

# HYPERTENSION PORTALE ASCITE, ICTERE et INSUFFISANCE HEPATOCELLULAIRE

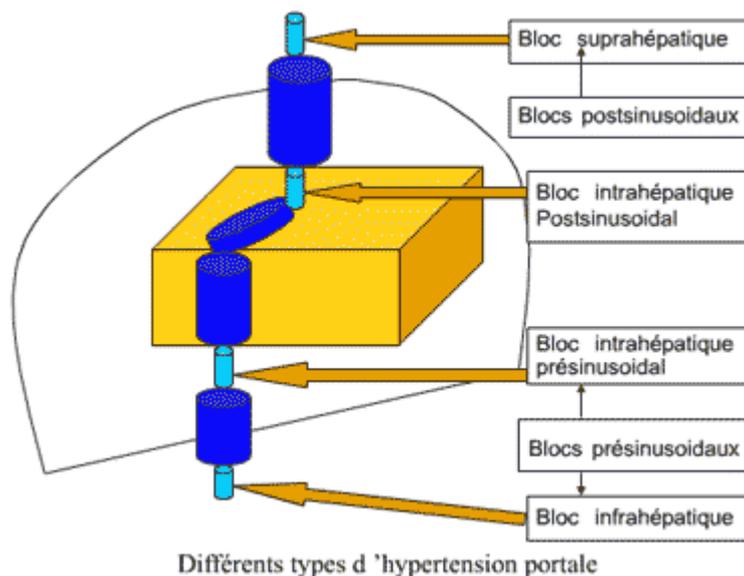
## I/ HYPERTENSION PORTALE :

### A/ Définition :

L'hypertension portale (htp) est définie soit par une augmentation de la pression portale au-delà de 15 mm Hg, soit par une élévation du gradient de pression porto-cave au-delà de 5 mm Hg. La seconde définition est préférée. Pour réduire cette pression, les anastomoses entre le système porte et le système cave sont mises en jeu.

### B/ Différents types d'htp :

Les obstacles à la circulation porte hépatique siègent essentiellement dans le foie (bloc intra hépatique), notamment lors de la cirrhose. Ils peuvent, plus rarement, siéger sur la veine porte (bloc sous hépatique), sur les veines hépatiques (lors de thrombose) ou sur la partie terminale de la veine cave inférieure (bloc sus-hépatique).



**C/ Etiologies :**

Tous types de bloc confondus, la cause la plus fréquente d'hypertension portale en France est la cirrhose.

Les principales causes de bloc intra hépatique en dehors de la cirrhose, sont la schistosomiase hépatique et l'hypertension portale idiopathique, dont une des lésions anatomiques est l'hyperplasie nodulaire régénérative.

La principale cause de bloc sous hépatique est la thrombose de la veine porte. La principale cause de bloc sus-hépatique est la thrombose des veines hépatiques (syndrome de Budd-Chiari).

<p><b><i>Causes pré hépatiques</i></b>            Fistule AV splénique            Thrombose de la veine splénique ou de la veine porte            Splénomégalie massive</p> <p><b><i>Causes intra hépatiques</i></b>            Sarcoïdose            Schistosomiase            Hyperplasie nodulaire de régénération            Fibrose hépatique congénitale            Fibrose porte idiopathique            Cirrhose biliaire primitive d'apparition précoce            Hépatite chronique active            Troubles myéloprolifératifs            Réaction du greffon contre l'hôte</p>	<p><b>Causes présinusoidales</b></p>
<p>Cirrhose établie            Hépatite alcoolique</p>	<p><b>Causes sinusoidales</b></p>
<p>Fibrose terminale hyaline due à une hépatopathie alcoolique            Maladie veino-occlusive</p> <p><b><i>Causes post hépatiques</i></b>            Syndrome de Budd-Chiari            Oblitération de la veine cave inférieure par un tissu membraneux            Insuffisance cardiaque droite            Péricardite constrictive</p>	<p><b>Causes postsinusoidales</b></p>

**D/ Clinique :**

Les manifestations les plus fréquentes sont la circulation collatérale sous-cutanée abdominale (réalisant au maximum l'image en « tête de méduse »), la splénomégalie (palpable dans 30 à 50% des cas) et les hémorragies digestives par rupture de varices œsophago-gastriques ou par gastropathie congestive. L'hypertension portale entraîne souvent une leucopénie et/ou une thrombopénie par hypersplénisme. L'hypertension portale contribue à la formation de l'ascite.

### E/ Examens complémentaires :

L'examen de référence est l'endoscopie digestive haute. Elle montre la conséquence de l'htp sur la circulation veineuse oesogastrique en mettant en évidence varices oesophagiennes (VO), cardio-tubérositaires et gastrite d'hypertension portale à l'origine d'hémorragies digestives.

D'autres examens moins invasifs sont rarement utilisés pour cette indication. Ce sont l'échographie Doppler, l'imagerie par résonance magnétique et la scanographie avec injection de produit de contraste vasculaire.

### F/ Traitement :

Son traitement est celui de sa cause et donc dans la majorité des cas ( htp sur cirrhose), et de façon curative, la transplantation hépatique. De façon palliative et temporaire, on peut réaliser une anastomose porto-cave soit de façon chirurgicale, soit par l'intermédiaire d'une anastomose de type TIPS (Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt).

On pourra entreprendre la prévention primaire des ruptures oesophagiennes par  $\beta$  bloquants notamment propranolol (Avlocardyl<sup>®</sup>). La prévention secondaire sera assurée par l'association des  $\beta$  bloquants et d'un programme de ligature des VO.

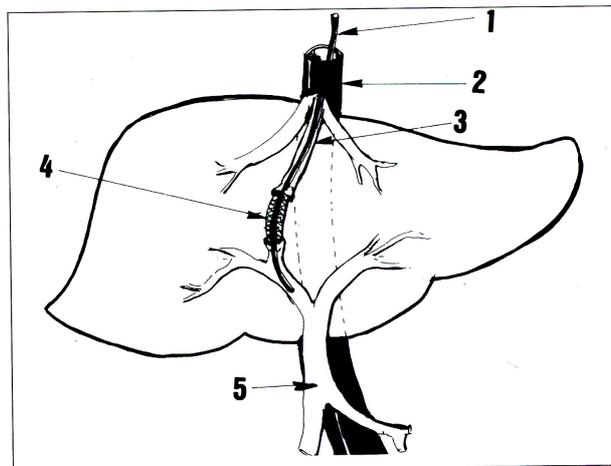


Figure 1.43. — Shunt transjugulaire intrahépatique porto-sushépatique.

*A* : sonde-aiguille introduite dans la branche gauche de la veine porte par une veine sushépatique et à travers le parenchyme hépatique. L'opacification de la veine porte montre un important réseau variqueux.

*B* : après placement d'une prothèse métallique intra-parenchymateuse entre la veine sushépatique médiane et la branche gauche de la veine porte, le flux sanguin s'effectue en grande partie par le shunt ; le réseau variqueux n'est plus opacifié.

1 : sonde-aiguille. 2 : veine cave inférieure. 3 : veine sushépatique. 4 : prothèse. 5 : veine porte. 6 : varices.  
C : schéma.

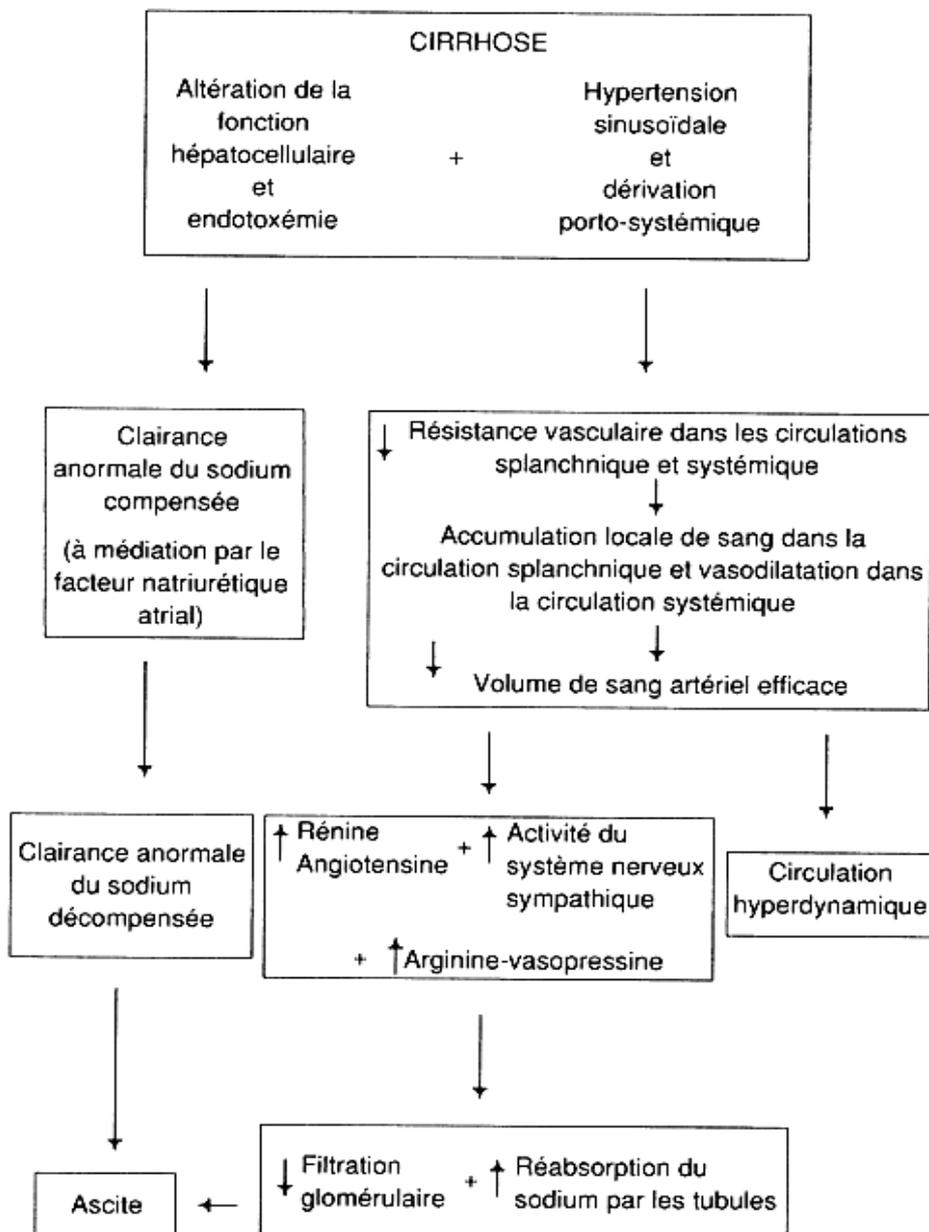
## II/ ASCITE :

### A/ Définition :

L'ascite est définie par la présence de liquide sérofibrineux dans la cavité péritonéale. Elle est secondaire à la conjonction de la rétention hydrosodée (elle-même secondaire à l'insuffisance hépatocellulaire) et de l'hypertension portale.

L'épanchement de sang (hémopéritoine) ou de bile (cholépéritoine) ont des causes et circonstances diagnostiques tout à fait différentes. L'ascite chyleuse, qui relève d'une fuite lymphatique, partage la même démarche clinique.

### B/ Physiopathologie :



**C/ Clinique :**

L'ascite est le plus souvent indolore. Elle peut cependant provoquer des douleurs abdominales lors de son apparition et entraîner un inconfort abdominal et une dyspnée quand elle atteint un volume important. Elle est détectable cliniquement lorsque son volume atteint 2,5 litres environ. On note l'augmentation de volume de l'abdomen, la prise de poids (parfois masquée par l'amaigrissement), l'examen physique qui met en évidence la matité déclive mobile, permettent un diagnostic facile. A la palpation, on peut retrouver le signe du glaçon (« choc » à la remontée d'un organe repoussé en profondeur par la main de l'examineur) et le signe du flot (propagation le long de la paroi abdominale d'une onde de choc provoquée par une percussion) L'échographie abdominale et surtout la ponction abdominale confirment le diagnostic si besoin. Le dépliement de l'ombilic et/ou une hernie ombilicale sont très fréquents.

L'ascite est fréquemment associée à un œdème des membres inférieurs et parfois à un épanchement pleural (hydrothorax) le plus souvent droit, qui a la même composition que le liquide d'ascite.

**D/ Etiologies :**

La cirrhose est la cause principale. Les autres causes sont la carcinose péritonéale (cancer de l'ovaire et tumeurs digestives), plus rarement la tuberculose péritonéale et la pancréatite chronique (presque toujours avec pseudo-kyste).

Les causes d'ascite figurent sur le tableau suivant :

<b>Hypertension portale</b>	<b>Irritation péritonéale</b>
<p>Maladies du foie :</p> <p>Cirrhoses</p> <p>Schistosomiase</p> <p>Hépatites graves</p> <p>Cancer multifocal</p> <p>Syndrome de Budd-Chiari</p> <p>Insuffisance cardiaque</p> <p>Péricardite constrictive</p>	<p>Carcinose péritonéale :</p> <p>Ovaire</p> <p>Cancer de l'estomac</p> <p>Autres cancers digestif</p> <p>Maladie gélatineuse</p> <p>Mésothéliome</p> <p>Pancréatite chronique</p> <p>Tuberculose péritonéale</p>
<p><i>Causes exceptionnelles : Maladie périodique, insuffisance thyroïdienne, syndrome néphrotique, vascularites, lupus, sarcoïdose, gastro-entérite à éosinophiles, endométriose...</i></p>	

**E/ Examens complémentaires :**

La ponction de l'ascite est un geste simple, utile pour le diagnostic, souvent indispensable pour rechercher une infection ou pour soulager le patient. On ponctionne le plus souvent à gauche à mi-distance ombilic-épine iliaque antéro-supérieure, avec une aiguille fine montée sur seringue pour examen, avec un trocard souple et une tubulure pour évacuation. Le dosage des protides voire une chimie complète, l'examen cyto-bactériologique, examen anatomo-pathologique et la culture sur milieu de culture (asci-culture) sont les examens les plus utiles. En l'absence de complication pendant la cirrhose, l'ascite est un liquide citrin, de type transsudat (moins de 20g/l de protéines), pauvre en cellules (souvent des hystio-monocytes et des cellules mésothéliales).

## F/ Complications de l'ascite :

Ce sont les infections spontanées du liquide d'ascite, les désordres hydro électrolytiques, les hernies ombilicales qui peuvent parfois s'étrangler ou se rompre.

L'infection du liquide d'ascite est une complication fréquente. Elle survient chez environ 10% des cirrhotiques ascitiques. Elle est dite spontanée lorsque aucune cause n'est trouvée (foyer septique intra péritonéal, ponction). Souvent, cette infection peut être soupçonnée devant des signes cliniques: hyper- ou hypothermie, douleurs abdominales, diarrhée ou constipation, apparition d'une encéphalopathie ou d'une insuffisance rénale aiguë. Mais elle peut être totalement asymptomatique. Le diagnostic, dans tous les cas, repose sur l'analyse du liquide d'ascite. Il est considéré comme infecté si le taux de polynucléaires neutrophiles est égal ou supérieur à 250 par mm<sup>3</sup>. Le taux de protéides d'une ascite infectée reste bas. L'isolement d'un germe aérobie ou anaérobie par l'examen direct ou la culture est inconstant. Il s'agit le plus souvent de bacilles gram -, notamment E.coli. Le traitement repose sur une antibiothérapie par céfotaxime= Claforan<sup>o</sup> à doses importantes et de l'albumine à 20% à J1 et J3 de l'antibiothérapie.

## G/ Traitement de l'ascite :

### 1) Ascite de la cirrhose :

Les 2 principales méthodes sont le régime désodé (de l'ordre de 2-3 g/jour de NaCl) et les diurétiques qui bloquent la réabsorption du sodium au niveau du tube contourné distal (ex: spironolactone= Aldactone<sup>o</sup>) ou au niveau de la branche ascendante de l'anse de Henlé (exemple: furosémide= Lasilix<sup>o</sup>). Lorsque l'ascite est tendue, ce traitement peut être précédé d'une ponction évacuatrice associée éventuellement à une expansion volémique par perfusion d'albumine à 20%.

La surveillance du traitement porte sur la diurèse et surtout le poids du malade, le dépistage des complications des diurétiques (hyponatrémie, hypo ou hyperkaliémie, élévation de la créatininémie, encéphalopathie).

Il existe un petit pourcentage d'ascite résistant au régime désodé et aux diurétiques. Elles sont en général de mauvais pronostic. Selon le degré d'insuffisance hépatocellulaire, on peut les traiter par ponction évacuatrice, associée à une perfusion d'albumine à 20% si le volume retiré dépasse 2 l, par méthode de drainage interne du liquide d'ascite (shunt péritonéo-jugulaire) ou par une anastomose porto-systémique chirurgicale ou radiologique. Une ascite réfractaire doit faire discuter une transplantation hépatique.

### 2) Ascite d'origine non cirrhotique :

- ❖ L'ascite cancéreuse est évoquée par une concentration protéique élevée dans le liquide de ponction habituellement supérieure à 20 g/l et affirmée par la mise en évidence de cellules néoplasiques.
- ❖ L'ascite tuberculeuse est évoquée par une concentration protéique élevée habituellement supérieure à 20 g/l et une concentration élevée de lymphocytes et affirmée par la présence de BK à la culture, le contexte clinique ou la laparoscopie.
- ❖ L'ascite d'origine pancréatique est évoquée par une concentration protéique élevée, habituellement supérieure à 20 g/l et une concentration cellulaire élevée et affirmée par une concentration élevée d'amylase dans le liquide d'ascite.
- ❖ L'ascite chyleuse est reconnue à la ponction par son aspect laiteux. Elle est due à une fuite lymphatique est affirmée par sa richesse en lipides (dosage des triglycérides). Les causes principales sont les tumeurs ganglionnaires et le cancer du pancréas. Elle est possible au cours de cirrhose, de tuberculose.

### **III/ ICTERE :**

#### **A/ Définition :**

L'ictère est défini par la coloration jaune des téguments, due à l'augmentation de la bilirubinémie. Il apparaît lorsque cette dernière dépasse 40  $\mu\text{mol/L}$ . Un ictère débutant est visible en regard de la sclère oculaire, endroit le plus clair des téguments.

#### **B/ Ictère à bilirubine libre :**

L'ictère est modéré, sans prurit, et les urines sont claires car seule la bilirubine conjuguée hydrosoluble peut passer dans l'urine. Les tests hépatiques, hormis la bilirubinémie, sont normaux.

Les causes en sont le syndrome de Gilbert, Le syndrome de Crigler-Najjar et l'hyper hémolyse.

##### 1) Déficit génétique de l'enzyme conjuguant la bilirubine dans le foie :

- ❖ Le syndrome de Gilbert est fréquent, héréditaire, touchant environ 5 % de la population générale. Le plus souvent latente, elle peut se manifester par un ictère modéré. En dehors de l'hyperbilirubinémie non conjuguée, les tests hépatiques sont normaux. Il faut informer les patients de la bénignité, de poussées possibles d'ictère en cas de jeûne ou infection. Aucune exploration ni surveillance ne sont nécessaires.
- ❖ Le syndrome de Crigler-Najjar est une affection exceptionnelle, très grave, due à l'absence de l'activité glycuronyl-transférase. Il se manifeste par un ictère néonatal marqué, permanent, grave par son évolution potentielle vers l'encéphalopathie bilirubinémique.

##### 2) Production excessive de bilirubine libre :

L'hémolyse (pour peu qu'elle soit conséquente et qu'elle qu'en soit sa cause) entraîne une anémie, une augmentation du nombre des réticulocytes et du fer sérique, et une baisse de l'haptoglobulinémie.

Il existe une production excessive de bilirubine, ce qui entraîne une hyperbilirubinémie principalement non conjuguée, sans bilirubinurie.

#### **C/ Ictère à bilirubine conjuguée :**

L'ictère est souvent marqué, accompagné d'un prurit (par accumulation dans les tissus sous-cutanés des sels biliaires), les urines sont foncées, les selles décolorées. Biologiquement, il existe des anomalies des tests hépatiques (cytolyse, cholestase).

La plupart des maladies hépato-biliaires et de nombreuses maladies générales peuvent se marquer par ou se compliquer d'ictère;

- ❖ Lorsque l'aspect biologique est cytolitique (élévation prédominante des transaminases), la cause la plus fréquente est une hépatite aiguë, virale, alcoolique, médicamenteuse. Il peut s'agir aussi d'une cirrhose, d'une hépatite auto-immune, d'une anoxie hépatique aiguë.
- ❖ Lorsque l'aspect est cholestatique, les causes les plus fréquentes sont la lithiase de la voie biliaire principale et le cancer de la tête du pancréas. Il peut s'agir aussi d'hépatite médicamenteuse, de cancer ou autre lésion sténosante des voies biliaires (cholangite sclérosante), de cirrhose biliaire primitive (CBP).

## **D/ Examens complémentaires :**

### 1) Echographie abdominale :

En cas d'ictère cholestatique, défini par un ictère franc avec élévation des enzymes de cholestase, la mise en évidence par une échographie d'une dilatation des voies biliaires signe un obstacle sur les voies biliaires extra-hépatiques. En revanche, l'existence de voies biliaires non dilatées n'exclut pas une obstruction incomplète ou d'installation récente.

### 2) Echoendoscopie :

L'échoendoscopie en portant la sonde d'échographie in situ permet l'analyse plus fine de la paroi digestive et des structures avoisinantes (pancréas, voie biliaire principale, vésicule biliaire, ganglions).

### 3) Cholangio IRM ou bili IRM :

La cholangio IRM nécessite un appareillage qui n'est pas encore disponible partout.

### 4) Cholangiographie rétrograde per endoscopique (CPRE) :

La CPRE se pratique après cathétérisme de la papille sous duodénoscopie. L'opacification des voies biliaires, par injection à contre-courant des voies biliaires, est techniquement possible dans 95% des cas. Elle n'est plus guère faite en vue du diagnostic, mais elle permet la sphinctérotomie endoscopique, incision pour élargissement de l'orifice papillaire, afin d'extraire des calculs ou insérer une prothèse.

## **E/ Traitement :**

### 1) Traitement de la maladie sous-jacente :

- ❖ En cas de cause extra-hépatique, on réalisera un drainage endoscopique ou chirurgical.
- ❖ On proposera une greffe hépatique en cas de CBP ou de cholangite sclérosante.
- ❖ On arrêtera un médicament, une nutrition parentérale, une intoxication alcoolique.

### 2) Traitement symptomatique :

- ❖ Le prurit peut être atténué par prise de cholestyramine= Questran°.
- ❖ On supplémentera le patient en vitamines A, D, E et K.
- ❖ On placera le malade sous régime pauvre en graisse.

**Tableau** Étiologie des ictères

**HÉMOLYTIQUE** : exploration d'une hyperhémolyse

■ toutes causes d'hyperhémolyse

**NON HÉMOLYTIQUE** : contexte

- |                        |                       |
|------------------------|-----------------------|
| ■ nouveau-né :         | ■ autres âges         |
| → ictère physiologique | → syndrome de Gilbert |
| → S. de Crigler-Najjar | → dysérythropoïèse    |

**ICTÈRE CHOLESTATIQUE PAR OBSTACLE SUR LES GROS CANAUX** :

imagerie ± biopsies dirigées appropriées

- |                          |   |
|--------------------------|---|
| ■ cholédoque :           | ■ canal hépatique commun :              |
| → tumeur du pancréas     | → adénopathie tumorale ou inflammatoire |
| → pancréatite chronique  | → ulcère gastrique ou duodénal          |
| → tumeur péri-ampullaire | → tumeur gastrique ou duodénale         |

■ voie biliaire principale en général :

- lithiase biliaire
- cancer primitif des voies biliaires
- sténose postopératoire des voies biliaires
- parasites (douve, ascaris)
- cholangite sclérosante primitive

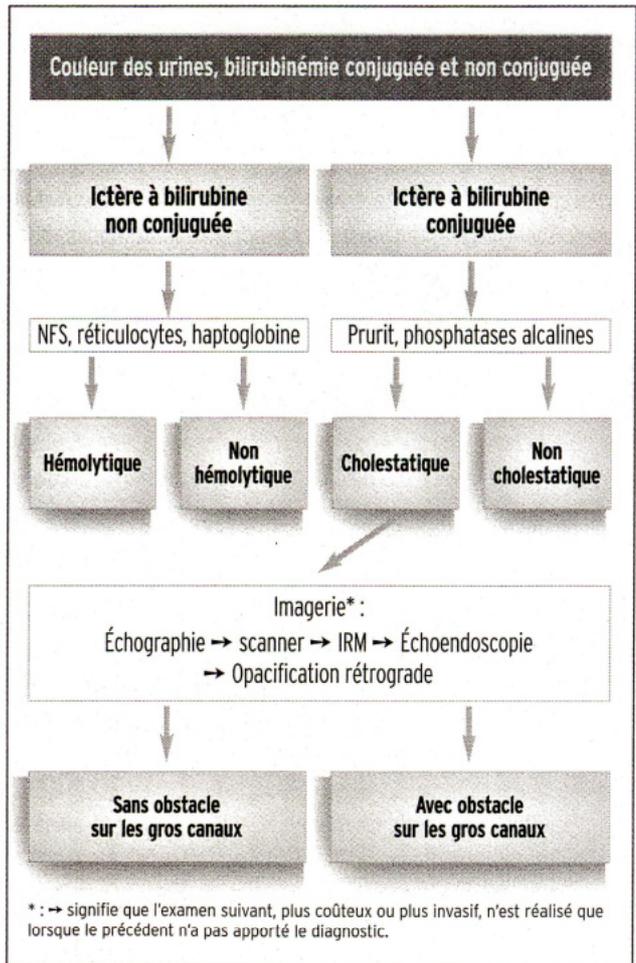
**ICTÈRE CHOLESTATIQUE SANS OBSTACLE SUR LES GROS CANAUX** :

sérologies virales, anticorps anti-tissus, biopsie hépatique

- |                                  |  |
|----------------------------------|--|
| ■ obstacle sur les petits canaux | ■ sans obstacle sur les petits canaux        |
| → cirrhose biliaire primitive    | → hépatites virales, autoimmunes, alcoolique |
| → cholangite médicamenteuse      | → cirrhose sévère                            |
| → mucoviscidose                  | → infections bactériennes sévères            |
| → mutation de MDR3               | → cholestase familiale progressive           |
|                                  | → cholestase récurrente bénigne              |

**ICTÈRE À BILIRUBINE CONJUGUÉE SANS CHOLESTASE**

- |                     |                             |
|---------------------|-----------------------------|
| ■ syndrome de Rotor | ■ syndrome de Dubin Johnson |
|---------------------|-----------------------------|



## **IV/ INSUFFISANCE HEPATO-CELLULAIRE :**

### **A/ Définition :**

Elle est définie par les manifestations cliniques et biologiques secondaires à l'altération des fonctions hépatocytaires (synthèse, épuration, sécrétion biliaire).

### **B/ Principales causes :**

Il s'agit des hépatites cytolitiques aiguës (virales, toxiques, médicamenteuses, ischémiques) et des cirrhoses.

### **C/ Symptômes :**

Il y a l'asthénie, l'ictère, l'encéphalopathie hépatique, les manifestations cutanées et endocriniennes, les syndromes hémorragiques et les infections.

#### 1) Signes cutanés :

Ils sont considérés comme liés à l'insuffisance hépato-cellulaire. Ce sont les angiomes stellaires, l'érythrose palmaire, l'hippocratisme digital et les ongles blancs (leuconychie), striés, sans lunule.

#### 2) Signes endocriniens :

Elles sont représentées chez l'homme par une diminution de la pilosité, une gynécomastie et une impuissance. Chez la femme, par une atrophie mammaire, une aménorrhée, une stérilité.

#### 3) Syndrome hémorragique :

Les manifestations hémorragiques sont les ecchymoses, les hémorragies gingivales ou nasales, parfois le purpura. Elles sont dues à plusieurs mécanismes qui peuvent être associés: déficit de certains facteurs de la coagulation, coagulation intravasculaire, fibrinolyse, thrombopénie, fragilité vasculaire.

#### 4) Syndrome infectieux :

Les infections bactériennes en rapport avec une diminution de défense sont fréquentes chez les patients atteints d'insuffisance hépato-cellulaire. Elles peuvent être responsables de septicémie (due à des germes variés, bacilles Gram négatif d'origine intestinale, pneumocoque...) ou d'infection du liquide d'ascite.

#### **D/ Biologie :**

L'insuffisance hépato-cellulaire est définie biologiquement par les anomalies suivantes isolées ou associées:

- diminution de la concentration sérique des facteurs de la coagulation responsables d'un allongement du temps de Quick (non corrigé par l'administration parentérale de vitamine K); le taux du facteur V est considéré comme la donnée la plus significative.
- diminution de la concentration sérique de l'albumine;
- augmentation de la concentration sérique de la bilirubine.

#### **E/ Encéphalopathie hépatique :**

##### 1) Définition :

L'encéphalopathie hépatique est définie par l'ensemble des manifestations neuro-psychiques liée à l'insuffisance hépatocellulaire, et favorisées par les dérivations portosystémiques (spontanées ou interventionnelles). Sa pathogénie est en partie liée à l'hyperammoniémie provenant de la dégradation des protéines dans le côlon par la flore digestive, le cycle de l'urée étant déficient.

##### 2) Circonstances déclenchantes :

Les principales circonstances déclenchant l'encéphalopathie hépatique des cirrhoses sont une poussée d'hépatite alcoolique surajoutée ou un facteur intercurrent tel qu'une hémorragie digestive, un traitement sédatif, une infection ou des perturbations hydro-électrolytiques (hypokaliémie ou hyperkaliémie, insuffisance rénale), plus rarement un apport protéique excessif ou une constipation sévère. Les dérivations porto-caves favorisent les poussées itératives de l'encéphalopathie chronique.

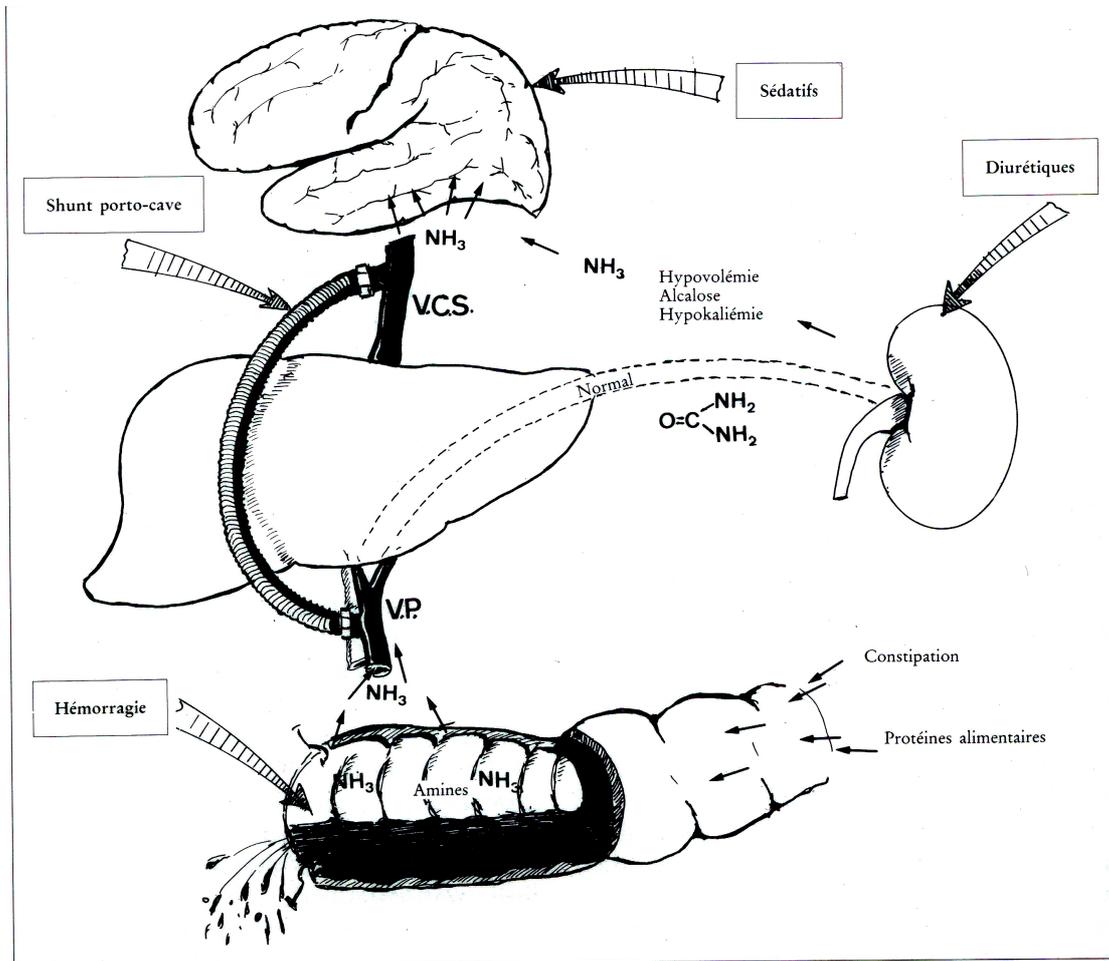


Figure 1.52. — Facteurs favorisant l'encéphalopathie hépatique.

Production accrue d'ammoniac à la suite d'une hémorragie digestive. Court-circuit porto-cave intra- et extrahépatique. Hypokaliémie, alcalose et hypovolémie induites par diurétiques. Aggravation par usage de sédatifs.

### 3) Symptômes :

Elle évolue en trois stades de gravité croissante. La variabilité dans le temps est une caractéristique très évocatrice.

- Stade I : les signes les plus précoces sont des troubles de la conscience (modifications du sommeil, apathie avec lenteur d'idéation). Le signe évocateur est l'astérisis ou flapping tremor, dû à une interruption transitoire du tonus musculaire. Il est bien mis en évidence lors de l'extension des mains et l'écartement des doigts. Il existe souvent à ce stade des troubles du comportement, détérioration intellectuelle qui peut être quantifiée par les tests psychomoteurs, et une hypertonie de type extra-pyramidal.
- Stade II : il est caractérisé par des troubles de la conscience de type confusionnel. Il est associé à un astérisis.
- Stade III : il est caractérisé par un coma calme, de profondeur variée, sans signe de localisation. Il existe fréquemment un signe de Babinski bilatéral et dans la phase terminale des formes fulminantes, des crises convulsives ou une rigidité de décérébration liée à un œdème cérébral. L'encéphalopathie hépatique est associée à des anomalies non spécifiques à l'électroencéphalogramme.

A ces signes peuvent s'associer un foetor hepaticus (odeur ammoniacale de l'haleine) et une hyperventilation qui entraîne une alcalose gazeuse.

L'encéphalopathie évolue spontanément favorablement si la cause déclenchante a été traitée. Elle peut également représenter la complication terminale d'une cirrhose ; elle survient alors le plus souvent spontanément et aucun traitement n'est efficace.

4) Formes cliniques :

- ❖ La forme suraiguë accompagne les nécroses hépatiques fulminantes et subfulminantes. Elle évolue d'un seul tenant jusqu'à la décérébration et la mort dans environ 80% des cas chez l'adulte et 50 % des sujets de moins de 20 ans.
- ❖ La forme aiguë est la plus fréquente. Elle survient le plus souvent en cas de cirrhose, après un facteur déclenchant. Elle évolue favorablement dans 60% des cas si ce facteur a été traité. Elle peut également représenter la complication terminale d'une cirrhose; elle survient alors le plus souvent spontanément et aucun traitement n'est efficace.
- ❖ La forme chronique est plus rare et apparaît en général chez des malades ayant un gros shunt porto-systémique soit spontané, soit chirurgical ou par TIPS. Elle peut répondre au traitement.

5) Traitement :

Le traitement essentiel est celui de la cause déclenchante. Celui de l'encéphalopathie des cirrhoses est discuté. Certains prescrivent lactulose (Duphalac<sup>o</sup>) ou lactilol (Importal<sup>o</sup>), et un antibiotique non absorbable, la néomycine (Néomycine<sup>o</sup>), sans qu'il y ait une preuve de leur efficacité.

En fait, il semble que le seul traitement de l'insuffisance hépatocellulaire grave aussi bien de l'hépatite fulminante que des cirrhoses soit la transplantation hépatique.

