur précipitant**
 - infections
 - constipation
 - hémorragie digestive
 - troubles ioniques, déshydratation
 - sédatifs
 - thrombose porte, lésion hépatique

Prise en charge de l'encéphalopathie

- **Lactulose**

- ↓pH intraluminal
- laxatif
- traitement aigu et préventif

- **Rifaximine (Targaxan®)**

- non remboursé actuellement (323,62 euros / 28 jours)
- AB semi-synthétique faiblement absorbé
- prévention secondaire +/- lactulose

Complications de la cirrhose

- Hypertension portale et hémorragie digestive
- Ascite
- Encéphalopathie
- **Infections**
- Hépatocarcinome
- Troubles ioniques et complications rénales
- Complications hémodynamiques (SHP, HPP)
- Cardiomyopathie
- ACLF (Acute on Chronic Liver Failure)

Infections bactériennes

- Complication assez tardive dans l'évolution
- **Marqueur de gravité**
- 25-35% des cirrhotiques décompensés hospitalisés; dans 25% des cas nosocomiale
- Contribuent à **dégrader un état déjà précaire**
- **Antibiorésistance** : prise en charge complexe, entérobactéries BLSE

Infections : facteurs favorisants

- Translocation bactérienne intestinale
- Altérations immunité humorale et cellulaire
- Progression de l'insuffisance HC et de l'HTP
- Complications des autres complications comme l'ascite et l'hémorragie digestive
- Entraînent gestes invasifs et séjours prolongés
↑ infections nosocomiales

Types d'infection

- Liquide d'ascite
- Infections urinaires
- Infections pulmonaires
- Bactériémies spontanées
- Infections de tissus mous

Tout cirrhotique admis à l'hôpital suspect d'être infecté jusqu'à preuve du contraire

- Prélèvements multiples
- Suspicion clinique
- Antibiothérapie dès suspicion! ACLF! Mortalité!

Types d'infections

- **Infections communautaires** : présentes à l'admission ou se développant <48h après chez un patient sans contact avec le système de soins dans les 3 mois (hospi, MR, dialyse)
- **Infections associées aux soins** : présentes à l'admission ou se développant <48h après chez un patient ayant eu contact avec le système de soins dans les 3 mois (hospi, MR, dialyse)
- **Infections nosocomiales** : >48h après admission

Antibioprophylaxie

- Hémorragie digestive haute

Abprophylaxie ↓ taux d'infections de 50 à 10-15% et
↓ risque de récurrence hémorragique

Quinolones; si cirrhose grave : C3G

Le+tôt possible, durée limitée

- Prévention secondaire de l'infection du liquide d'ascite

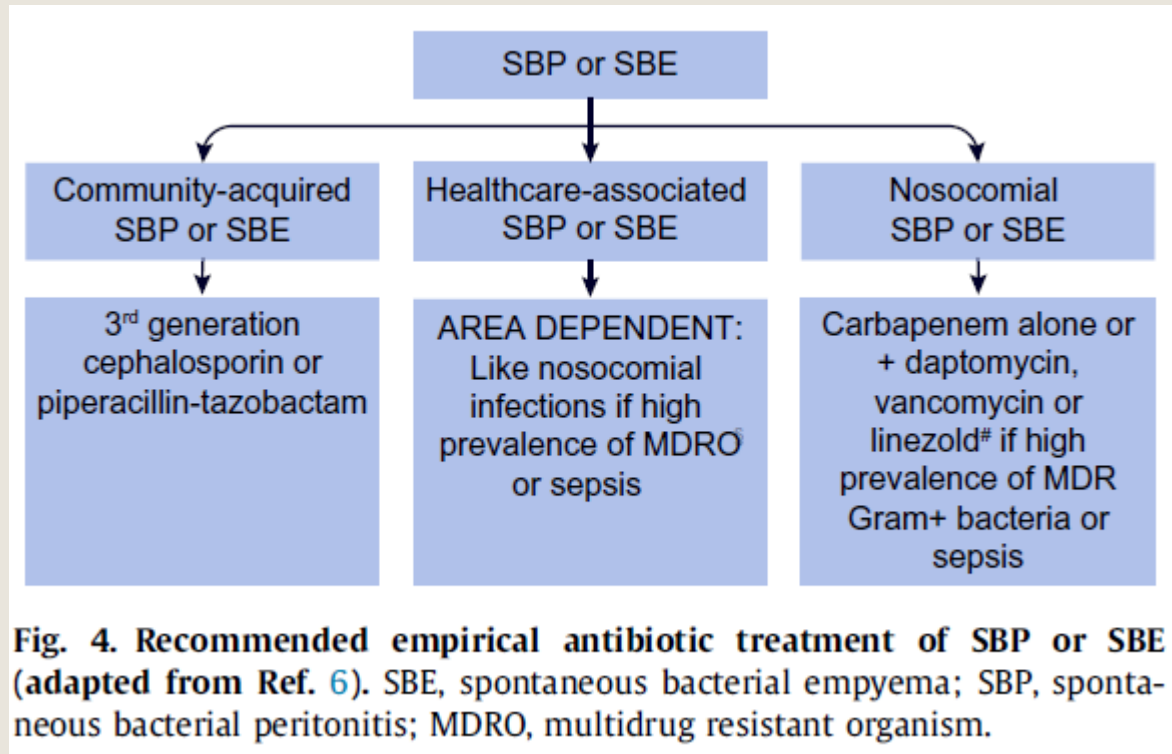
Norfloxacine 400mg/J, durée de l'ascite

- Prévention primaire de l'infection du liquide d'ascite

cirrhoses sévères Child \geq 9 EA de transplantation
protéines dans l'ascite <15 g/L

Norfloxacine 400mg/J

ISLA



Durée 5-7 jours

Ponction après 48h

Association avec albumine 1,5g/Kg le jour du diagnostic puis 1g/kg au J3

Type d'infection	Infections communautaires	Infections nosocomiales *
Infection du liquide d'ascite Bactériémie	céfotaxime ou ceftriaxone ou amoxicilline-acide clavulanique	pipéracilline/tazobactam ¹ ou méropénème ² ± glycopeptide ³
Infection urinaire	<i>En cas d'infection non compliquée :</i> ciprofloxacine ou cotrimoxazole <i>En cas de sepsis :</i> céfotaxime ou ceftriaxone ou amoxicilline-acide clavulanique	<i>En cas d'infection non compliquée :</i> nitrofurantoïne ou fosfomycine <i>En cas de sepsis :</i> pipéracilline/tazobactam ¹ ou méropénème ² ± glycopeptide ³
Pneumonie	amoxicilline-acide clavulanique ou ceftriaxone + macrolide ou levofloxacine ou moxifloxacine	pipéracilline/tazobactam ¹ ou méropénème/ceftazidime+ciprofloxacine ⁴ ± glycopeptide ⁵
Infections des tissus mous	amoxicilline-acide clavulanique ou ceftriaxone + oxacilline	méropénème/ceftazidime ⁴ + oxacilline ou glycopeptide

* Également recommandé en cas d'infections urinaires et de pneumonies associées aux soins. Pour les infections du liquide d'ascite, les bactériémies et les infections des tissus mous associées aux soins, l'antibiothérapie probabiliste doit être décidée en fonction de la sévérité de l'infection (les patients présentant un sepsis sévère doivent recevoir le traitement proposé pour les infections nosocomiales).

¹ dans les régions à faible prévalence de BMR

² pour couvrir les entérobactéries BLSE

³ dans les régions à forte prévalence de SARM ou d'entérocoque vanco-S

⁴ pour couvrir *Pseudomonas aeruginosa*

⁵ si facteur de risque de SARM : pneumonie associée à la ventilation, antibiothérapie récente, portage nasal de SARM

ABthérapie probabiliste : recommandations EASL2014

ABthérapie probabiliste : recommandations EASL2018

Adapter dès que possible en fonction des prélèvements

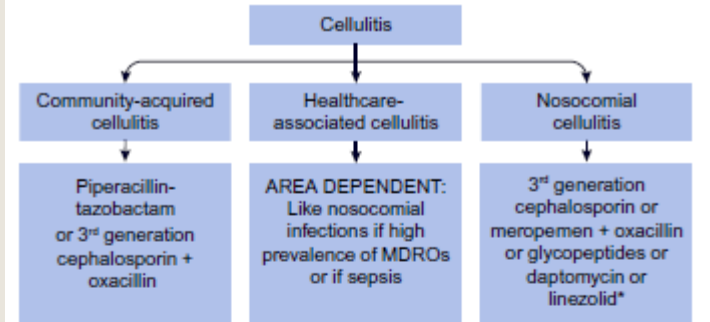


Fig. 5. Recommended empirical antibiotic treatment of soft tissue infections (adapted from Ref. 6). MDRO, multidrug resistant organism.

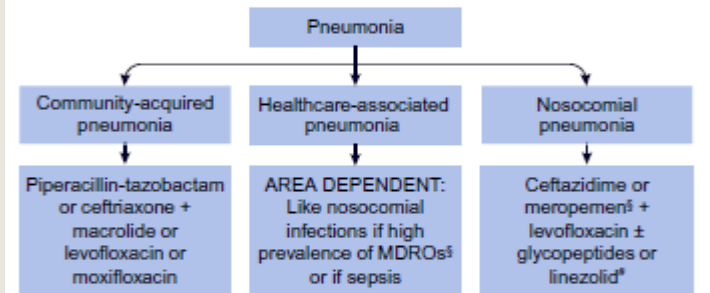


Fig. 6. Recommended empirical antibiotic treatment of pneumonia (adapted from Ref. 6). MDRO, multidrug resistant organism.

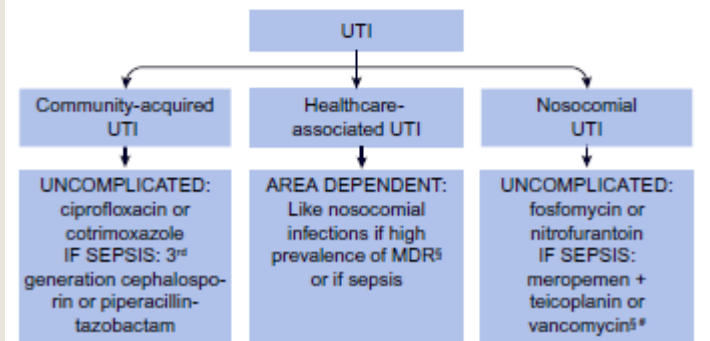


Fig. 7. Recommended empirical antibiotic treatment of UTI (adapted from Ref. 6). MDR, multidrug resistant; UTI, urinary tract infection.

Attention

- KT, sondes, gestes invasifs
- IPP
controversés (↑ risque ISLA?),
respecter indications strictes
- Carence en vitamine D :
correction carence profonde
- Vaccinations :
Pneumocoque
Grippe
- Informer le patient, consultation rapide si suspicion
d'infection

Complications de la cirrhose

- Hypertension portale et hémorragie digestive
- Ascite
- Encéphalopathie
- Infections
- **Hépatocarcinome**
- Troubles ioniques et complications rénales
- Complications hémodynamiques (SHP, HPP)
- Cardiomyopathie
- ACLF (Acute on Chronic Liver Failure)

Hépatocarcinome

- Cirrhose = état pré-cancéreux
- Pronostic sombre
- Dépistage échographie doppler 1x/6mois, AFP
- Lésion focale à l'écho : scan/IRM +-biopsie
- nodule hypervascularisé au temps artériel précoce (*wash-in*) avec lavage (*wash-out*) à la phase portale ou à la phase tardive

Améliorer le dépistage

- Etudes aux USA : cirrhose et HCC
<20% soumis au programme de dépistage
- Identifier les des populations à risque de maladie hépatique
- Identifier la fibrose chez les patients atteints de maladie chronique du foie
- Suivi spécialisé
- Sensibiliser les patients

Complications de la cirrhose

- Hypertension portale et hémorragie digestive
- Ascite
- Encéphalopathie
- Infections
- Hépatocarcinome
- **Troubles ioniques et complications rénales**
- Complications hémodynamiques (SHP, HPP)
- Cardiomyopathie
- ACLF (Acute on Chronic Liver Failure)

Insuffisance rénale

- La créatinine est un mauvais marqueur chez le cirrhotique
- Même les variations « mineures » de la créatinine doivent attirer l'attention
- AKI, AKD, CKD, SHR
- Stop diurétiques , BB, AINS, néphrotoxiques
- Hydratation
- SHR : albumine +/-terlipressine

Coagulation et cirrhose

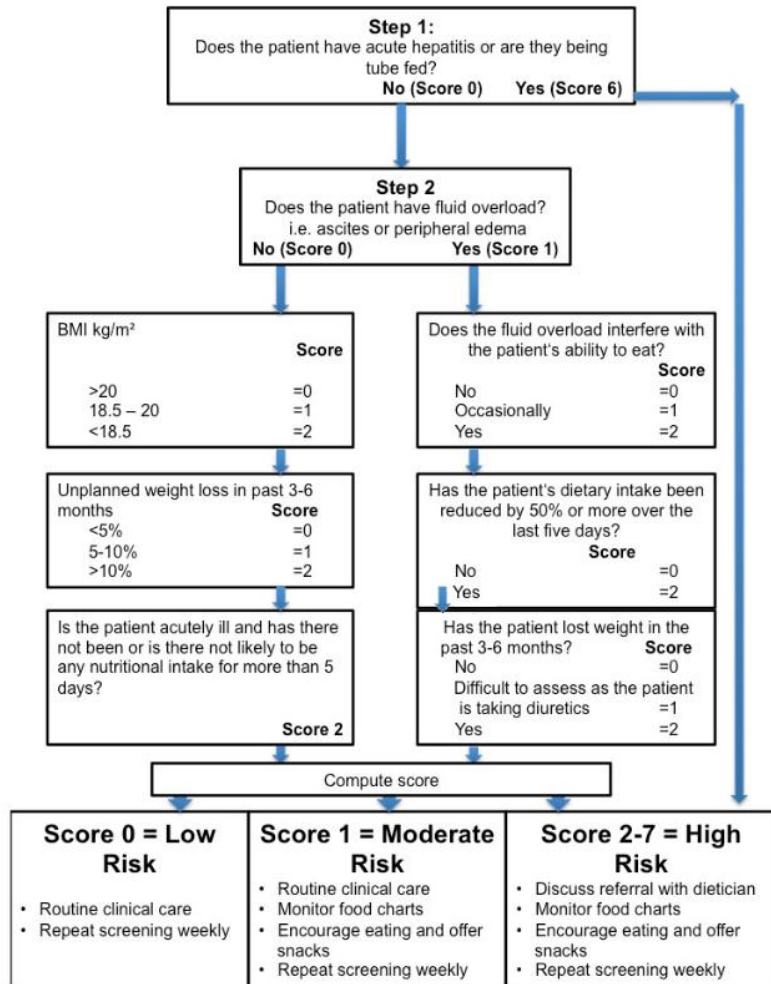
- PQ>50000 : Coagulation normale, voire excessive...
- Hémostasie primaire maintenue (↑FVW HPM)
- Coagulation maintenue
 - ↓ facteurs I, II, V, VII, IX, X
 - ↓ inhibiteurs PC, PS, AT
- Mauvais CTRL de l'activation de la coagulation
 - ↑ facteur VIII, ↓ PC
- La cirrhose n'est pas un état d'anticoagulation spontanée

Nutrition du cirrhotique

- Malnutrition : 20-50%
- Malnutrition associée à la progression de l'insuffisance hépatique
- Malnutrition et sarcopénie grèvent le pronostic
- Malnutrition, obésité, obésité sarcopénique
- Dépistage nutritionnel rapide et prise en charge

Evaluation nutritionnelle

RFH-NPT-Assessment



Durée : 3 minutes
Données subjectives

Royal Free Hospital-Nutritional Prioritizing Tool

Score RFH-NPT :
corrélé à : détérioration clinique
Child, MELD
aux complications
Amélioration du score : amélioration
survie

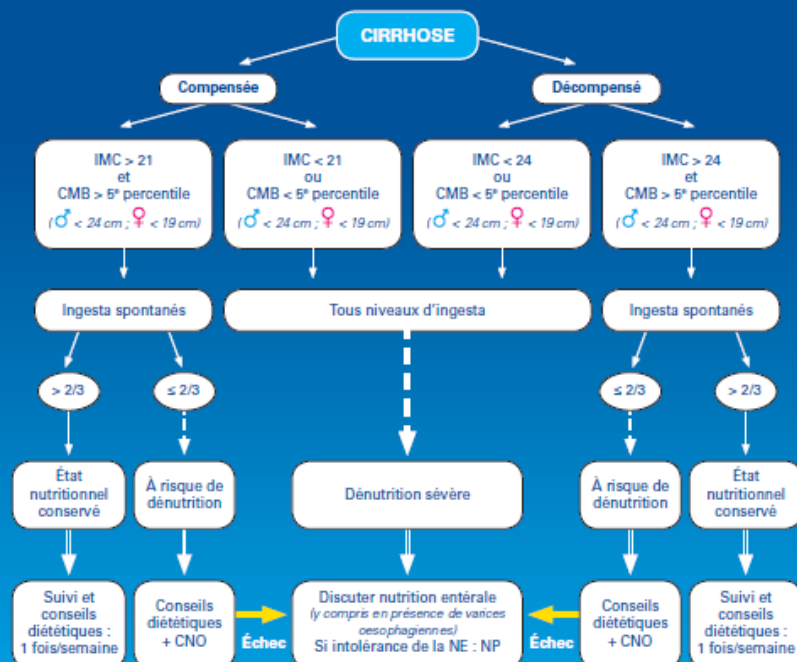
Evaluation nutritionnelle

- Sarcopénie évaluable en coupes transversales au scanner – niveau L3 muscles psoas
Skeletal muscle index (SMI) : aire des M abdos (scan) en cm²/taille en m² H<50, F<38
- Circonférence musculaire brachiale (**CMB**) = circonf brachiale – 3,14 (pli cut tricipital)
26cm H, 24cm F
- **Sarcopénie** : facteur pronostic chez le cirrhotique

ÉVALUATION DE L'ÉTAT NUTRITIONNEL

OUTIL D'ÉVALUATION DE L'ÉTAT NUTRITIONNEL	BIAIS	RECOMMANDATIONS ET SEUIL
Indice de masse corporelle	État oedémateux	Cirrhose non décompensée Dénutrition si IMC < 21 Cirrhose décompensée Dénutrition si IMC < 24
Pourcentage de perte de poids	Inflation hydrique	Cirrhose non décompensée Dénutrition si perte de poids : - 2% en 2 semaines - 5 % en 1 mois - 10 % en 6 mois
Pli cutané tricipital	Reffet de la masse grasse	Cirrhose compensée ou décompensée Dénutrition si < 5 ^{ème} percentile
Circonférence musculaire brachiale	Cedèmes généralisés	Cirrhose non décompensée Dénutrition si < 25 cm
Albuminémie	Insuffisance hépatique	Excellent marqueur pronostique quel que soit l'état de dénutrition (<i>mauvais paramètre d'évaluation de l'état nutritionnel</i>)
Transthyrélinémie, Retinol Binding Protein	Insuffisance hépatique	Pas d'indication
Hand grip (HG) test (<i>force musculaire de préhension</i>)	Encéphalopathie hépatique	Cirrhose compensée ou décompensée Dénutrition si HG : - 30 kg chez l'homme - 17 kg chez la femme

STRATÉGIE D'ÉVALUATION ET THÉRAPEUTIQUE NUTRITIONNELLE



Prise en charge nutritionnelle

- **Cirrhose = Etat de famine accélérée :**
 - ↓ synthèse protéique
 - ↑ gluconéogenèse à p des AA
 - Gluconéogenèse consommatrice d'énergie
- **Situation aggravée par ↓ des apports alimentaires**
 - dysgueusie, anorexie
 - HTP altérant la motilité intestinale et absorption des nutriments
 - entéropathie avec perte de protéines
 - hospitalisations avec jeûne pour hémorragie, examens, encéphalopathie

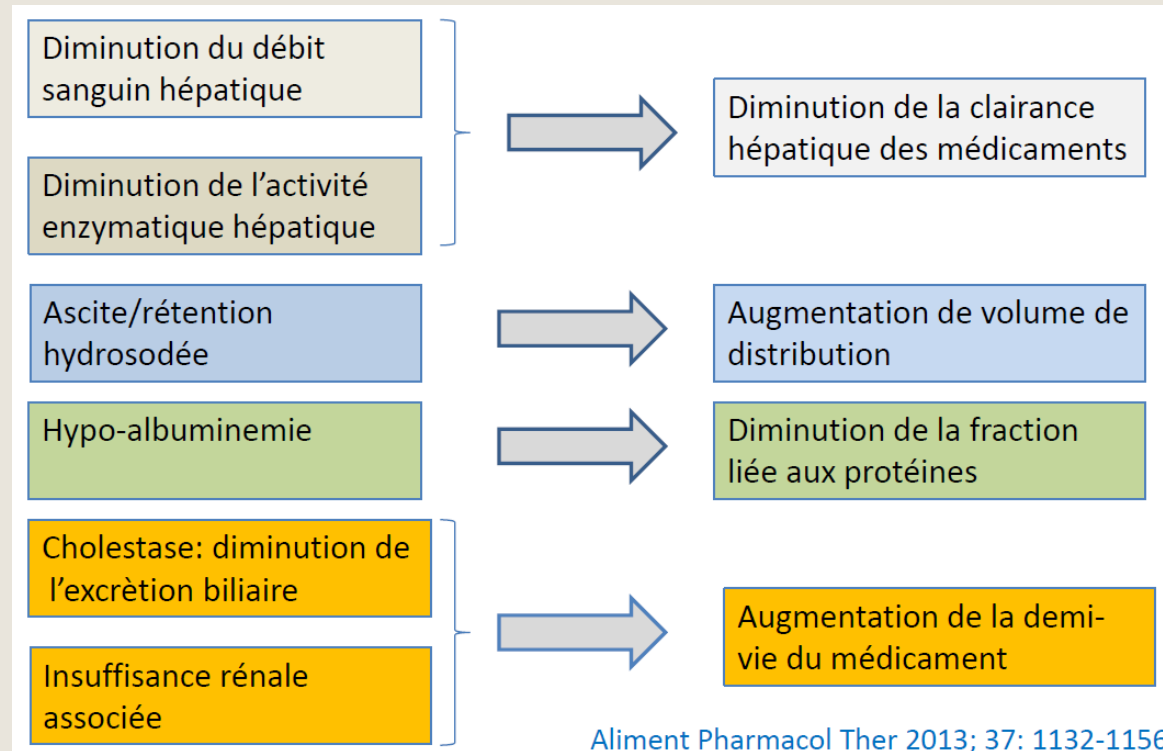
Prise en charge nutritionnelle

- Apports caloriques 35-40kcal/kg/J
 - protéines : 1,2-1,5g/kg/J
 - glucides : 50-65%
 - lipides : 35-50%
- Fractionnement des repas (5-7/J)
- Raccourcir la durée de jeûne, collation nocturne
- Carences vitaminiques (Ca, vit D, Zn 15mg, vit B1, B6, B9, B12)
- Apports en AA branchés (leucine, isoleucine, valine)
- Activité physique douce, augmentation progressive

Prise en charge nutritionnelle

- **Chez le cirrhotique obèse** (BMI>30 corrigé pour la rétention d'eau), programme nutritionnel et amélioration du style de vie pour une perte de poids progressive de 5-10%
Régime alimentaire sur mesure modérément hypocalorique (-500 à 800kcal /J) avec apport protéique 1,5g/Kg/J
- **Pas de restriction protéique ni énergétique dans l'encéphalopathie** – supplémentation en AA branchés pour améliorer performances neuropsychy

Médicaments et cirrhose



Altération du métabolisme des médicaments

Susceptibilité ++ aux effets secondaires (encéphalopathie, IR,)

Risque de surdosage

Risque d'interactions médicamenteuses

Médicaments et cirrhose

- **IPP :**
 - Risque d'**ISLA** x2,7
 - Eviter si possible administrations au long cours
 - **Se limiter à leurs strictes indications**
- **Psychotropes :**
Attention aux BDZ !

Médicaments et cirrhose

- **Bêta-bloquants :**
 - Fenêtre thérapeutique étroite, surveillance!
 - ↓ ou stop si :
 - Pas <90mmHg
 - hyponatrémie <130mmol/L
 - sepsis, saignement
 - IRA
- **Anti-HTA :** Eviter chez les cirrhotiques décompensés
 - IEC, Sartans, bloqueurs alpha1
 - > hypotension et IR

Médicaments et cirrhose

- **AINS**
 - Hépatotoxicité
 - IRA (inhibition de la synthèse des PG rénales)
 - Favorisent la rétention hydro-sodée
 - Hyponatrémie
 - Hémorragie digestive

Médicaments et cirrhose

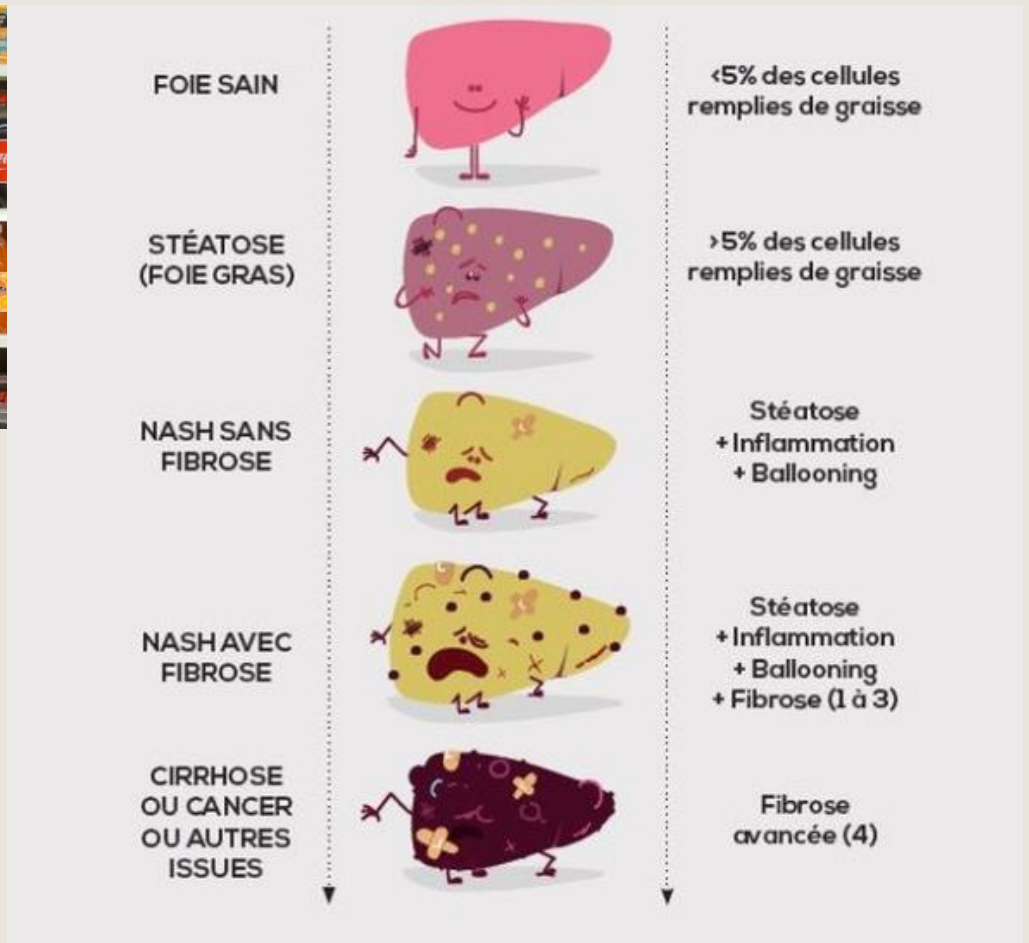
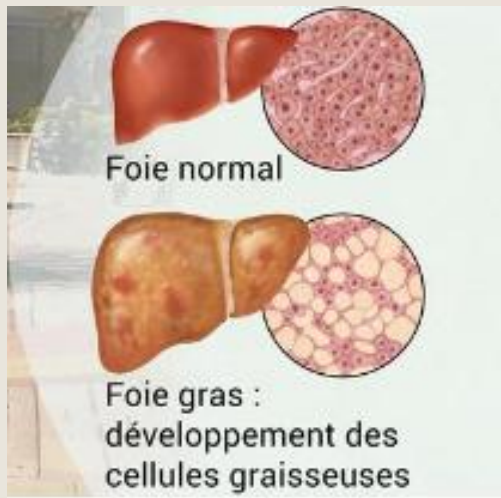
Règles générales

- Cirrhose compensée : aucun médicament CI s'il est indispensable
- Eviter les prescriptions inutiles
- Eviter les médicaments hépatotoxiques
- Eviter les médicaments néphrotoxiques en cas de cirrhose décompensée
- Attention aux interactions médicamenteuses (IEC+spirono, insuline+BB, aminosides+AINS)

NAFLD - NASH



La maladie du soda



Première journée internationale 12/06/2018

www.international-nash-day.com

Genfit

NAFLD

- Maladie silencieuse
- 10% de la population mondiale
- 1 belge sur 5 en est atteint
- Prévisions : 60% des humains d'ici 2050
- Souvent diagnostiqué par hasard (bio, écho)
- Dépistage!

Syndrome métabolique

3 éléments parmi	
Obésité centrale	Tour de taille (variable selon l'ethnie) : Sujet européen : H ≥ 94 cm, F ≥ 80 cm Sujet américain : H ≥ 102 cm, F ≥ 88 cm Sujet asiatique : H ≥ 90 cm, F ≥ 80 cm
Élévation des triglycérides	≥ 1,5 g/L (1,7 mmol/l) ou traitement spécifique
Baisse du HDL-Cholestérol	H : < 0,4 g/L (1,03 mmol/l) ; F : < 0,5 g/L (1,29 mmol/l) ou traitement spécifique
Élévation de la pression artérielle	Systolique ≥ 130 mmHg ou diastolique ≥ 85 mmHg ou traitement spécifique
Élévation de la glycémie	≥ 1,0 g/L (5,6 mmol/l) ou diabète de type 2 connu

NAFLD doit être recherchée par écho abdominale et biologie

- Insulinorésistance , index HOMA >2-3
- Surpoids, obésité
- Diabète de type 2
- Syndrome métabolique
- Anomalie inexplicquée du bilan hépatique

Rechercher co-morbidité hépatique associée : alcool, hépatites,...

Cibles	Recommandations
Restriction énergétique	Diminution de la ration calorique de 500 à 1 000 kcal afin d'induire une perte de poids de 500 à 1 000 g/semaine Objectif : perte de 7 à 10 % du poids initial Approche au long cours, à combiner avec l'augmentation de l'activité physique selon les principes de thérapie cognitivo-comportementale
Composition en macronutriments	Régime méditerranéen Régime pauvre en graisse et riche ou modéré en hydrate de carbone (par ex. : hydrates de carbone 64 %, lipides 22 % avec <10 % de la ratio calorique apportée par des acides gras saturés, protéines 14 %) Privilégier des hydrates de carbone à faible index glycémique
Apports en fibres	Au moins 5 portions de fruits ou légumes par jour (apport en fibres > 20 g/j)
Apport en fructose industriel	Éviter les sodas et les aliments riches en fructose industriel
Prise d'alcool	Garder des apports inférieurs aux recommandations (30 g/j chez l'homme, 20 g/j chez la femme)
Café	Pas de limitation hépatique
Exercice/activité physique	≥ 150-200 mn/semaine d'activité physique modérée à intense, aérobie, en 3 à 5 sessions (marche rapide, vélo statique...) Les exercices en résistance sont aussi efficaces Le type d'activité physique doit dépendre des préférences du patients afin d'être maintenue au long cours Lutte contre la sédentarité

Recommandations pratiques prise en charge
NAFLD
selon guidelines EASL2016

- Actuellement, pas de traitement médicamenteux autorisé sur le marché

- Recherche très active

acide obétiolique (agoniste Farnesoid X Receptor)

elafibranor (double agoniste PPAR alpha et delta)

cenicriviroc (antagoniste CCR2 et CCR5)

selonsertib (inhib apoptosis signal-regulating kinase 1)

modulation du microbiote