

Hépatobase

-----Vous êtes ici : [Accueil](#) > [Espace Médecins](#) > [Hépatobase](#) > [Cirrhose](#) > Encéphalopathie hépatique

Encéphalopathie hépatique : Clinique

Ce terme regroupe l'ensemble des manifestations neuro-psychiques secondaires à l'insuffisance hépatocellulaire.

La physiopathologie est mal connue.

L'encéphalopathie hépatique: 3 stades cliniques de gravité croissante

- **stade I** est caractérisé par l'existence d'un **astérixis** (ou *flapping tremor*)
 - précoce
 - grande valeur
 - quasi constant
 - il correspond à de brèves interruptions du tonus musculaire ce n'est pas un tremblement , battements en aile de papillon

- **stade II**
 - astérixis,
 - difficultés d'attention
 - d'idéation
 - désorientation temporo-spatiale,
 - inversion du rythme nyctéméral (sommolence diurne et insomnie nocturne)

- **stade III** correspond au coma hépatique
 - hypertonie extrapyramidale
 - réflexes ostéo-tendineux vifs puis abolis,
 - signe de Babinski uni- ou bilatéral,
 - rarement des crises convulsives.
 - On note souvent un *foetor hepaticus*

- odeur douceâtre de l'haleine
- serait due à des substances aromatiques d'origine intestinale non détruites par le foie
- hyperventilation responsable d'une alcalose respiratoire.

L'hypothèse principale fait appel à une altération de la neurotransmission sous l'effet de substances toxiques produites dans le tube digestif.

Ces substances, qui ne seraient plus éliminées par le foie du fait de l'insuffisance hépatocellulaire et des shunts porto-caves, sont inconnues.

On a incriminé

- l'ammoniac,
- les acides gras à chaîne courte,
- les mercaptans,
- de faux neurotransmetteurs élaborés à partir d'acides aminés aromatiques,
- la sérotonine,
- l'acide g-aminobutyrique,
- des " benzodiazépines endogènes ", etc.

Voir Fiche développant les différentes étiologies possibles : [Physiopathologie de l'Encéphalopathie hépatique](#)