



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N° 208

# Guide des urgences en Gastroentérologie – Application mobile–

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 05 /06 /2023

PAR

Mlle. **Oumaima HATIMY**

Née Le 09 Mai 1997 à Agadir

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Guide pratique – Urgences – Hépato gastroentérologie – Application mobile

JURY

Mme. **K.KRATI**

Professeur de Gastro-entérologie

PRESIDENT

Mme. **Z.SAMLANI**

Professeur de Gastro-entérologie

RAPPORTEUR

Mr. **K.RABBANI**

Professeur de Chirurgie générale

Mr. **A.AIT ERRAMI**

Professeur de Gastro-entérologie

} JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدِّقَ وَاللَّهُ الْعَظِيمِ

(سورة البقرة)



## *Serment d'Hippocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité.  
La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.  
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

*Déclaration Genève, 1948*



---

*LISTE DES  
PROFESSEURS*

---



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE MARRAKECH**

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI  
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE  
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI  
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR  
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie

13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	P.E.S	Anesthésie-réanimation
26	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
27	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
28	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
29	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
30	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
31	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
32	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
33	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
34	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
36	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
37	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
38	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
39	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
40	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
41	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
42	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
43	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
44	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses

45	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
46	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
47	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
48	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
49	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
50	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
51	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
52	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
53	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
54	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
55	KHOUCANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
56	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
57	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
58	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
59	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
60	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
61	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
62	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophthalmologie
63	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
64	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
65	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
66	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
67	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
68	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
69	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
73	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
74	LAKMACHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
75	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
76	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie

77	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
78	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
79	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
80	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
81	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
82	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
83	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
84	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
85	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
86	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
87	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
88	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
89	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
90	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
91	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
92	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
93	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
94	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
95	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
96	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
97	EL IDRISSI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
98	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
99	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
100	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
102	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
103	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
104	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
105	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
106	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
107	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
108	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie

109	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie obstétrique
111	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie obstétrique
112	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
113	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
114	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
115	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
116	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
117	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
118	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
119	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
120	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
121	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
122	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
123	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
124	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
125	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
126	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
127	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
128	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
129	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
130	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
131	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
132	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
133	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
134	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
135	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
136	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
137	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
138	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
139	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique

140	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie–embyologie cytogénétique
141	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie–virologie
142	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie–réanimation
143	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
144	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
145	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
146	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
147	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
148	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
149	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
150	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie–orthopédie
151	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
152	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
153	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
154	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
155	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
156	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
157	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
158	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
159	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio–vasculaire
160	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
161	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio–vasculaire
162	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
163	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
164	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
165	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto–rhino–laryngologie
166	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
167	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie–patologique
168	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
169	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo–phtisiologie

170	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
171	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
172	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
173	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
174	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
175	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
176	LOQMAN Souad	Pr Ass	Microbiologie et toxicologie environnementale
177	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
178	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
179	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
180	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
181	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
182	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
183	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
184	BAKZAZA Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
185	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
186	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
187	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
188	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
189	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
190	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
191	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
192	DAMI Abdallah	Pr Ass	Médecine Légale
193	AZIZ Zakaria	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
194	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
195	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
196	EL FAKIRI Karima	Pr Ass	Pédiatrie
197	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
198	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
199	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
200	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale

201	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
202	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
203	SAYAGH Sanae	Pr Ass	Hématologie
204	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
205	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
206	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
207	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
208	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
209	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
210	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
211	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
212	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
213	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
215	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
216	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
217	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
218	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
219	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
220	EL-QADIRY Rabiya	Pr Ass	Pédiatrie
221	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
222	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
223	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
224	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
225	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
226	LAMRANI HANCI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
227	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
228	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
229	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
230	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
231	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie



233	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
234	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
235	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
236	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
237	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
238	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
239	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
240	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
241	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
242	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
243	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
244	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
245	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
246	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
247	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
248	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
249	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
250	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
251	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
252	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
253	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
254	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
255	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
256	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
257	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
258	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
259	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
260	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
261	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
262	EL HAMDAR OUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
263	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
264	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie

265	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
266	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
267	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
268	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
269	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
270	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
271	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale

**LISTE ARRETEE LE 12/05/2023**

---

*DEDICACES*

---

*Tout d'abord à ALLAH*



*À mon Seigneur miséricordieux et tout-puissant,  
qui détient tous les pouvoirs et qui m'a guidée jusqu'ici,  
je me prosterne humblement devant votre grandeur  
pour exprimer ma gratitude et je vous implore de  
m'accorder votre soutien pour remplir mon devoir de  
médecin avec conscience et dignité.*

### ***A ma petite boule d'énergie : maman chérie***

*À celle qui a vu le jour pour m'offrir le sien et qui a sacrifié ses rêves pour nourrir les miens, à celle qui ravive mes forces, éveille mes passions et éclaire mes pas de sa bienveillance, à mon premier professeur, ma confidente et ma complice :*

*Je ne pourrai jamais te remercier suffisamment pour tout ce que tu as fait pour moi durant ce long voyage, et pour tout ce que tu continues inlassablement de faire. Tu es cette présence rassurante qui m'a toujours guidée et allégé mes fardeaux, une source inépuisable de courage et de motivation, un havre de paix où je me réfugie pour retrouver calme et sérénité. Ton énergie rayonnante et ton optimisme enchantent mon quotidien, alors que tes prières et ta bénédiction dissipent les nuages les plus sombres et éclairent mon chemin vers un avenir plus radieux.*

*Que ce travail soit l'écho des prières que tu as si souvent formulées. Tu m'as fourni au-delà de ce que je ne pourrai jamais rendre. Je t'aime*

### ***A mon idole : mon cher père***

*À celui qui m'a tout donné sans compter, à celui qui m'a entourée d'attention et d'amour, à celui à qui je dois ce que je suis et ce que je serai : tu es plus qu'un père, tu es un pilier de force et un modèle à suivre.*

*Tu as su allier sagesse et humour, rigueur et tendresse pour me transmettre le goût de l'effort et la soif de connaissances, et pour m'inculquer le sens de la responsabilité et de la résilience, façonnant ainsi la femme forte que je suis devenue. Tes encouragements emplis de bienveillance et tes prières exaucées ont tracé le chemin de ma réussite, et tes innombrables sacrifices ont nourri ma détermination et ma persévérance.*

*Ce titre de docteur, je le porterai fièrement et je te le dédie tout particulièrement. C'est ta réussite avant d'être la mienne. J'espère honorer ton nom et faire ta fierté comme tu fais la mienne. Je t'aime*

### ***A mon protecteur : Moaad***

*Dès notre plus tendre enfance, j'ai été fascinée par ton caractère rebelle, ton authenticité et ta générosité, ainsi que par ta présence protectrice en tant que frère toujours prêt à me tendre la main. Tu rayannes d'une âme pure, d'un humour sarcastique et d'une joie de vivre contagieuse, illuminant la vie de tous ceux qui croisent ta route. Tous mes souvenirs d'enfance sont imprégnés de ta présence, toi qui es non seulement mon premier ami, mais aussi mon ami de toujours.*

*Je te remercie de m'inspirer à chaque étape du chemin, de me pousser à poursuivre mes rêves et à travailler dur pour les concrétiser.*

*Pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent, ce travail est un témoignage de mon amour infini pour toi.*

## *A la mémoire de mes grands-pères*

*À ces hommes qui ont lutté pour leurs idéaux, et qui se sont battus pour que leur famille ne manque de rien, c'est en partie grâce à vous que j'en suis arrivée là.*

*J'espère que de là-haut, vous êtes fiers de votre petite fille.  
Que Dieu le Miséricordieux vous accueille dans son éternel paradis.*

## *A tous les HATIMYs alias BOUNOUNIs, particulièrement :*

*À ma grand-mère, le pilier de notre grande famille : merci pour ta présence et ton dévouement.*

*Puisse Dieu te procurer une longue vie.*

*À la plus tendre des tantes, l'unique Samira et son époux : je m'estime chanceuse d'avoir une tante aussi douce, aimante et généreuse que toi, et un oncle aussi sage et bienveillant.*

*Merci de faire partie de ma vie.*

*À mes trois oncles : J'ai eu la chance d'avoir votre soutien indéfectible à chaque étape de ma vie.*

*Je vous dédie ce travail en guise de reconnaissance.*

*À mes cousins et cousines, Hatimy et Elqourshí : Votre présence bienveillante a orné mon enfance de souvenirs joyeux et continue d'égayer ma vie d'adulte.*

*Merci d'être là pour moi.*

## *A tous les NAOUFI, spécialement :*

*A Milala, une grand-mère au grand cœur : Tu es une pluie de bénédictions qui arrose ma vie de prières et de gâteries.*

*Je suis fière de suivre tes pas de femme forte et honorable.*

*A mes tatas chéries, mes trois autres mères : Depuis mon enfance, vous m'avez entourée de votre amour et de votre soutien, faisant de vous les anges gardiens qui veillent sur moi.*

*A mes adorables cousines Chaïma et Nouhaïla, mes sœurs de cœur :*

*Chaque souvenir que je garde de vous est teinté de bonheur et de rires, et grâce à vous, j'ai réalisé que la famille ne se limite pas à des liens de sang.*

*Aux petits cousins : Merci pour tout le bonheur que vous m'apportez en vous voyant grandir.*

*A mes oncles maternels : en témoignage de mon respect et ma gratitude.*

## *A ma seconde famille, mes compagnons de route :*

### *A mon alter ego*

*En souvenir des moments merveilleux que nous avons partagés, des 1900 flammes que nous avons allumées et des liens solides que nous avons tissés, nous avons traversé toutes les épreuves ensemble, bravant les tempêtes à deux.*

*A chaque fois que je trébuchais, tu étais là pour me relever. Grâce à ton amour et ta confiance en moi, j'ai pu avancer.*

*Merci d'avoir supporté mes trop-pleins d'émotion et mes impatiences, merci pour tout le bonheur dont tu me combles par ton existence.*

*Le mérite de cette thèse te revient ; sans ton soutien, elle n'aurait jamais vu le jour.*

### *A mon rayon de soleil*

*A l'amie de plus d'une décennie, à mon médecin préféré à l'autre bout du monde, une âme pure et délicate qui, par sa jovialité contagieuse, a su illuminer ma vie de mille feux.*

*Douze années se sont écoulées depuis que nous avons partagé des rires et des anecdotes au fond de la classe de philosophie. Depuis, nous avons parcouru des chemins différents pour atteindre notre but commun, mais notre amitié a survécu à la distance et au temps.*

*Merci pour chaque instant de bonheur que tu as insufflé dans ma vie par ta présence, et merci d'avoir partagé ces dernières années avec moi, loin des yeux, mais près du cœur.*

### *A la team : Klitim, Nounou et Simo*

*De nos longues heures de préparation, de nos gardes sans fin, de nos promenades nocturnes, de nos journées de détente et de nos escapades imprévues, vous avez su faire de chaque instant un souvenir impérissable. Vous avez toujours été à mes côtés, ravivant ainsi ma foi en l'humanité et en l'amitié.*

*Sans vous, mes réussites n'auraient pas eu la même saveur, ni mes épreuves la même douceur. Tout mon parcours en médecine n'a été que joie et bonheur en votre compagnie.*

### *A « my shoulder to lean on »*

*Si tu es citée deux fois, c'est parce que tu es spéciale. Tu m'as accompagnée dans les ténèbres sombres de ma vie et tu as pansé mes plaies. Tu as aussi partagé ma joie et tu as continué à vibrer pour mes victoires.*

*Ta parole franche et sans ambages est pour moi un souffle de fraîcheur dans un monde où l'on préfère souvent la complaisance à la vérité. Depuis toutes ces années, tu es une constante dans ma vie, une présence rassurante contre vents et marées. A présent, tu me connais mieux que quiconque.*

*Il n'y a personne de mieux que toi, merci d'exister.*

### ***A ma fashionista***

*A celle qui a su donner vie à mes rêves vestimentaires en ce jour si spécial. Tu as su conserver cette étincelle pétillante et cette ambition débordante que j'ai découvertes en toi il y a douze ans. Tu as été une amie inestimable pour les plus belles pages de ma vie, mais également une alliée indispensable pour traverser les moments les plus éprouvants. Grâce à toi, j'ai toujours trouvé la force nécessaire pour affronter n'importe quel problème et l'enthousiasme palpitant pour savourer chaque succès.  
Et que le meilleur reste à venir !*

### ***A ma boussole***

*En contemplant les années passées, je réalise à quel point notre amitié est devenue une boussole fiable dans ma vie, me guidant dans les moments de doute et d'indécision, m'offrant un havre de paix dans les tempêtes de la vie, et apportant une réponse à mes appels de détresse.  
Tu as toujours été mon phare dans la nuit, m'insufflant confiance et inspiration malgré la distance. Je te remercie pour tout ce que tu as apporté dans ma vie.*

### ***A mon cousin éloigné***

*Malgré nos différences et les défis que nous pouvons rencontrer, tu restes constamment attentif à mon bien-être et à mes besoins. Tu anticipes toujours mes attentes, me comblant au-delà de mes espérances. Je me demande souvent comment te rendre la pareille.  
Merci de m'aider et de prendre soin de moi avec tant de bienveillance.*

### ***Au protagoniste, Moi-même***

*En parcourant ce chemin semé d'embûches, j'ai découvert en moi une force insoupçonnée et une persévérance tenace. Grâce à ma détermination et mon engagement, j'ai finalement réussi à concrétiser le rêve que je chérissais depuis longtemps. Cette thèse est le fruit de mes efforts et de mes sacrifices, mais elle est également le reflet de ma passion pour la médecine et mon désir d'apporter une contribution significative à ce domaine. À travers les hauts et les bas, j'ai su rester fidèle à mes convictions. Je suis fière de moi et de tout ce que j'ai accompli jusqu'à présent.  
Merci à moi-même pour cette aventure incroyablement enrichissante.*



*A Docteur LAIRANI Fatim-Ezzahra :*

*Je suis profondément touchée par la bienveillance dont vous avez fait preuve à mon égard. En acceptant de partager votre temps précieux avec moi, en répondant patiemment à mes nombreuses interrogations et en me guidant avec vos conseils judicieux et vos remarques éclairantes, vous m'avez offert bien plus que des connaissances précieuses.*

*Je suis sincèrement reconnaissante de tout ce que vous avez fait pour moi, et je vous prie de croire en l'expression de ma gratitude la plus profonde et de mon respect le plus sincère.*

*A tous les maîtres et enseignants qui ont façonné mon parcours éducatif, depuis mes premiers pas à l'école maternelle jusqu'à mes années universitaires :*

*Je suis honorée d'avoir été votre élève et c'est avec fierté que je porte l'héritage de votre savoir.*

*A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur,  
Merci d'avoir été là pour moi.*

---

*REMERCIEMENTS*

---

*A Notre Maître Et Président De Thèse, Professeur KRATI Khadija,  
Professeur de l'enseignement supérieur et Chef de service de Gastroentérologie  
CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Je suis comblée par l'honneur que vous me faites en acceptant de présider le jury de ma thèse. Vos remarquables compétences scientifiques et pédagogiques, votre inébranlable passion pour l'enseignement, ainsi que votre détermination exemplaire m'ont profondément marquée et me servent d'exemple à suivre.*

*Avec mes respects les plus sincères, je vous prie de croire en l'expression de ma plus haute considération.*

*A Notre Maître Et Rapporteur De Thèse, Professeur SAMLANI Zouhour,  
Professeur de l'enseignement supérieur d'hépatogastro-entérologie au CHU  
Mohammed VI de Marrakech.*

*Je tiens à exprimer toute ma gratitude pour m'avoir accordé l'opportunité de travailler sous votre direction. Votre parcours professionnel remarquable, votre compétence incontestable, votre charisme et vos qualités humaines font de vous une grande professeure, source d'inspiration et d'admiration.*

*Je vous suis infiniment reconnaissante d'avoir consacré une partie de votre temps précieux à ce travail et de m'avoir encadrée avec rigueur et bienveillance.*

*Je vous adresse mes plus sincères remerciements et vous prie de croire en l'expression de ma plus haute estime et de mes sentiments les plus respectueux.*

*A Notre Maître Et Juge De Thèse, Professeur AIT ERRAMI Adil,  
Professeur agrégé d'hépatogastro-entérologie au CHU Mohammed VI de  
Marrakech.*

*Je vous remercie chaleureusement, cher professeur, d'avoir accepté de nous honorer de votre présence. Aucune expression ne saurait témoigner de ma gratitude et de l'estime profonde que je vous porte. Votre humilité et votre gentillesse m'ont toujours impressionnée, et je vous suis profondément reconnaissante pour le savoir acquis grâce à vos qualités humaines et professionnelles incontestables. Vos conseils, vos encouragements et votre disponibilité ont été d'une aide inestimable tout au long de ce travail.*

*Je vous réitère ma gratitude la plus profonde et mes sincères remerciements pour votre soutien et votre dévouement envers nous, vos étudiants.*

*A Notre Maître Et Juge De Thèse, Professeur RABBANI Khalid,  
Professeur de l'enseignement supérieur de Chirurgie Générale au CHU Mohamed  
VI à Marrakech*

*Je vous remercie vivement, cher professeur, d'avoir accepté malgré vos contraintes de temps de participer à la réévaluation de mon travail.*

*Votre bonté, votre modestie, ainsi que votre expertise professionnelle et votre bienveillance envers tous ceux qui vous sollicitent ne peuvent susciter que mon plus grand respect. De votre enseignement brillant et précieux, nous gardons les meilleurs souvenirs. J'ai eu la chance de compter parmi vos étudiants et de profiter de l'étendue de votre savoir.*

*Je vous prie d'agréer, cher maître, l'expression de ma profonde estime et de mon admiration sincère.*

---

# *ABBREVIATIONS*

---

## Liste des abréviations

### A :

<b>AAD</b>	: Antiviraux à action directe
<b>AAN</b>	: Anticorps antinucléaires
<b>AAT</b>	: alpha-1-antitrypsin
<b>Ac</b>	: Anticorps
<b>ACFA</b>	: arythmie complète par fibrillation auriculaire
<b>ADA</b>	: adénosine désaminase
<b>ADN</b>	: acide désoxyribonucléique
<b>AEG</b>	: Altération de l'état général
<b>AFP</b>	: alpha-fœtoprotéine
<b>AG</b>	: Anesthésie générale
<b>Ag</b>	: Antigène
<b>AINS</b>	: anti-inflammatoires non stéroïdiens
<b>ALAT</b>	: Alanine aminotransférase
<b>ANCA</b>	: anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles
<b>ANTI LC1</b>	: anticorps anti-cytosol de type 1
<b>ANTI LKM1</b>	: Anticorps anti-mitosomes du foie et du rein
<b>ANTI SLA</b>	: Anticorps anti-antigène soluble du foie
<b>Anti-HBc</b>	: Anticorps contre l'antigène de la nucléocapside du virus de l'hépatite B
<b>Anti-Hbe</b>	: Anticorps contre l'antigène « e » de l'hépatite B
<b>Anti-HBs</b>	: Anticorps contre l'antigène de surface de l'hépatite B
<b>AOD</b>	:anticoagulants oraux directs
<b>ARN</b>	:Acide Ribonucléique
<b>ASAT</b>	:Aspartate aminotransférase
<b>ASP</b>	:radio de l'abdomen sans préparation
<b>ATB</b>	:antibiotique
<b>ATCD</b>	:Antécédents
<b>AVC</b>	:accident vasculaire cérébral
<b>AVK</b>	:antagonistes de la vitamine K

### B :

<b>BCLC</b>	:Barcelona Clinic Liver Cancer
<b>BHA</b>	:bruits hydro-aériques
<b>BHC</b>	:Bilan hépatique complet
<b>BOM</b>	:biopsie ostéo-médullaire
<b>BPCO</b>	:bronchopneumopathie chronique obstructive
<b>Bpm</b>	:battements par minute
<b>BU</b>	:bandelette urinaire
<b>BZD</b>	:Benzodiazépine

### C :

<b>CAG</b>	: colite aiguë grave
<b>CAT</b>	: Conduite à tenir

<b>CBP</b>	: cholangite biliaire primitive
<b>CCR</b>	: cancer colorectal
<b>CDT</b>	: Carbohydrate Deficient Transferrin
<b>CE</b>	: corps étranger
<b>CHC</b>	: Carcinome hépatocellulaire
<b>CHU</b>	: Centre hospitalier universitaire
<b>CI</b>	: contre-indiqué
<b>CIG</b>	: Colite ischémique gangréneuse
<b>CING</b>	: Colite ischémique non gangréneuse
<b>CIV</b>	: communication interventriculaire
<b>CIVD</b>	: coagulation intravasculaire disséminée
<b>CMV</b>	: cytomégalovirus
<b>Cp</b>	: comprimé
<b>CPK</b>	: créatine phosphokinase
<b>CPRE</b>	: cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique
<b>CRP</b>	: protéine C réactive
<b>CSP</b>	: Cholangite sclérosante primitive
<b>CSS</b>	: Cholangite sclérosante secondaire
<b>CST</b>	: saturation de la transferrine
<b>CTSI</b>	: Computed Tomography Severity Index
<b>CVC</b>	: circulation veineuse collatérale
<b>CVx</b>	: cardiovasculaires

**D** :

<b>DFG</b>	: débit de filtration glomérulaire
<b>Dg</b>	:Diagnostic
<b>DR</b>	:Détresse respiratoire

**E** :

<b>EBV</b>	: Epstein-Barr virus
<b>ECBU</b>	: examen cyto bactériologique des urines
<b>ECG</b>	: électrocardiogramme
<b>EEG</b>	: Électro-encéphalogramme
<b>EER</b>	: Epuration extra-rénale
<b>EH</b>	:Encéphalopathie hépatique
<b>EOGD</b>	: Endoscopie œsogastroduodénale
<b>EP</b>	:embolie pulmonaire
<b>EPHb</b>	:électrophorèse de l'hémoglobine
<b>EPP</b>	:électrophorèse des protéines plasmatiques
<b>EPS</b>	:examen parasitologique des selles
<b>ETO</b>	:échocardiographie trans-œsophagienne
<b>ETT</b>	:échocardiographie trans-thoracique
<b>ETV</b>	:Entecavir

**F** :

<b>FC</b>	: fréquence cardiaque
<b>FDR</b>	:Facteur de risque

**FIB-4** :Fibrosis-4 score  
**FID** :Fosse iliaque droite  
**FIG** :Fosse iliaque gauche  
**FOGD** :fibroscopie œsogastroduodénale  
**FR** :fréquence respiratoire

**G :**

**G6PD** : Glucose-6-déshydrogénase  
**GABA** : gradient sérum ascite en albumine  
**GB** : Globules blancs  
**GDS** : gaz du sang  
**GEU** : Grossesse extra utérine  
**GEV** : gastro-œsophageal varices  
**GGT** : Gamma glutamyl transférase  
**Gr** : groupage sanguin

**H :**

**Hb** : hémoglobine  
**HBe Ag** : Antigène e de l'hépatite B  
**HBPM** : héparine de bas poids moléculaire  
**HBs Ag** : Antigène de surface de l'hépatite B  
**HCD** : hypochondre droit  
**HCG** : hypochondre gauche  
**HD** : hémodynamique  
**HDB** : Hémorragie digestive basse  
**HDH** :Hémorragie digestive haute  
**HNF** :héparine non fractionnée  
**HPM** :hépatomégalie  
**HSV** :herpès simplex virus  
**Ht** :Hématocrite  
**HTA** :hypertension artérielle  
**HTAP** : hypertension artérielle pulmonaire  
**HTP** : hypertension portale  
**HVA** : Hépatite virale A  
**HVB** : Hépatite virale B  
**HVC** :Hépatite virale C  
**HVD** :Hépatite virale D  
**HVE** :Hépatite virale E

**I :**

**ICA** : International Club of Ascitis  
**ICD** : Insuffisance cardiaque droite  
**ICG** : Insuffisance cardiaque gauche  
**ID** : immunodépression  
**IDM** : Infarctus du myocarde  
**IgG** : immunoglobulines G  
**IgM** : immunoglobulines M



**IGV** : isolated gastric varices  
**IHA** : insuffisance hépatique aiguë  
**IHC** : insuffisance hépatocellulaire  
**ILA** : Infection du liquide d'ascite  
**IMC** : indice de masse corporelle  
**INR** : International Normalized Ratio  
**IPP** : inhibiteurs de la pompe à protons  
**IR** : Insuffisance rénale  
**IRC** : Insuffisance rénale chronique  
**ISLA** : Infection spontanée du liquide d'ascite  
**IST** : Infection sexuellement transmissible  
**IV** : intraveineux  
**IVSE** : Intraveineuse seringue électrique

**J** :

**JAK2** : Janus kinase 2

**L** :

**LCS** : liquide cébrospinal  
**LDH** : lactate déshydrogénase  
**LVAS** : Libération des voies aériennes supérieures  
**LVBP** : lithiase de la voie biliaire principale  
**LVO** : ligature des varices œsophagiennes

**M** :

**MICI** : maladies inflammatoires chroniques de l'intestin  
**MST** : maladie sexuellement transmissible  
**MUGD** : Maladie ulcéreuse gastroduodénale

**N** :

**NASH** : stéatose hépatique non alcoolique  
**NFS** : numération formule sanguine  
**NUC** : Analogues nucléosidiques ou nucléotidiques

**O** :

**O2** : oxygène  
**OAP** : œdème aigu du poumon  
**OMS** : Organisation mondiale de la Santé  
**ORL** : otorhinolaryngologie

**P** :

**PA** : pancréatite aiguë  
**PAL** : phosphatases alcalines  
**PAS** : pression artérielle systolique  
**PBH** : Ponction biopsie hépatique  
**PCR** : Polymerase Chain Reaction  
**PEC** : prise en charge  
**PegIFNa** : Interféron pégylé alpha  
**PFC** : plasma frais congelé  
**PK** : pyruvate kinase

PL : ponction lombaire  
PLS : position latérale de sécurité  
PNN : polynucléaires neutrophiles  
PO : per os  
Pq : plaquettes  
PS : Performance Status (échelle de performance)

R :

RAI : recherche des agglutinines irrégulières  
RCH : rectocolite hémorragique  
RGO : Reflux gastroœsophagien  
Rh : rhésus  
RHE : Réhydratation et Rééquilibration hydro-électrolytique  
RM : rétrécissement mitral  
Rx : Radiographie

S :

SAPL : syndrome des antiphospholipides  
SBC : syndrome de Budd-Chiari  
SC : sous cutané  
Sd : Syndrome  
SE : seringue électrique  
SHAG : stéatose hépatique aigue gravidique  
SHP : Syndrome hépato-pulmonaire  
SHR : Syndrome hépatorénal  
SHR-AKI : Syndrome hépatorénal type atteinte rénale aigue  
SHR-NAKI : Syndrome hépatorénal type sans atteinte rénale aigue  
SLKT : Transplantation hépatorénale simultanée  
SMG : Splénomégalie  
SpO2 : saturation pulsée en oxygène  
SRIS : Syndrome de réponse inflammatoire systémique

T :

T : température  
TA : Tension artérielle  
TCA : temps de céphaline activé  
TDF : Tenofovir  
TDM : Tomodensitométrie  
TH : Transplantation hépatique  
TIAC : toxi-infection alimentaire collective  
TIPS : transjugular intrahepatic portosystemic shunt  
TOGD : transit œsogastroduodéal  
TP : taux de prothrombine  
TPHA- VDRL : Treponema pallidum Haemagglutination Assay- Venereal Disease Research Laboratory  
TR : toucher rectal  
TRC : temps de recoloration cutanée

TSH :Thyroid Stimulating Hormone  
TTT :traitement  
TVP :thrombose de la veine porte

U:

UGD :Ulcère gastroduodéal

V:

VB :vésicule biliaire  
VBP :voie biliaire principale  
VCI :veine cave inferieure  
VHA :Virus de l'hépatite A  
VHA :virus de l'hépatite A  
VHB :Virus de l'hépatite B  
VHB :virus de l'hépatite B  
VHC :Virus de l'hépatite C  
VHD :Virus de l'hépatite D  
VHE :Virus de l'hépatite E  
VIH :Virus d'immunodéficience acquise  
VO :varices œsophagiennes  
VS :vitesse de sédimentation  
VSH :veines sus-hépatiques  
VVC :voie veineuse centrale  
VVP :voie veineuse périphérique  
VVZ :virus varicelle zona  
βHCG : bêta- Hormone Chorionique Gonadotrope

---

# *PLAN*

---

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>OESOPHAGE</b> .....	<b>3</b>
I. CAT DEVANT UNE DYSPHAGIE .....	<b>4</b>
II. CAT DEVANT L'INGESTION DE PRODUITS CAUSTIQUES .....	<b>5</b>
III. CAT DEVANT L'INGESTION DE CORPS ETRANGER .....	<b>7</b>
IV. HEMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE (HDH) PAR RUPTURE DES VARICES ŒSOGASTRIQUES .....	<b>8</b>
<b>ESTOMAC</b> .....	<b>11</b>
I. CAT DEVANT L'HEMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE.....	<b>12</b>
II. CAT DEVANT LES VOMISSEMENTS AIGUS .....	<b>16</b>
III. CAT DEVANT UNE DOULEUR ABDOMINALE AIGUE .....	<b>19</b>
<b>GRELE-COLON</b> .....	<b>23</b>
I. CAT DEVANT UNE DIARRHEE AIGUE : .....	<b>24</b>
II. CAT DEVANT UNE COLITE AIGUE GRAVE (CAG).....	<b>26</b>
III. DIVERTICULITE SIGMOIDIENNE AIGUE .....	<b>27</b>
IV. CAT DEVANT UNE HEMORRAGIE DIGESTIVE BASSE .....	<b>29</b>
V. ISCHEMIE INTESTINALE AIGUE - INFARCTUS ENTERO-MESENTERIQUE.....	<b>31</b>
VI. CAT DEVANT UNE COLITE ISCHEMIQUE AIGUE.....	<b>33</b>
<b>PANCREAS</b> .....	<b>35</b>
I. PANCREATITE AIGUE.....	<b>36</b>
<b>FOIE</b> .....	<b>38</b>
I. CAT DEVANT UNE CYTOLYSE.....	<b>39</b>
II. CAT DEVANT L'ASCITE.....	<b>40</b>
III. CAT DEVANT L'ICTERE.....	<b>44</b>
IV. HEPATITE VIRALE AIGUE.....	<b>47</b>
V. CIRRHOSE ET COMPLICATIONS.....	<b>50</b>
VI. CAT DEVANT L'INSUFFISANCE HEPATIQUE AIGUE.....	<b>60</b>
VII. CAT DEVANT LE SYNDROME DE BUDD CHIARI AIGU.....	<b>62</b>
VIII. CAT DEVANT LA THROMBOSE AIGUE DE LA VEINE PORTE.....	<b>65</b>
<b>RECTUM-ANUS</b> .....	<b>68</b>
<b>DOULEUR ANALE</b> .....	<b>69</b>
I. ABCES ANAL.....	<b>69</b>
II. THROMBOSE HÉMORROÏDAIRE .....	<b>70</b>
III. FISSURE ANALE.....	<b>72</b>
IV. FISSURE ANALE SURINFECTÉE.....	<b>73</b>
<b>SAIGNEMENT</b> .....	<b>74</b>
I. SAIGNEMENT POST-OPÉRATOIRE OU POST TRAITEMENT INSTRUMENTAL.....	<b>74</b>
II. SAIGNEMENT SPONTANÉ.....	<b>75</b>

SYNDROME RECTAL.....	76
I. SYNDROME RECTAL AIGU.....	76
II. FÉCALOME.....	77
TRAUMATISME.....	78
I. CORPS ÉTRANGERS INTRA-RECTAUX .....	78
II. TRAUMATISME PÉNÉTRANT ANO-RECTAL (voie périnéale).....	79
III. LÉSION SPHINCTÉRIENNE PAR TRAUMATISME ANAL PÉNÉTRANT .....	81
IV. VIOL – Prise en charge d’une victime de viol en proctologie.....	82
<b>ANNEXES .....</b>	<b>83</b>
I. SCORES .....	85
II. CLASSIFICATIONS.....	92
III. CRITERES .....	99
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>101</b>
<b>RESUME.....</b>	<b>103</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>107</b>

---

# *INTRODUCTION*

---

Les urgences médicales sont des situations qui peuvent s'aggraver rapidement, nécessitant une intervention médicale immédiate pour éviter des complications potentiellement mortelles. En tant que médecins, il est de notre devoir éthique de fournir des soins attentifs, dévoués et fondés sur les connaissances scientifiques pour assurer le bien-être de nos patients.

Les urgences en hépato-gastroentérologie englobent un large éventail de pathologies qui nécessitent une prise en charge rapide et efficace. Pour ce faire, il est essentiel de posséder des connaissances théoriques et pratiques solides en hépato-gastroentérologie, ainsi qu'une collaboration étroite avec d'autres spécialités médicales telles que la médecine d'urgence, la réanimation, la chirurgie et la radiologie. Une organisation efficace de la permanence des soins est également cruciale pour fournir un personnel médical et paramédical hautement qualifié, un équipement spécialisé et des unités de soins intensifs bien équipées pour la prise en charge des affections digestives.

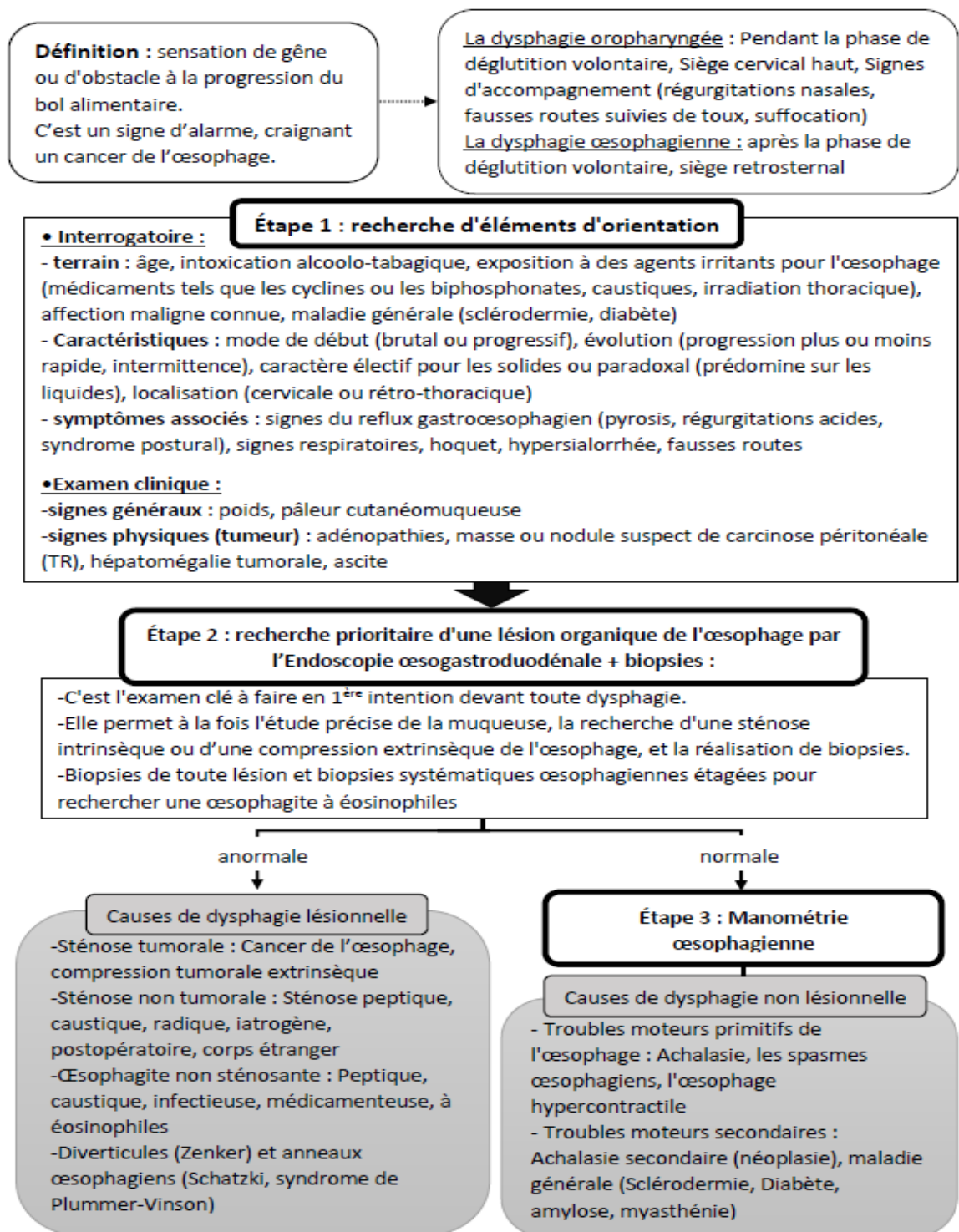
Dans cet esprit, notre thèse a pour objectif d'élaborer un guide pratique des urgences en hépato gastro-entérologie, disponible sous forme d'application mobile pour aider les jeunes médecins en formation (externes, internes et les résidents) à repérer et à gérer les situations d'urgence dans leur pratique quotidienne. Ce guide couvre les principaux motifs de consultation d'hépato-gastroentérologie aux urgences, organisés selon les différents organes du système digestif impliqués, et propose des schémas, des tableaux et des arbres décisionnels pour faciliter la compréhension et la prise de décision en cas d'urgence.



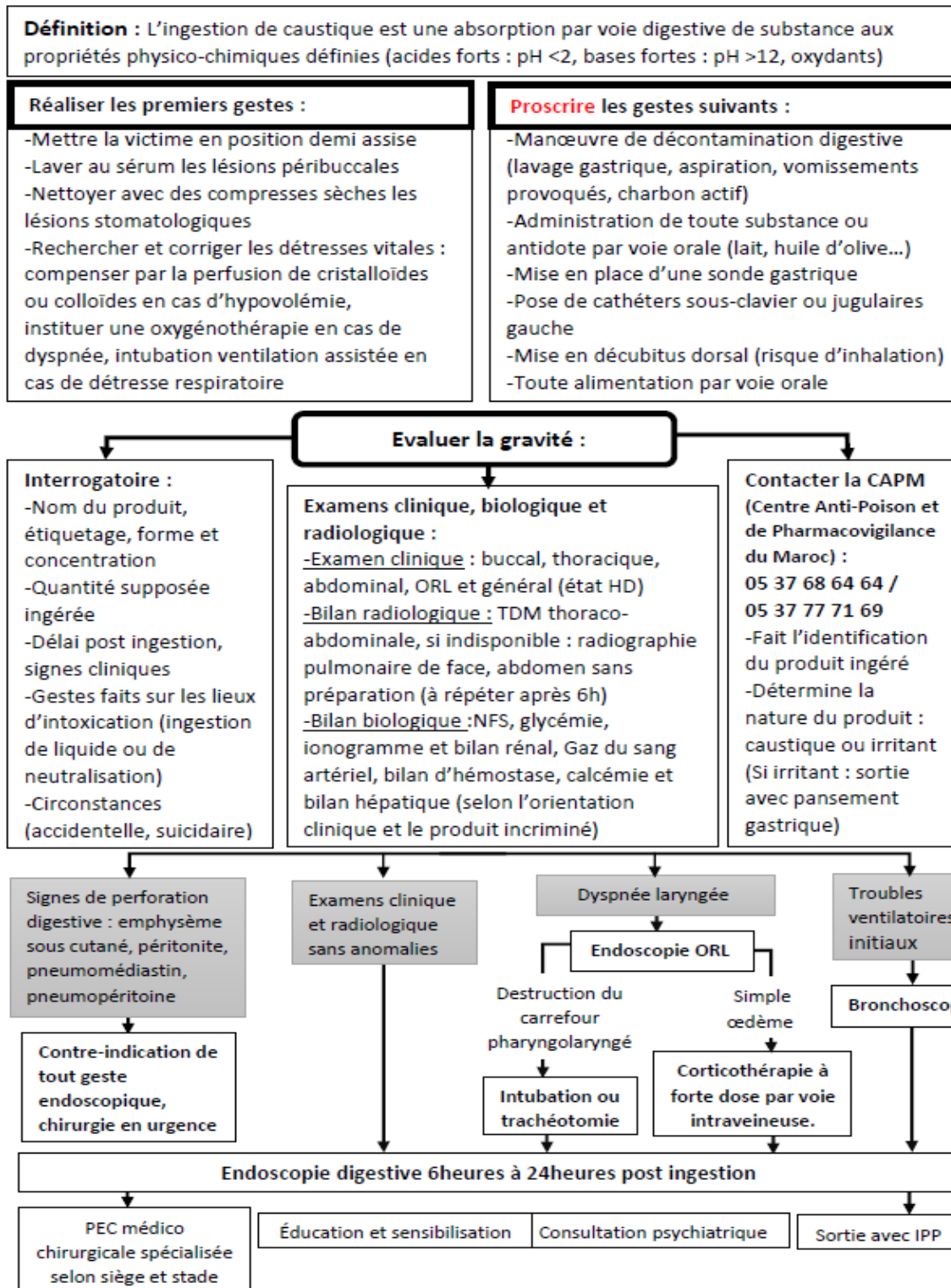
# OESOPHAGE

OESOPHAGE.....	3
I. CAT DEVANT UNE DYSPHAGIE .....	4
II. CAT DEVANT L'INGESTION DE PRODUITS CAUSTIQUES .....	5
III. CAT DEVANT L'INGESTION DE CORPS ETRANGER .....	7
IV. HEMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE (HDH) PAR RUPTURE DES VARICES ŒSOGASTRIQUES ...	8
.....	8

## I. CAT DEVANT UNE DYSPHAGIE :

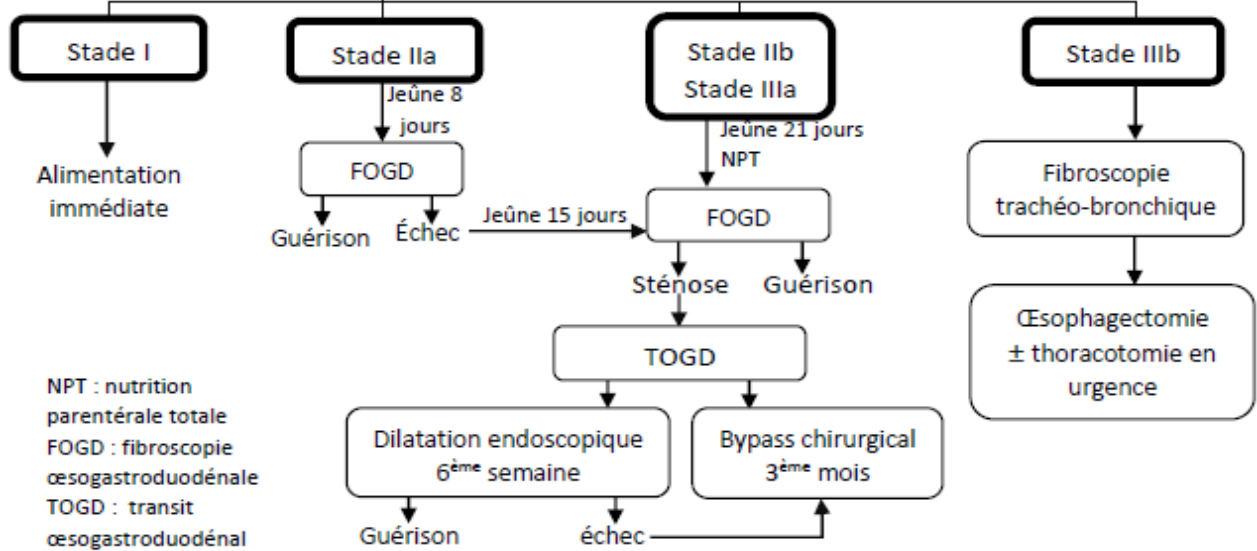


## II. CAT DEVANT L'INGESTION DE PRODUITS CAUSTIQUES :

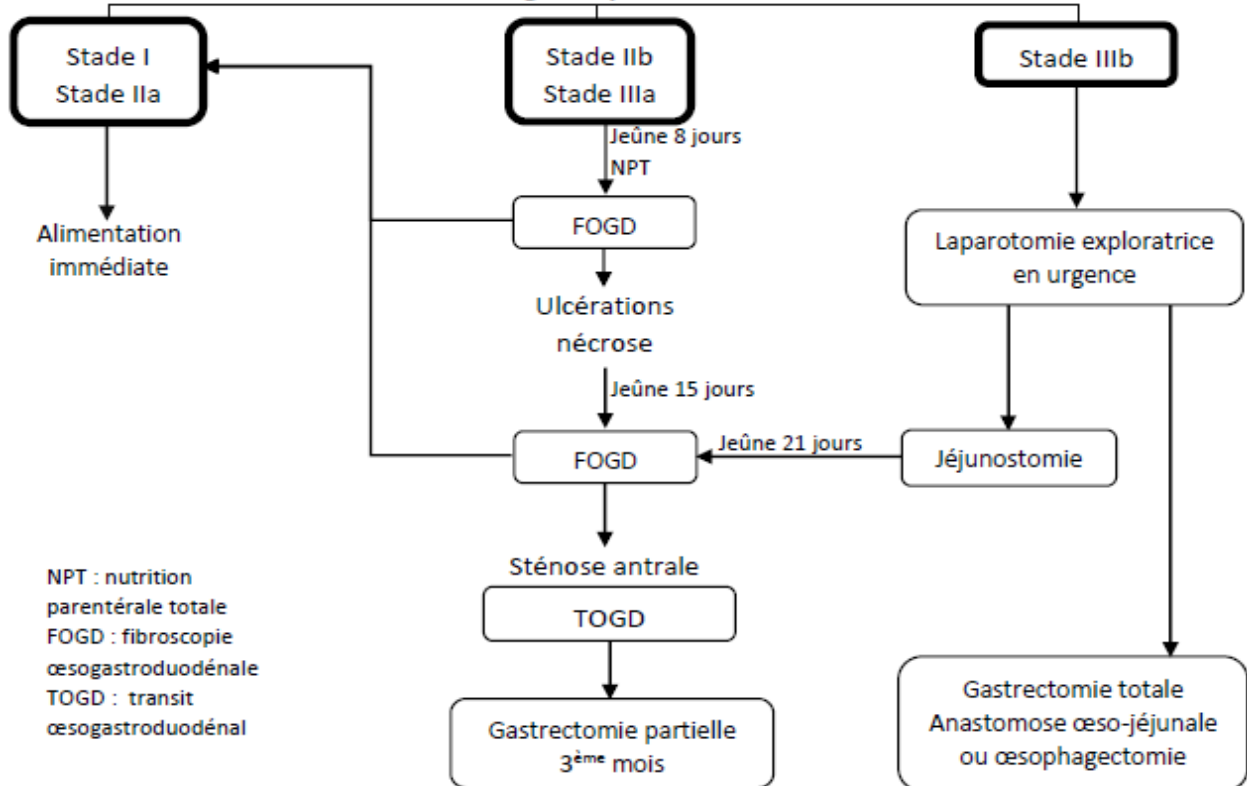


**PEC médico chirurgicale spécialisée selon le siège et le stade des lésions  
(selon la Classification endoscopique de Di Costanzo : voir ANNEXES)**

**Traitement des lésions œsophagiennes :**



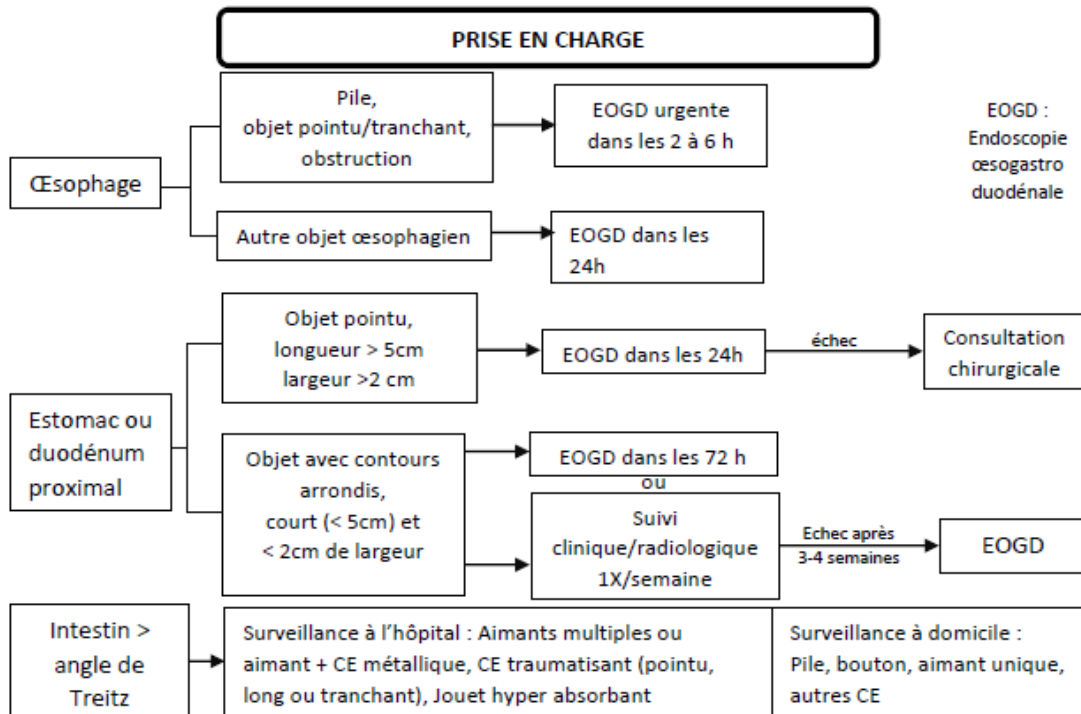
**Traitement des lésions gastriques :**



### III. CAT DEVANT L'INGESTION DE CORPS ETRANGER :

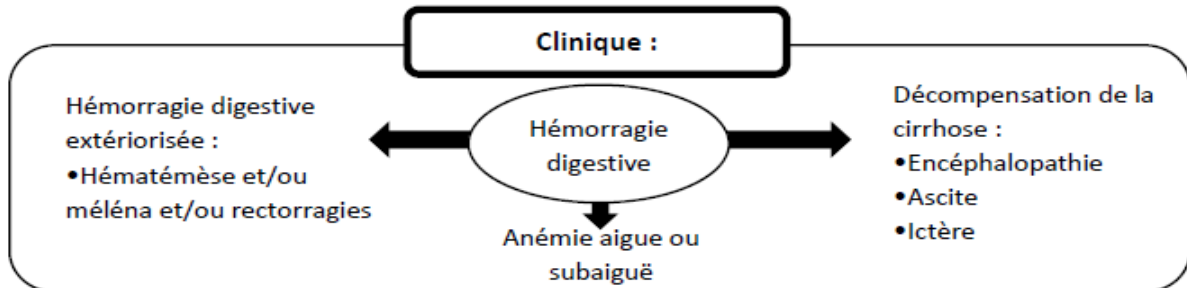
L'ingestion de corps étranger est un motif de consultation fréquent en urgence, le plus souvent retrouvée chez les enfants, les patients âgés (prothèses dentaires), les adultes ayant un trouble psychiatrique ou une affection œsophagienne sous-jacente, dans le contexte d'intoxication éthylique, chez les prisonniers ou pour le trafic de drogues (body-packing).

DIAGNOSTIC POSITIF		
Interrogatoire :	Examen clinique	Imagerie
<ul style="list-style-type: none"> <li>• terrain, ATCD du patient</li> <li>• caractéristiques de l'ingestion : date et heure, circonstances de l'accident, nature, nombre et taille du corps étranger</li> <li>• signes fonctionnels : hypersialorrhée, dysphagie aiguë (obstruction œsophagienne complète), douleurs rétrosternales, régurgitations d'aliments non digérés, symptômes respiratoires</li> </ul>	<p>→ Chercher les complications :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• perforation : signes d'emphysème sous-cutané, signes de péritonite, état fébrile ou instabilité hémodynamique</li> <li>• fistules trachéo-œsophagienne, compression des voies aériennes supérieures (détresse respiratoire) : examen pulmonaire</li> <li>• obstruction complète, ulcérations</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• RX standard (cervical F/P, thoracique F/P + abdomen) : nombre, taille, localisation, configuration et complications (pneumothorax, pneumomédiastin, signe de Minnigerode : perforation œsophagienne)</li> <li>• TDM cervico thoraco abdominale : -en cas de doute sur la localisation et la configuration non visibles sur RX et si une perforation est suspectée -Visualise les complications (abcès, médiastinite, fistules, obstruction).</li> </ul>



## IV. HEMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE (HDH) PAR RUPTURE DES VARICES ŒSOGASTRIQUES :

Les varices œsogastriques sont des vaisseaux collatéraux porto-systémiques. Elles sont provoquées par une hypertension portale : complication d'un bloc intra-hépatique, sous-hépatique ou sus-hépatique (souvent la cirrhose). Leur rupture entraîne une hémorragie digestive.



### Diagnostic de gravité et recherche d'autres complications

Interrogatoire :

- Malaise
- Douleur thoracique
- Pathologie associée

Examen clinique :

- Signes de choc
- Caractère actif de l'hémorragie
- Fièvre, ascite, encéphalopathie, ictère

Examens biologiques :

- NFS, Groupage sanguin, Rh
- bilan hépatique complet (TP, facteur V)
- Ionogramme, créatinine et urée, albumine
- ± ponction exploratrice d'ascite

### Prise en charge thérapeutique :

**Mesures de réanimation :**

- Hospitalisation, à jeun, 2 voies veineuses de gros calibre, LVAS
- O2 nasale (2-6 L/min), intubation + ventilation assistée chez les patients avec des troubles de la vigilance ou une hématémèse active.
- Monitoring continu des constantes
- Remplissage ± transfusion de culots globulaires si hématocrites < 25% et Hb < 7g/dL (avec une hémoglobine cible : 7-8 g/dL)

**Mesures spécifiques :**

- Pharmacologique : Traitement vaso-actif
- Octréotide, Sandostatine\* : Administré par seringue auto-pulsée avec un bolus de 50 µg puis de 25µg/h, puis perfusion continue, pendant 5 jours
  - ou Somatostatine : 250 mg en bolus, puis perfusion continue de 6mg/24h
  - ou Terlipressine: 1 à 2 mg en IV /4h (risque d'↓Natrémie)
- Endoscopie œsogastroduodénale en urgence (< 12 heures):
- Chez un malade hémodynamiquement stable
  - La préparation gastrique : perfusion d'Erythromycine (250 mg intraveineux, 30 à 120 minutes avant l'endoscopie), en l'absence de contre-indications (allongement du QT)
  - triple but diagnostique, pronostique et thérapeutique
  - Permet de réaliser un geste d'hémostase : ligature(s) élastique(s) pour les hémorragies digestives par rupture de VO

**Prévention des complications :**

- PLS
- Antibio-prophylaxie débutée dès l'admission (Ceftriaxone IV 1 g/jour pendant 5jours ou Norfloxacine per os 400mg x2/j pdt 7jours)
- Support nutritionnel : La nutrition orale débutée dès que possible
- ± prévention de l'EH par lactulose



La pose d'un TIPS préemptif ou « ou "Early TIPS" avec une prothèse couverte de polytetrafluoroéthylène dans les 72 heures (idéalement < 24 heures) est indiquée chez les patients avec une hémorragie digestive par rupture de VO ou œsogastriques GEV 1 et GEV 2 qui présentent un des critères suivants : Child-Pugh C < 14 ou Child-Pugh B > 7 avec hémorragie active à l'endoscopie initiale ou GPVH > 20 mmHg au moment de l'hémorragie

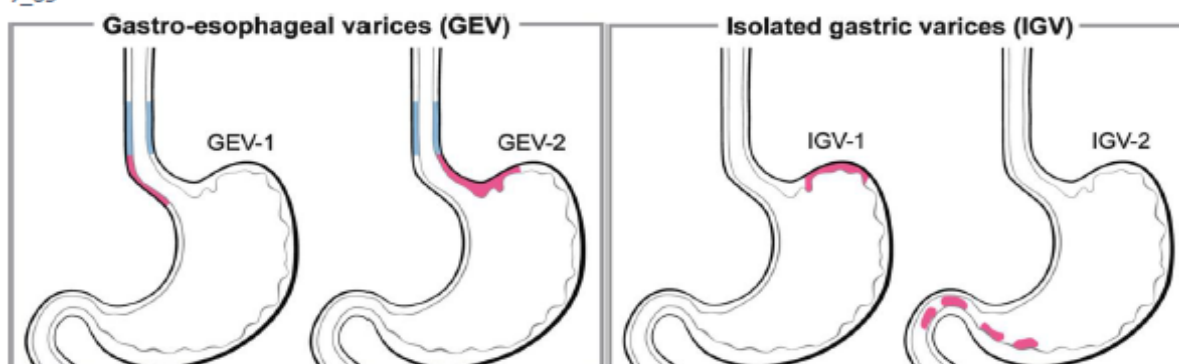
### Particularités de l'hémorragie par rupture des varices gastriques

Figure 1 et 2 : Classification endoscopique des varices gastriques selon Sarin

GEV : gastro-œsophageal varices IGV : isolated gastric varices

D'après : Gaba RC, Mendoza-Elias N, Schilling JH., Lipnik AJ. Balloon-Occluded Transvenous Obliteration for Gastric Varices.

In: Keefe, N., Haskal, Z., Park, A., Angle, J. (eds) IR Playbook. Springer, 2018. [https://doi.org/10.1007/978-3-319-71300-7\\_39](https://doi.org/10.1007/978-3-319-71300-7_39)



#### PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

La gestion est similaire aux varices œsophagiennes (réanimation, traitement vasoactif, antibioprophylaxie).

La ligature endoscopique ou l'injection de colle tissulaire

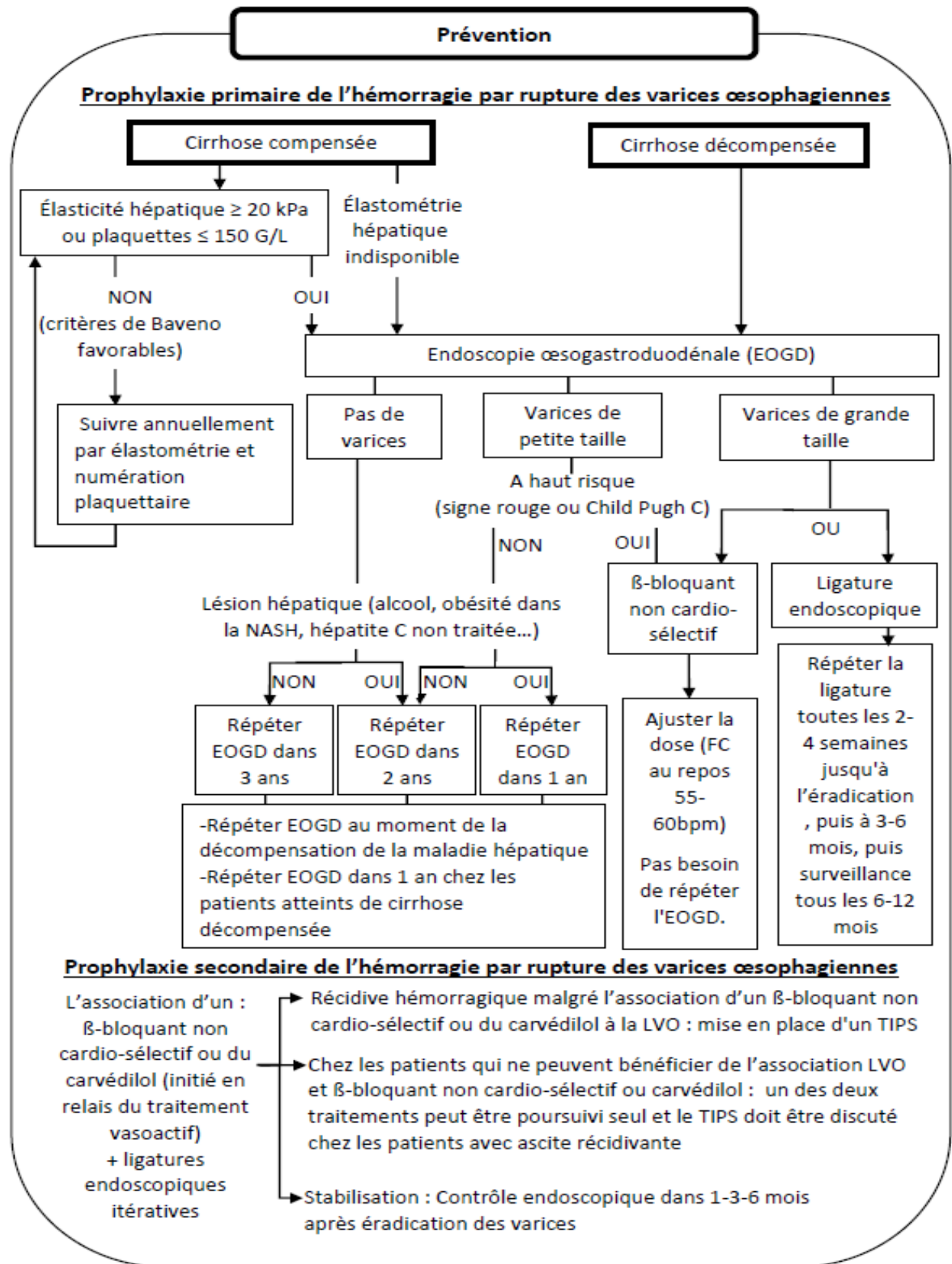
Traitement endoscopique par injection de colle tissulaire (par exemple N-butyl-cyanoacrylate/thrombine)

#### Récidive hémorragique à court terme :

1<sup>ère</sup> intention : deuxième tentative de traitement endoscopique

En 2<sup>ème</sup> intention : mise en place d'une anastomose porto-cave intra-hépatique par voie transjugulaire (TIPS : Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt)

-Discuter la transplantation hépatique si hémorragie non contrôlée (pose de TIPS en attendant)  
-La sonde de tamponnement (Blackemore pour les VO et Linton pour les varices gastriques) doit être utilisée uniquement de manière temporaire (24 heures maximum) en cas d'hémorragie réfractaire et dans l'attente d'un autre traitement radical (TIPS).  
La prothèse œsophagienne métallique couverte est une alternative intéressante à la sonde de tamponnement.





## ESTOMAC

<b>ESTOMAC</b> .....	<b>11</b>
I.CAT DEVANT L'HEMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE.....	<b>12</b>
II.CAT DEVANT LES VOMISSEMENTS AIGUS .....	<b>16</b>
III.CAT DEVANT UNE DOULEUR ABDOMINALE AIGUE .....	<b>19</b>

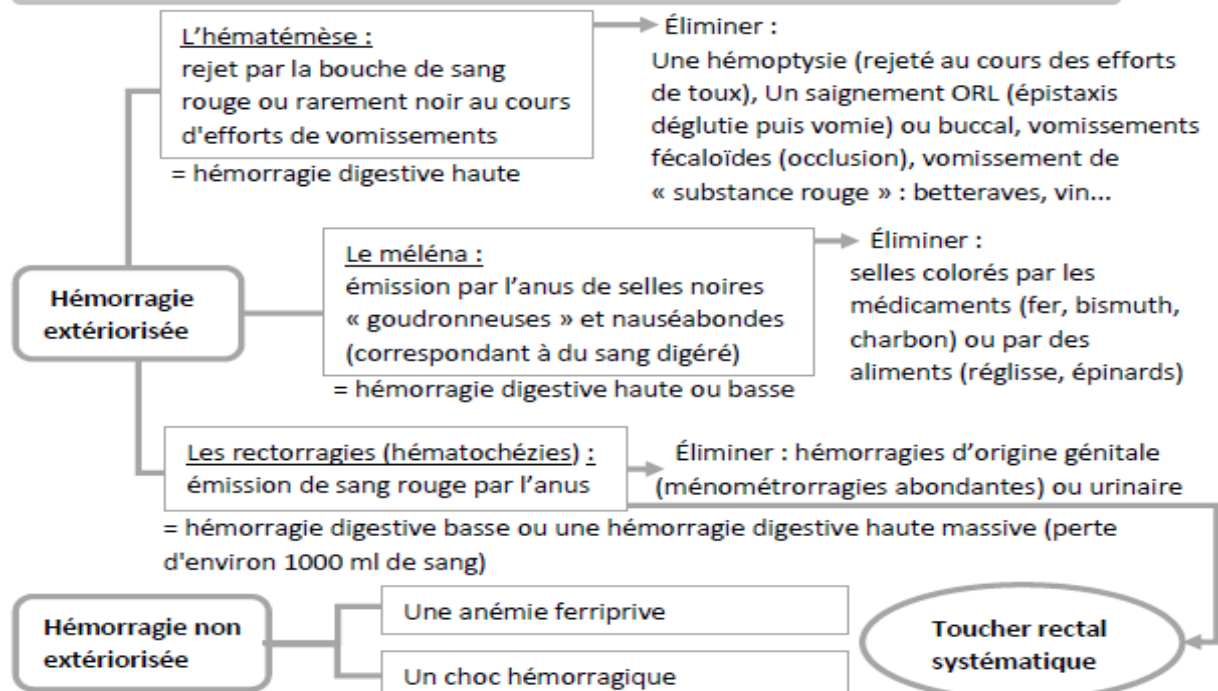
# I. CAT DEVANT L'HEMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE

## 1. DEFINITION

L'hémorragie digestive haute provient de tout le tube digestif situé en amont de l'angle duodéno-jéjunal (ou angle de Treitz) ;  
C'est l'une des principales urgences en Hépatogastro-Entérologie.

## 2. CONDUITE A TENIR INITIALE :

### Reconnaitre une HDH : Diagnostic positif et diagnostics différentiels :



### Évaluer la gravité et mesures d'urgence

Critères de gravité		
<p><b>Abondance de l'hémorragie</b></p> <p><u>-clinique</u> : état de choc (FC &gt; 100 bpm, TA &lt; 10, FR, marbrures), hématémèse avec rectorragie, angor, dyspnée, confusion mentale</p> <p><u>-biologique</u> : Hémoglobine (&lt;7g/dL), hématocrite (&lt;30), nombre de culots globulaires nécessaires à rétablir l'hématocrite et l'équilibre hémodynamique.</p>	<p><b>Activité de l'hémorragie</b></p> <p><u>-clinique</u> : saignement extériorisé persistant actif</p> <p><u>-biologique</u> : déglobulisation, les besoins transfusionnels du malade/24h (&gt;1500ml)</p> <p><u>-endoscopique</u> : Ulcère Forrest I, IIa ou IIb, varices ou angiodysplasies avec saignement actif</p>	<p><b>Terrain</b></p> <p><u>-Age</u> &gt;60 ans</p> <p><u>-tares sous-jacente</u> : cirrhose, cardiopathie ischémique, insuffisance cardiaque, insuffisance rénale, insuffisance respiratoire</p> <p><u>-traitement</u> anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire</p>

**Mesures d'urgence : en fonction de la gravité**

Hospitalisation si score de Glasgow-Blatchford (GBS)  $\geq 1$

Bilan en urgence : NFS, TP, TCA, Gr, Rh, ionogramme, fonction rénale, ECG

Mesures thérapeutiques initiales :

- 2 VVP de gros calibre ou VVC
- Correction d'un choc : remplissage, transfusion (Critères de transfusion : Hb  $< 7$ g/dl chez le sujet sans comorbidité et  $< 10$  g/100mL lorsqu'il existe une pathologie associée en particulier coronarienne), catécholamines
- Oxygénothérapie (2-6 l/min), voire intubation ventilation assistée (si trouble de conscience, DR)

Paramètres de surveillance : clinique (TA, FC, FR, diurèse, état de conscience, le rythme dépend de la gravité de l'hémorragie), biologique (Ht et Hb : en fonction de l'activité de l'hémorragie) et nombre d'unités transfusées et solutés perfusés

**3. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :**

**Enquête étiologique (parallèlement à la CAT initiale) :**

**Anamnèse**

- Terrain
- Antécédents du patient : maladie ulcéreuse connue, hépatopathie connue ou ictère, alcoolisme, chirurgie digestive ou aortique, néoplasie maligne digestive ou extra-digestive
- Circonstances de survenue : prise de médicaments gastro-toxiques (AINS, aspirine) ou anticoagulant, pyrosis ou vomissements ayant précédés l'hémorragie
- Symptomatologie: douleur épigastrique à type de crampe, rythmées par les repas, périodique

**Examen clinique : méthodique et complet**

- Examen digestif : signes de cirrhose (foie dur, bord inférieur tranchant, signes d'hypertension portale et d'insuffisance hépatocellulaire), Ascite, Hépatomégalie, Masse
- Examen cutanéomuqueux : Syndrome hémorragique diffus
- Reste de l'examen somatique (adénopathies)

**Endoscopie digestive haute en urgence (6 à 12heures) :**

- Conditions :
  - Chez un malade stable sur le plan hémodynamique
  - Après intubation trachéale pour ventilation assistée sous sédation en cas de troubles de la conscience et/ou de la vigilance (risque d'inhalation).
  - Si l'hémorragie est sévère ou active : perfusion IVL de 250 mg d'érythromycine dans 50cc de NaCl IV 20 mn, 30 à 90 minutes avant l'endoscopie (non disponible au Maroc)
- Intérêts :
  - Diagnostique : identifier les lésions à l'origine du saignement
  - Pronostique : Évaluer le risque de récurrence hémorragique (classification de Forrest pour les ulcères gastroduodénaux et par extension pour toutes les lésions non variqueuses, en cas de l'hypertension portale : un saignement actif, récent et des varices de grande taille sont de mauvais pronostic)
  - Thérapeutique : hémostase endoscopique

**Etiologies d'hémorragie digestive haute et leurs traitements spécifiques :**

**Maladie ulcéreuse gastroduodénale (MUGD) :**  
Antécédent d'ulcère, douleurs ulcéreuses

Voir « TABLEAU 1 »

- Traitement médicamenteux :
  - IPP : Oméprazole (80 mg IVD puis 8 mg/h IV/SE x 3 j puis 40 mg per os)
  - éradication systématique d'Helicobacter Pylori
  - arrêt des médicaments gastrototoxiques ;
- traitement endoscopique surtout :
  - modalités possibles : injection d'adrénaline, électrocoagulation, clips
  - indications : hémorragie active, haut risque hémorragique (vaisseau visible ou caillot adhérent)
- Traitement chirurgical :
  - indications : hémorragie persistante ou récidivante après échec de 2 traitements endoscopiques, hémorragie massive non contrôlée (notamment ulcère de la face postérieure du bulbe : érosion de l'artère gastroduodénale),
  - modalités selon la localisation de l'ulcère :
    - ulcère duodénal : ligature de l'artère gastroduodénale et suture de l'ulcère,
    - ulcère gastrique : résection-suture de l'ulcère ou gastrectomie partielle.







**Hypertension portale (HTP) :** Cirrhose, signes d'HTP, d'IHC, alcoolisme...

- Voir le chapitre « HÉMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE PAR RUPTURE DES VARICES OESOGASTRIQUES »
- Rupture des varices œsophagiennes (RVO)
  - Rupture des varices gastriques
  - Gastroraphie hypertensive
  - Associer : traitement vasoactif + traitement endoscopique
  - Mesures associées : antibioprophylaxie des surinfections

Autres étiologies moins fréquentes :

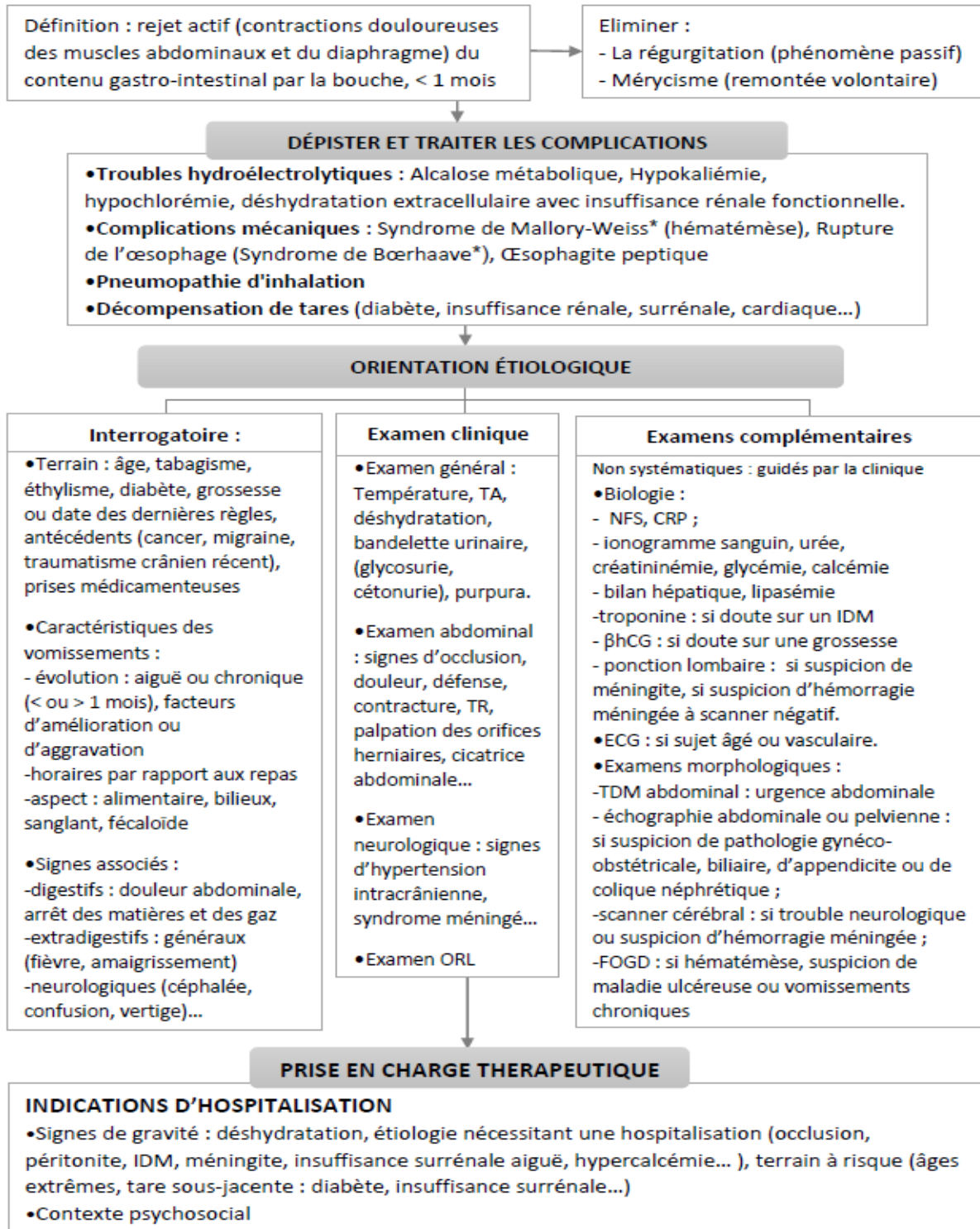
- **œsophagite** peptique (RGO connu, pyrosis, régurgitations acide) et **gastrites** hémorragique (Affection aiguë grave, AINS, terrain)
- **Érosions gastroduodénales** → IPP : Oméprazole (80 mg IV/j x 3 j puis 20 mg/j per os), en cas d'échec : photocoagulation laser, électrocoagulation, vasopressine, chirurgie : exceptionnelle
- **Syndrome de Mallory-Weiss** : déchirure longitudinale de la jonction œsogastrique secondaire à des efforts de vomissement (Précession d'efforts de vomissement)  
→ traitement médical : à jeun, IPP (Oméprazole 40 mg/j IV) et antiémétique (Métoclopramide IV), en cas de forme grave ou d'échec du traitement médical : traitement endoscopique ou suture chirurgicale.
- **Tumeurs malignes œsogastriques** (AEG, œsophage : dysphagie et éthylo-tabagisme)
- malformations vasculaires :  
**Angiodysplasies gastriques** (Hémorragies souvent modérées, de sujets âgés)  
→ traitement endoscopique (électrocoagulation, laser), œstrogènes, rarement traitement chirurgical
- Fistule aorto-duodénale** (Prothèse aortique, fièvre)
- étiologies biliaires et pancréatiques :  
**Hémobilie** : Présence de sang dans les voies biliaires (Colique hépatique, ictère, sphinctérotomie, PBH),  
**Wirsungorragie** souvent en rapport avec une tumeur pancréatique ou une pancréatite chronique (AEG, éthyliste, épigastralgies, diarrhée)

**Tableau I : Prise en charge du saignement des ulcères gastroduodénaux selon la classification de Forrest (QAYED, E. (2021) "GI bleeding," in Gastroenterology clinical focus: High yield GI andhepatology review- for boards and Practice. second . S.I.: INDEPENDENTLY PUBLISHED, p. 169**

	Description	Classification de Forrest	Prise en charge
Saignement actif	 Hémorragie en jet	Ia	Bithérapie endoscopique (Injection d'épinéphrine + thermocoagulation ou endoclips)  + IPP IV forte dose pendant 72 heures (continu : un bolus de 80 mg suivi d'une perfusion de 8 mg/min pendant 3 jours est recommandé.
	 Hémorragie suintante	Ib	
Saignement récent	 Vaisseau visible	IIa	Intermittents, des doses de 40 mg 2 à 4 fois par jour pendant 3 jours, administrées par voie orale si possible, et un bolus initial de 80 mg)  • Irrigation ou aspiration agressive pour exposer et traiter la lésion sous-jacente  • Envisagez de retirer le caillot avec un collet.  • Si le caillot ne peut pas être retiré, envisagez l'injection d'épinéphrine chez les patients à haut risque  • Administrer un traitement par IPP forte dose après EOGD (perfusion intraveineuse ou IPP x2/j)
	 Caillot adhérent	IIb	
	 Taches pigmentées	IIc	
Pas d'hémorragie	 Cratère à fond propre	III	Pas de traitement endoscopique.  IPP PO



## II. CAT DEVANT LES VOMISSEMENTS AIGUS :



## TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

### → Antiémétiques :

#### non spécifiques (neuroleptiques) :

#### • *Métoclopramide* (Primpéran) :

- formes : cp (10 mg), solution (1 mg/mL) ou gouttes buvables (0,1 mg/goutte), suppositoires (10 ou 20 mg), ampoules injectables IV ou IM (10 mg)
- posologie : 10 mg × 3-4/j (sauf suppositoires : 20 mg/ prise)
- Contre-indications: maladie de Parkinson, hyper-prolactinémie
- seul autorisé pendant la grossesse

#### • *Dompéridone* (Motilium) :

- formes : cp (10 mg), suspension buvable (1 mg/ mL)
- posologie : 10-20 mg × 3/j
- sans passage de la barrière hémato-méningée, sans risque de syndrome extrapyramidal (1/106 )

#### Prévention lors de chimiothérapies anticancéreuses très émétisantes :

#### • *Sétrons* : antagonistes des récepteurs 5HT<sub>3</sub> de la sérotonine :

- exemple : ondansétron (ONSET, VOGASET, ZOPHREN) ...
- formes : cp, lyocs ou ampoules injectables IV (4 et 8 mg), sirop (4 mg/5 mL), suppositoires (16 mg)
- posologie : 4-8 mg IV, 1/2 h avant la chimiothérapie puis 4-8 mg × 2/j × 4-5 j au mieux per os (suppositoires : 16 mg × 1/j)
- utilisés aussi contre les vomissements postopératoires

#### • *corticoïdes* :

- exemple : méthylprednisolone (Solumédrol, Médrol),
- posologie : 120 mg IVL, 1/2 h avant la chimiothérapie puis 32 mg/j × 3-5 j per os,

#### • *antagoniste des récepteurs NK1 de la substance P* :

- utilisé associé avec sétron et corticoïde,
- molécule : aprépitant (Emend),
- formes : gélules (125 et 80 mg),
- posologie : 125 mg 1 h avant la chimiothérapie puis 80 mg le matin × 2 j

#### Prévention du mal des transports :

#### • *antihistaminiques H1* : diphenhydramine (Nautamine),

- forme : cp de 90 mg,
- posologie (suivant l'âge), 1 prise 2 h avant le départ : 1 cp.

### → Correction des troubles hydroélectrolytiques :

per os si possible ou en perfusion ; eau et électrolytes ; adaptée à la clinique et au ionogramme sanguin.

## TRAITEMENT DE LA CAUSE

### PRÉVENTION DE LA DÉCOMPENSATION DE TARES

Adaptée au terrain.

Passage parentéral des médicaments indispensables : anti-HTA, β-bloquants, anticoagulants, corticoïdes, antidiabétiques

### SURVEILLANCE

- Tolérance (état d'hydratation, K<sup>+</sup>) : clinique (poids, TA, FC, diurèse) ; biologie (ionogramme sanguin, urée, créatinine).
- Évolution : vomissements et troubles associés ; cause des vomissements.

## ETIOLOGIES DES VOMISSEMENTS AIGUS (< 1 mois)

### CAUSES DIGESTIVES

- **occlusions intestinales aiguës** : vomissements souvent bilieux, parfois fécaloïdes, douleurs abdominales, arrêt des matières et des gaz, météorisme
- **Urgence médicochirurgicale** :
  - **Appendicite** : douleur et défense de la fosse iliaque droite, fébricule
  - **Péritonite** : fièvre le plus souvent, douleur, défense, contracture, TR douloureux
  - **causes hépato-bilio-pancréatiques** : colique hépatique, cholécystite, angiocholite, hépatite aiguë et pancréatite aiguë
  - **infarctus mésentérique** : douleurs intenses sur terrain vasculaire ou cardiopathie emboligène
- **Gastro-entérite aiguë/toxi-infection alimentaire** : diarrhée associée, contexte évocateur (cas associés, aliment suspect)

Syndrome de Mallory-Weiss\* : déchirure longitudinale de la jonction œsogastrique secondaire à des efforts de vomissement, pouvant être responsable d'une hémorragie digestive haute

- vomissements initialement non sanglants puis hématoméso ;
- FOGD en urgence : diagnostic positif (déchirure de la muqueuse du cardia), hémostase par injection d'adrénaline en cas d'hémorragie abondante persistante ;
- traitement antisécrétoire et antiémétique en cas d'arrêt spontané du saignement.

Syndrome de Boerhaave\* : Rupture de l'œsophage secondaire à l'hyperpression intra-œsophagienne lors d'efforts de vomissements violents, avec risque de passage du contenu gastrique dans le médiastin et la plèvre, exceptionnelle, urgence chirurgicale

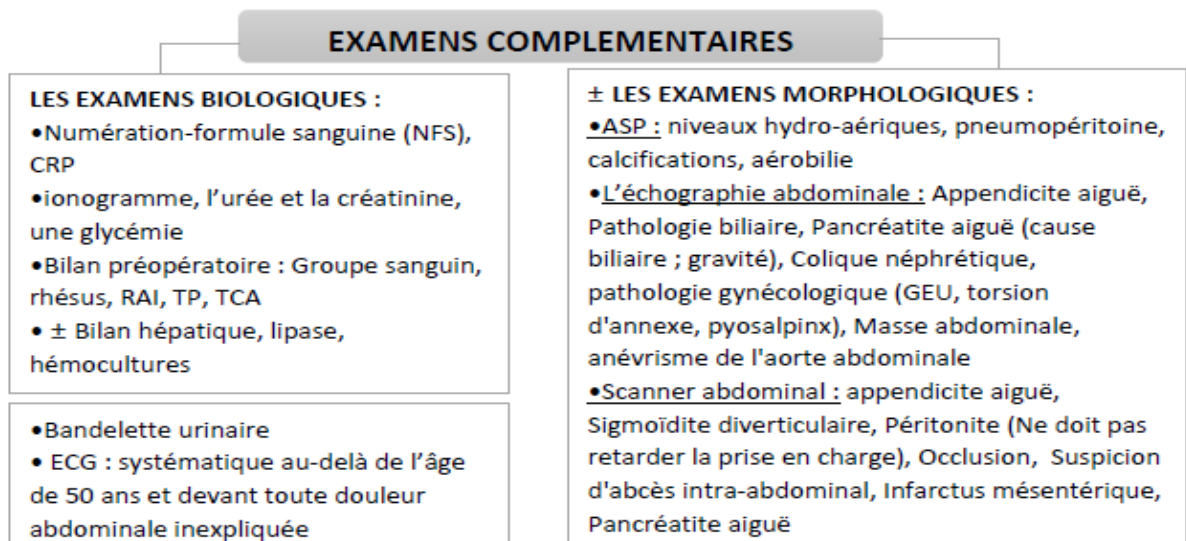
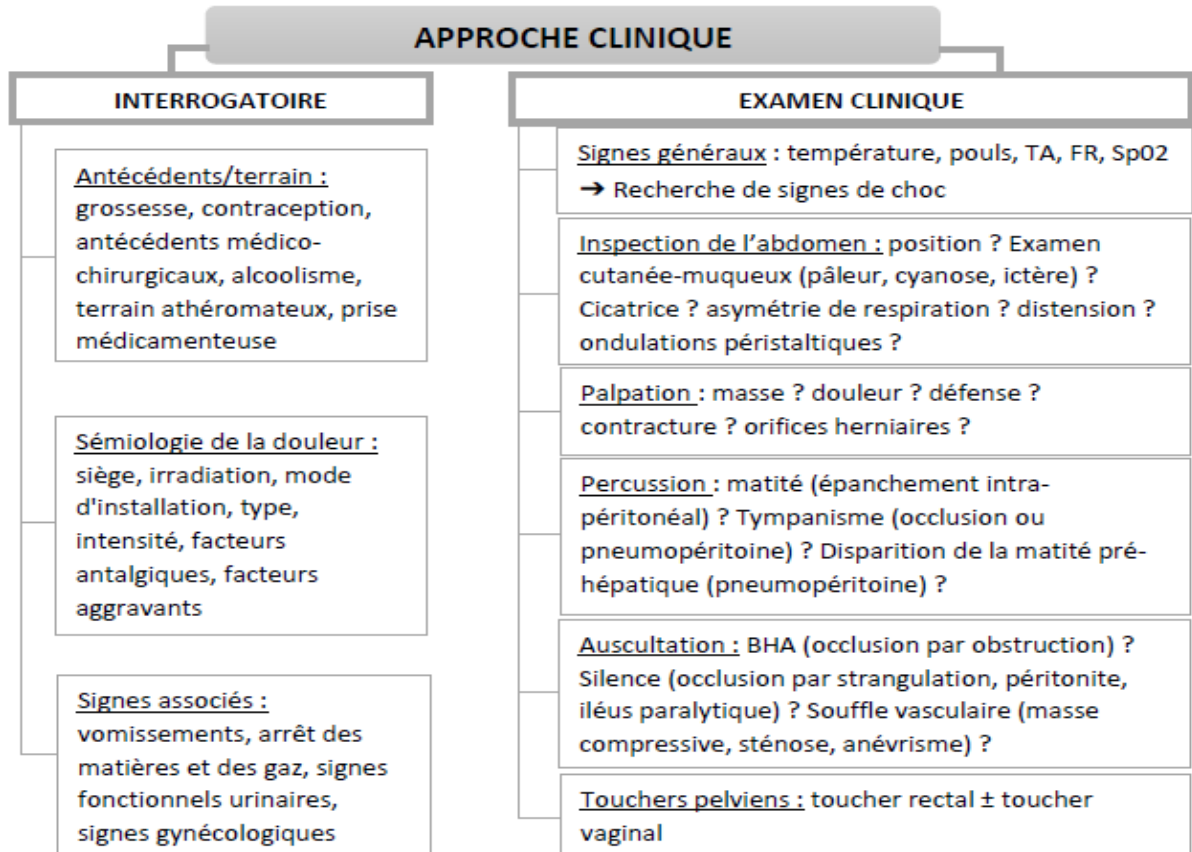
### CAUSES EXTRA-DIGESTIVE

- **Causes endocrino-métaboliques** :
  - **acidocétose diabétique** : glycémie, bandelette urinaire
  - **insuffisance surrénale aiguë** : cortisolémie ± test au Synacthène (traiter sans attendre les résultats)
  - **hypercalcémie**
  - hyponatrémie avec œdème cérébral
  - insuffisance rénale grave
- **Causes gynéco-obstétricales et urinaires** :
  - **grossesse** : grossesse extra-utérine
  - salpingite, endométrite
  - **nécrose d'un fibrome utérin** (après 40 ans) ;
  - **kyste ovarien compliqué** : torsion d'annexe, rupture, hémorragie (coelioscopie : diagnostic, traitement)
  - colique néphrétique
- **Causes neurologiques** :
  - **syndrome méningé** :
    - hémorragie méningée**: début très brutal, sans fièvre (scanner ± PL)
    - méningite**: début rapidement progressif, avec fièvre (LCS : GB ≥ 5/mm<sup>3</sup> ± germe)
  - **hypertension intracrânienne** : tumeurs, hématomes, abcès, AVC parfois
  - migraine
  - vertiges
  - mal des transports (cinétose)
- **Causes toxiques ou médicamenteuses** :
  - **toxiques** : **monoxyde de carbone**, intoxication aiguë alcoolique, autres (caustiques, métaux : arsenic, plomb, mercure, fer, insecticides, herbicides, raticides)
  - **médicaments** :
    - par surdosage : digitaline, théophylline, quinine, vitamine D ou A, salicylés, paracétamol,
    - sans surdosage : morphiniques, antimétoprololiques, antibiotiques
- **Autres causes** :
  - **infarctus du myocarde** : surtout inférieur
  - glaucome aigu

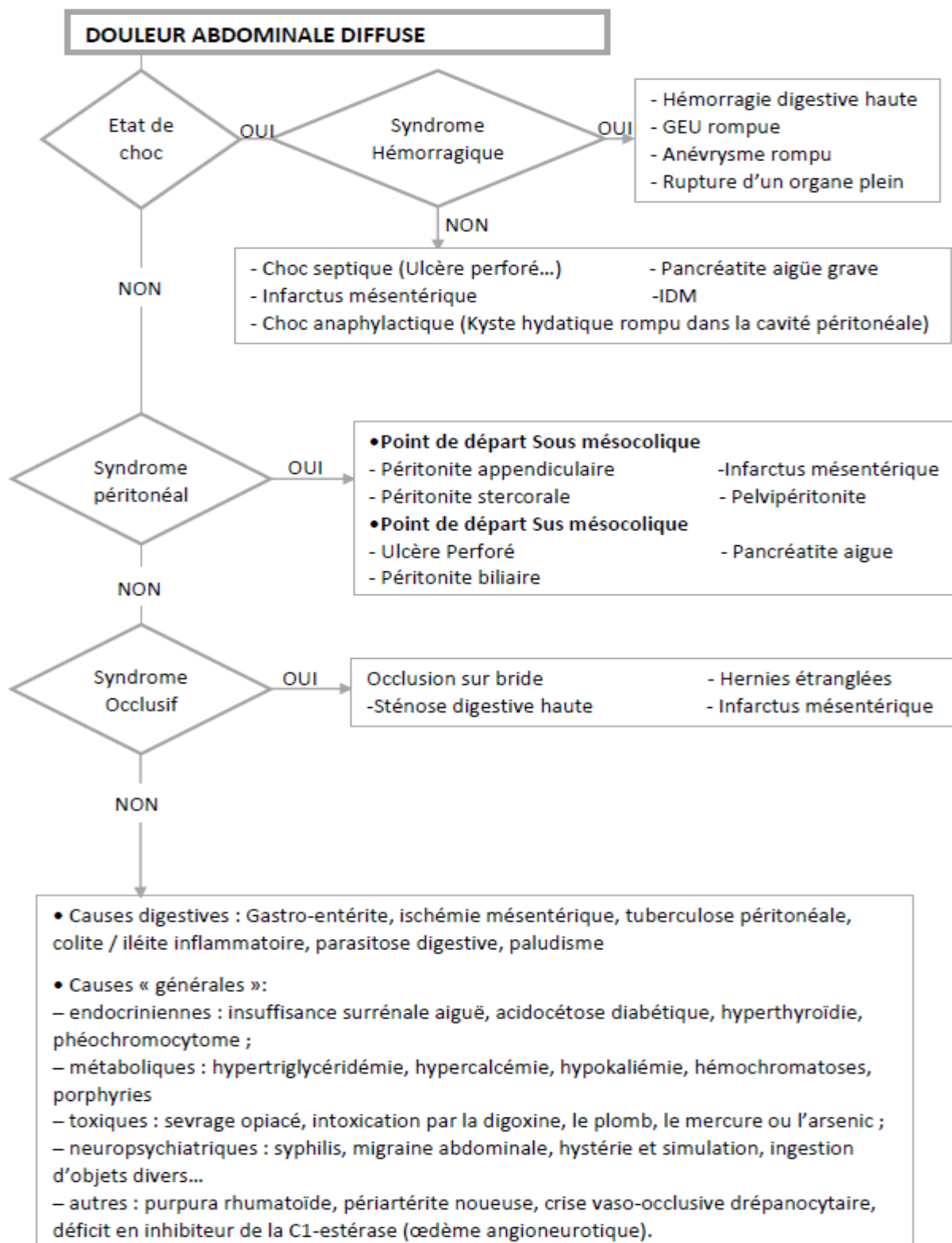


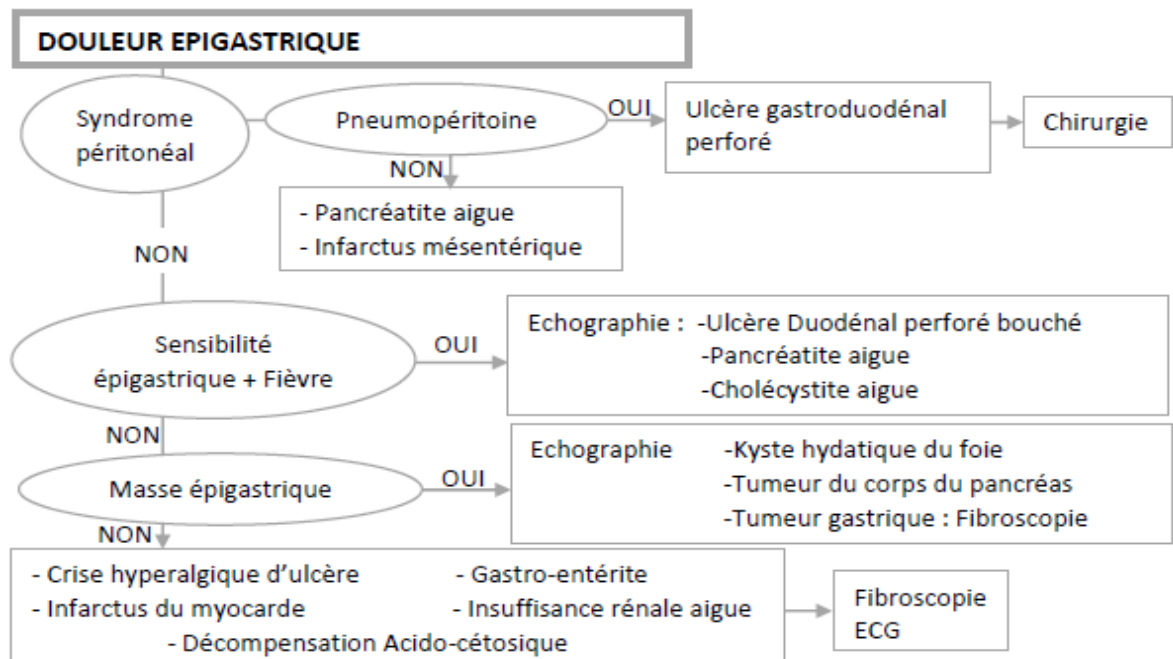
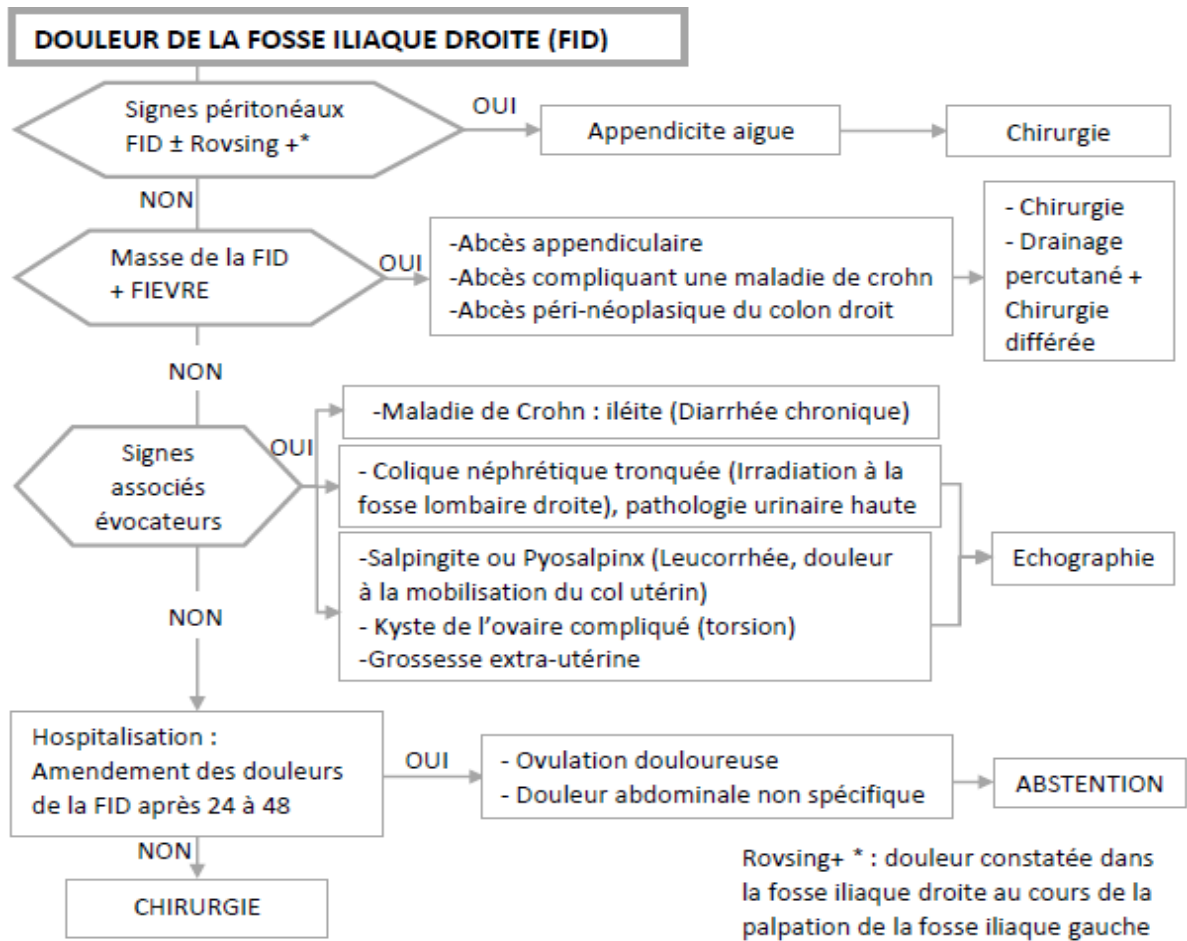
### III. CAT DEVANT UNE DOULEUR ABDOMINALE AIGUE

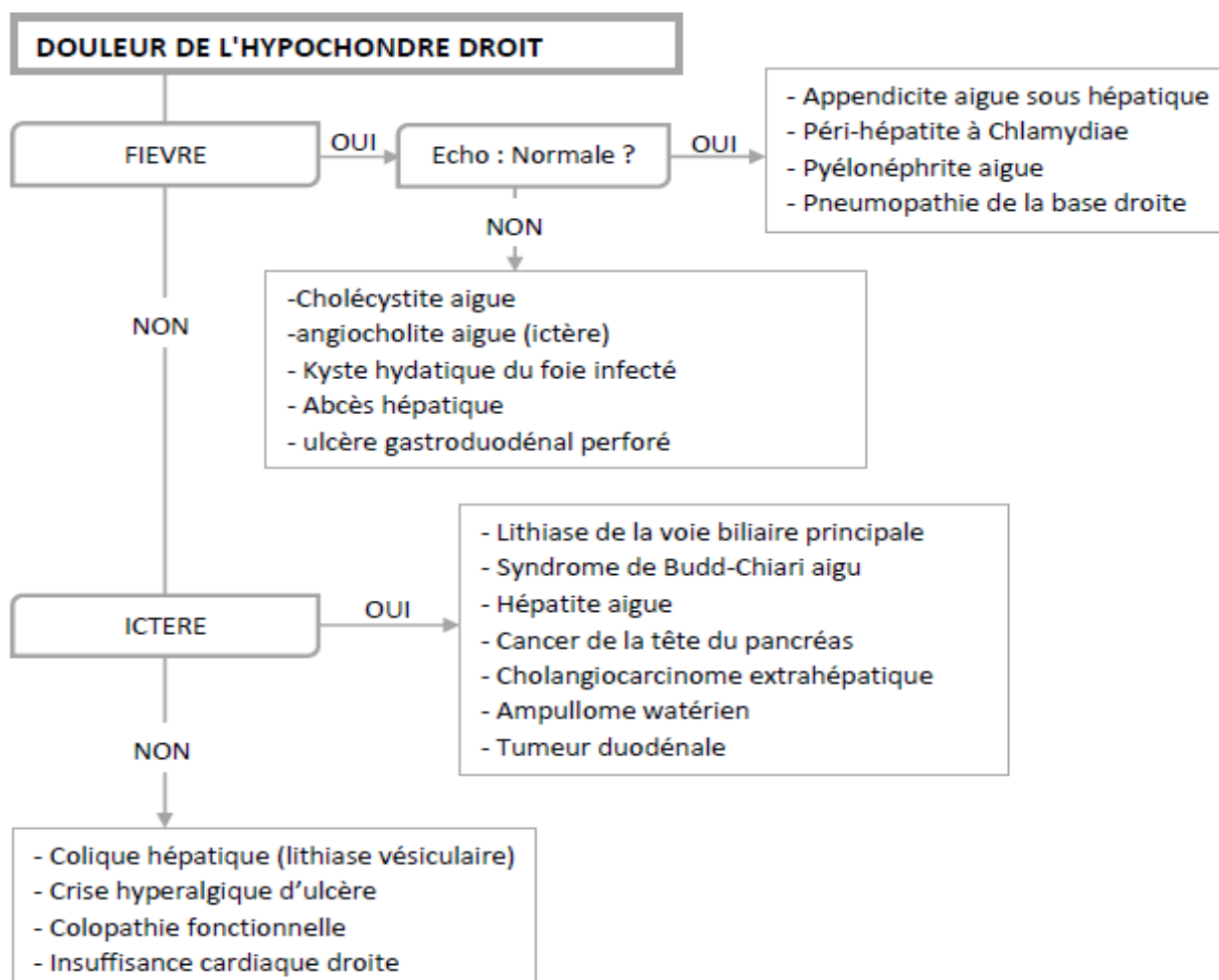
= Douleur spontanée, se projetant sur l'abdomen et évoluant depuis moins de 7 jours  
-Médicale 80% versus chirurgicale 20%



**ETIOLOGIES DES DOULEURS ABDOMINALES AIGUES SELON LEUR LOCALISATION**







### PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

**La prise en charge de la défaillance d'une fonction vitale :** prime toujours sur la démarche diagnostique.

Devant un état de choc : 2 voies veineuses de gros calibre, remplissage.

#### La prise en charge de la douleur :

- Traitement étiologique
- Antalgiques :
  - Les antispasmodiques : en cas de coliques hépatiques et en cas de coliques néphrétiques.
  - Les antalgiques non salycilés (ex : paracétamol) : sont les médicaments de première intention notamment en cas de douleur continue.
  - Les anti-inflammatoires non stéroïdiens : gastro-agressifs. Ils sont associés aux antispasmodiques en cas de coliques néphrétiques.
  - Les morphiniques de synthèse : efficaces mais doivent être prescrits avec précaution et sous contrôle en raison des risques d'accoutumance et de leur effet sur la vigilance et la respiration

## GRELE-COLON

<b>GRELE-COLON</b> .....	<b>23</b>
I. CAT DEVANT UNE DIARRHEE AIGUE .....	<b>24</b>
II. CAT DEVANT UNE COLITE AIGUE GRAVE (CAG).....	<b>26</b>
III. DIVERTICULITE SIGMOIDIENNE AIGUE .....	<b>27</b>
IV. CAT DEVANT UNE HEMORRAGIE DIGESTIVE BASSE .....	<b>29</b>
V. ISCHEMIE INTESTINALE AIGUE - INFARCTUS ENTERO-MESENTERIQUE.....	<b>31</b>
VI. CAT DEVANT UNE COLITE ISCHEMIQUE AIGUE.....	<b>33</b>

## I. CAT DEVANT UNE DIARRHÉE AIGUE :

Diarrhée : émission de plus de 3 selles très molles à liquides (> 350 mL ou > 300 gr) par 24 heures.  
Aiguë : durée ≤ 2 semaines

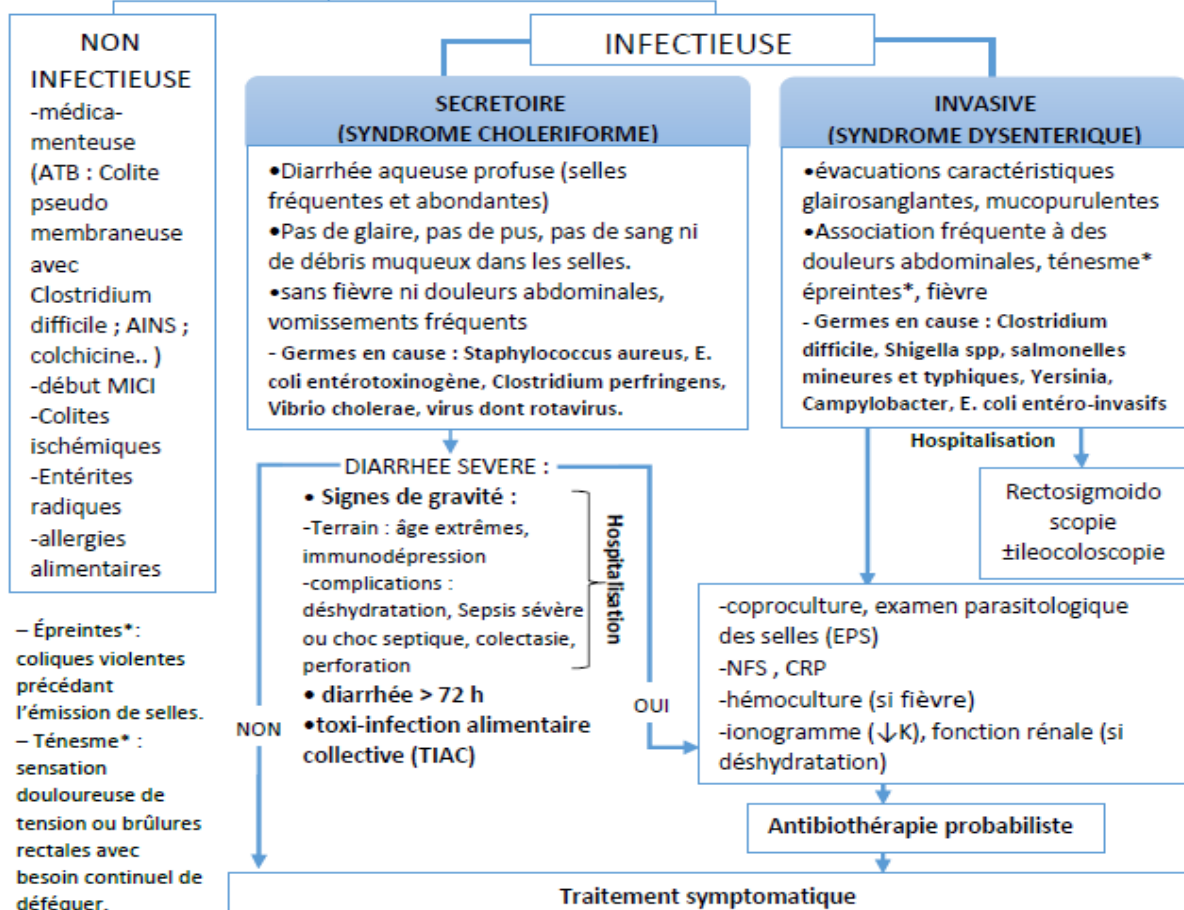
### Interrogatoire :

- terrain et ATCDs : immunodépression, prise médicamenteuse récente, cas dans l'environnement familial ou en rapport avec l'alimentation en collectivité, séjour à l'étranger, antécédent personnel ou familial de MICI
- caractéristiques de la diarrhée : mode de début, fréquence, abondance et consistance des selles, présence de glaires, pus, sang et/ou débris muqueux, ténésme, épreintes
- Signes associés digestif et extradiigestifs : fièvre, amaigrissement, douleurs, vomissements, arthralgies...

### Examen clinique complet : éliminer les complications :

- Déshydratation : extracellulaire (pli cutané, hypotonie des globes oculaires, choc hypovolémique : marbrures, oligurie, tachycardie, ↓ TA tardive) ; intracellulaire (perte de poids, soif, sécheresse des muqueuses, signes neurologiques).
- Sepsis sévère ou choc septique : Hypotension, tachycardie, dyspnée/polypnée, oligo-anurie, marbrures, augmentation du TRC (≥ 3s), troubles de conscience/vigilance, T ≥ 40 °C
- Coléctasie/mégacôlon toxique (météorisme), perforation colique (défense généralisée voire contracture)

→ Urgence : compensation rapide des pertes, recherche et prise en charge des complications chirurgicales et septiques





## PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

**Hospitalisation** : syndromes dysentériques, formes graves du syndrome cholériforme

### TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

- **Réhydratation et Rééquilibration hydro-électrolytique (RHE)** : orale ou parentérale en cas de déshydratation sévère, de troubles de la conscience ou de vomissements incoercibles
- **Anti diarrhéiques** :
  - Ralentisseurs du transit : lopéramide (Imodium® 2mg) : 1-4 gélules/j, Contre-indiqués dans les syndromes dysentériques et diarrhées sanglantes;
  - Antisécrétoires : Racécadotril (Tiorfan® 100mg) : 3 ou 4 gélules/j jusqu'à fin de la diarrhée, <7 jours
  - Topiques adsorbants : Diosmectite (Smecta®) : sachet matin, midi et soir, en dehors des repas, CI si femmes enceintes ou allaitantes, enfants < 2 ans.
- **Antipyrétique** : paracétamol si besoin

### TRAITEMENT ETIOLOGIQUE

**Diarrhée infectieuse** : Antibiothérapie probabiliste non systématique

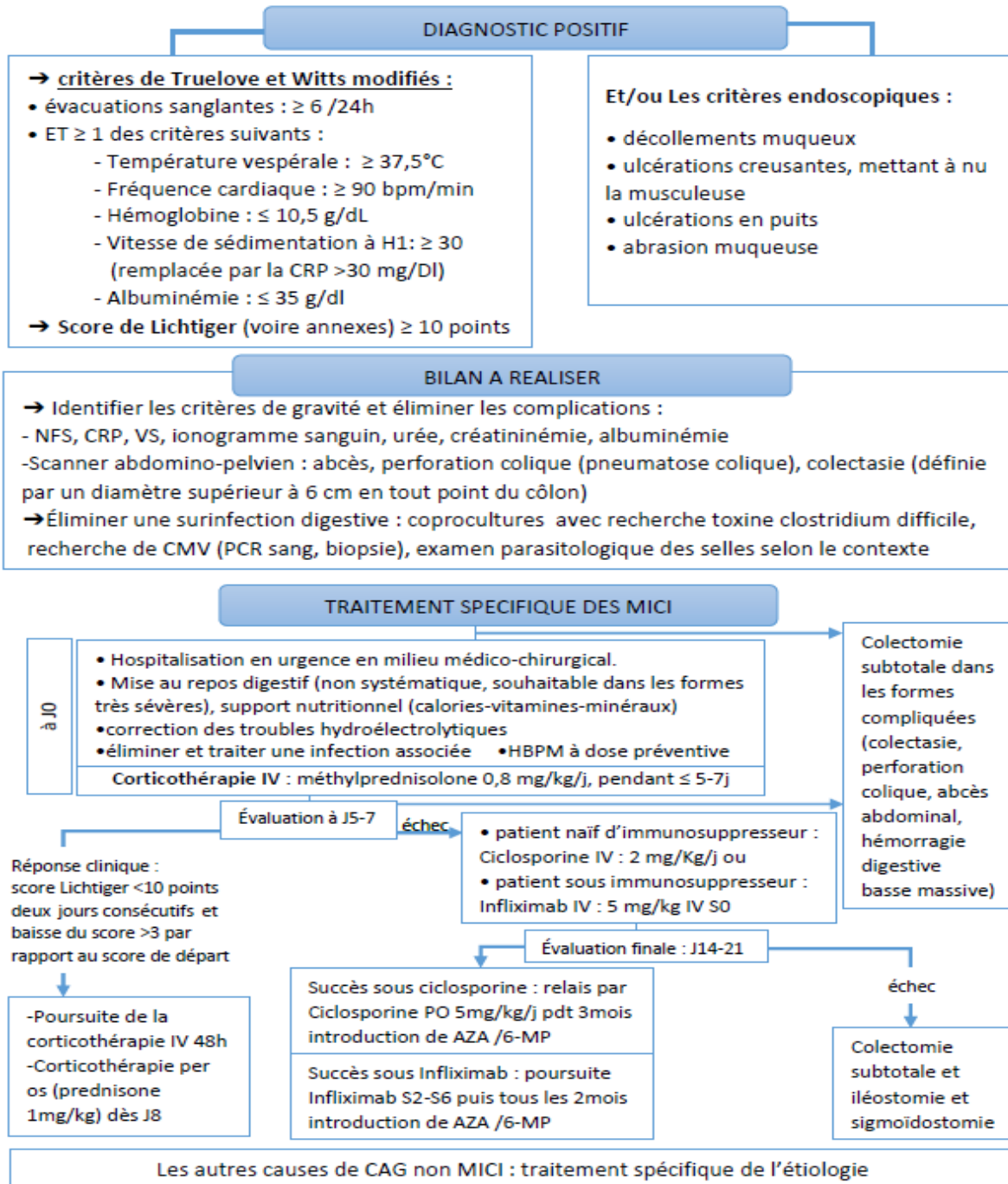
- **Indications** : type sécrétoire sévère (avec signes de gravité ou si absence d'amélioration après 72 h de traitement symptomatique), Syndrome dysentérique fébrile
- **Modalités** :
  - ciprofloxacine (Aflox®) : 500 mg x 2 par jour pendant 3 jours
  - ou azithromycine (Azix®) : 500 mg/j PO en 1 prise pendant 3 jours
  - ± métronidazole (Flagyl®) 500 mg x 3/jourPuis adaptation secondaire à l'antibiogramme
- **Diarrhée pseudo-membraneuse (postATB)** :
  - arrêt de l'ATB incriminé
  - traitement symptomatique
  - métronidazole (Flagyl®) : 500 mg/8 h PO ou IVL

### PRÉVENTION D'AUTRES CAS

- **Hygiène** : isolement fécal, lavage des mains, arrêt de travail pour les employés de la restauration en cas staphylococcie cutanée.
- **Déclaration obligatoire**, en cas de : toxi-infection alimentaire collective, typhoïde, choléra, botulisme

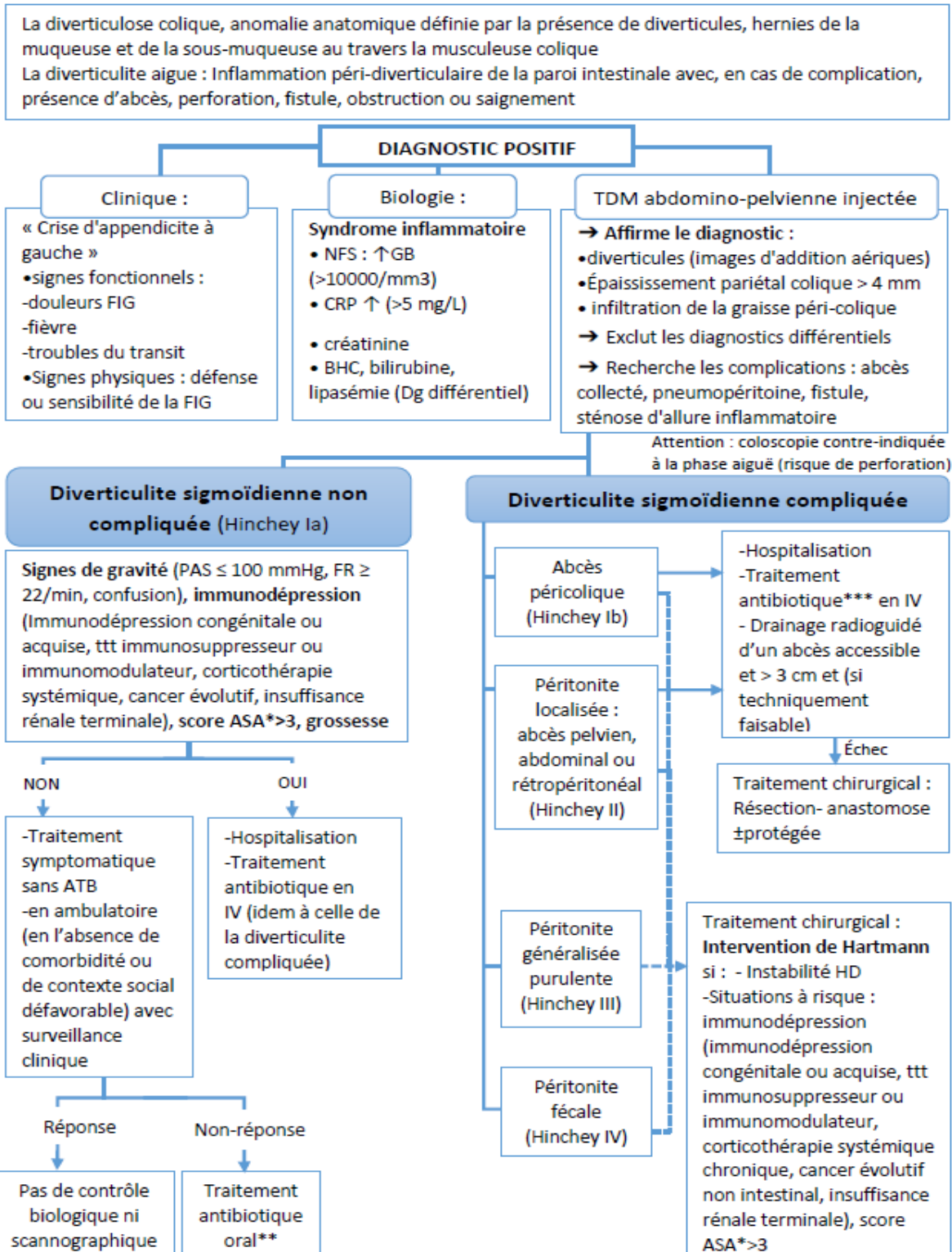
## II. CAT DEVANT UNE COLITE AIGUE GRAVE (CAG)

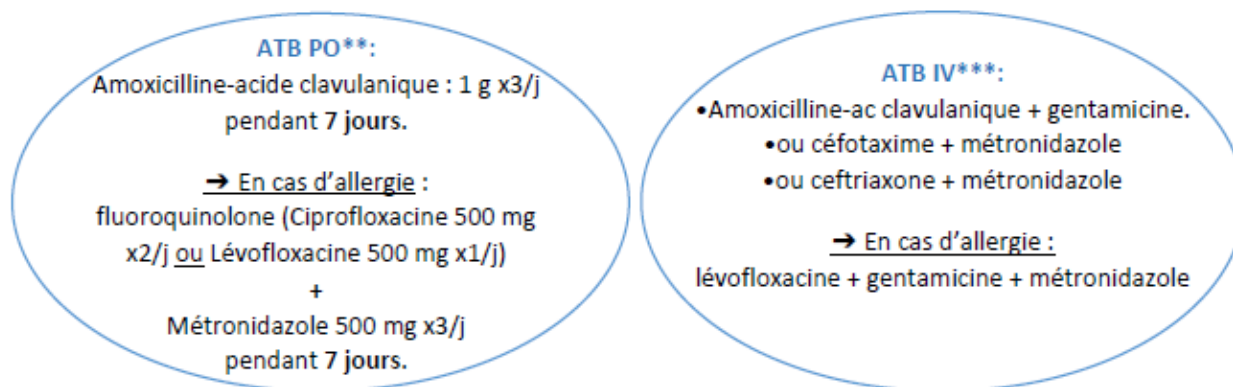
La colite aiguë grave (CAG) est une complication classique des MICI, plus particulièrement de la rectocolite hémorragique. Elle peut être observée dans la maladie de Crohn et certaines colites infectieuses comme la colite à clostridium difficile. C'est une urgence médico-chirurgicale





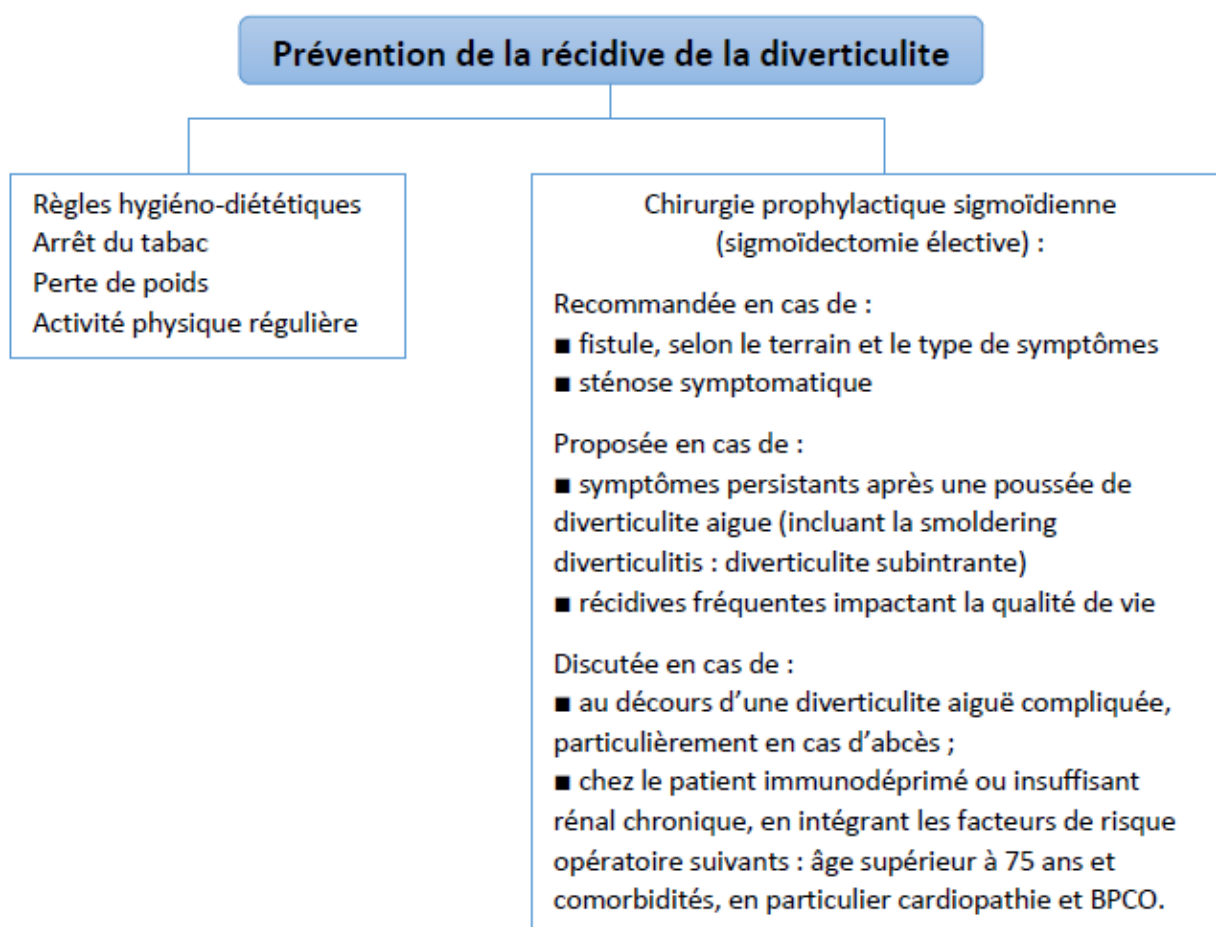
### III. DIVERTICULITE SIGMOIDIENNE AIGUE



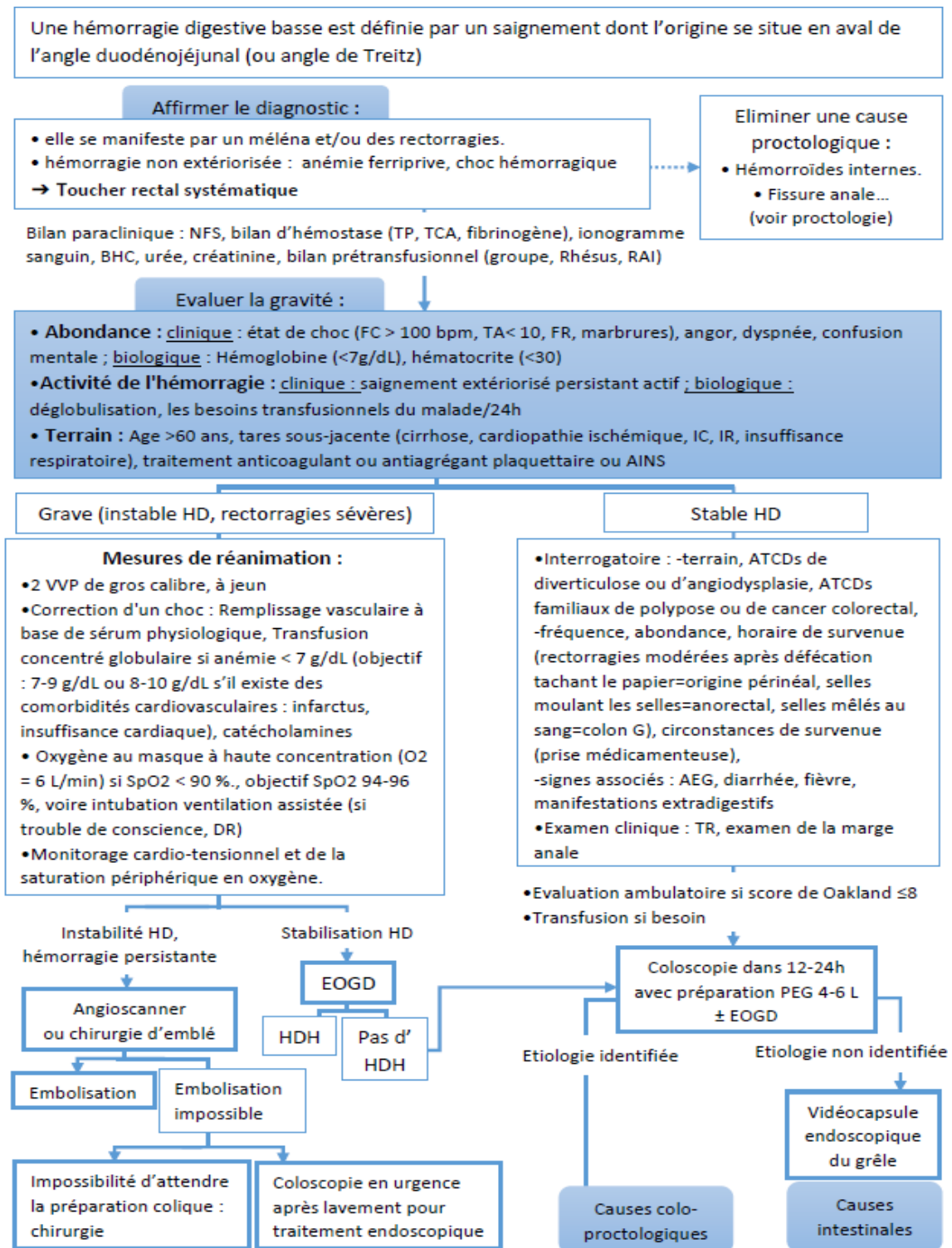


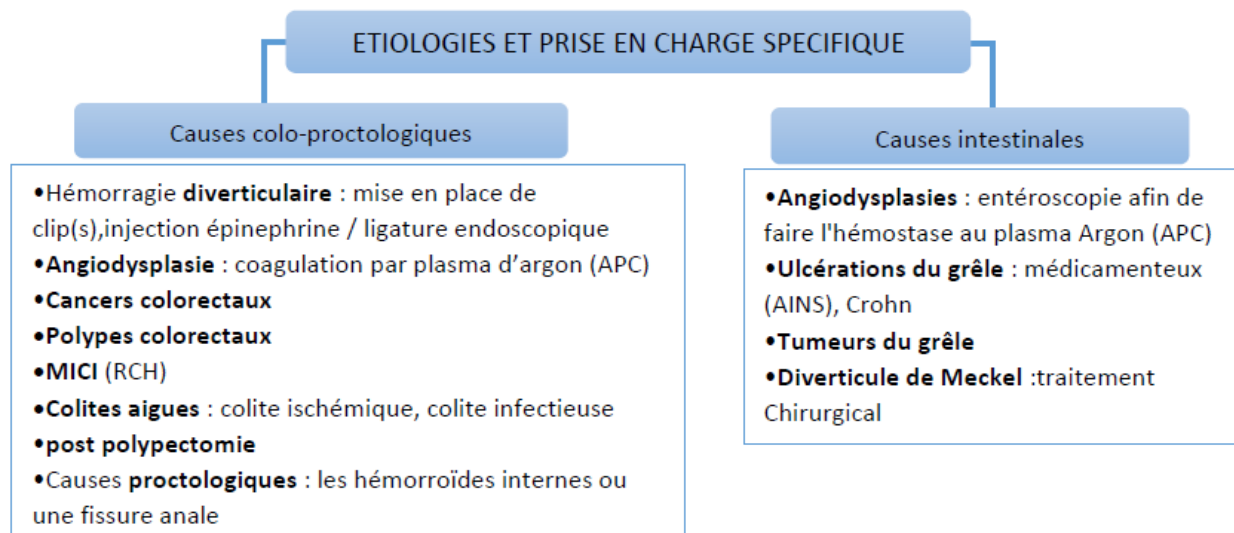
Classification ASA\* :

- 1 : patient normal,
- 2 : patient avec anomalie systémique modérée,
- 3 : patient avec anomalie systémique sévère,
- 4 : patient avec anomalie systémique sévère représentant une menace vitale constante,
- 5 : patient moribond dont la survie est improbable sans l'intervention,
- 6 : patient déclaré en état de mort cérébrale dont on prélève les organes pour greffe.



## IV. CAT DEVANT UNE HEMORRAGIE DIGESTIVE BASSE :





## V. ISCHEMIE INTESTINALE AIGUE – INFARCTUS ENTERO-MESENTERIQUE

L'ischémie intestinale aiguë est une souffrance de l'intestin, secondaire à une insuffisance vasculaire dans le territoire des vaisseaux splanchniques, conduisant, en l'absence de traitement adapté, à l'infarctus entéro-mésentérique.  
Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique.

### MANIFESTATIONS CLINIQUES

Facteurs de risque : pathologie vasculaire ou oncologique, une chirurgie abdominale ou une thrombophilie

#### Syndrome d'ischémie aiguë mésentérique :

- **Douleur abdominale aiguë :**  
- Brutale, d'intensité croissante, quasiment constante, de siège initial périombilical puis diffus, , s'accompagne de nausées, vomissements, diarrhées ou hémorragie digestive basse
- examen clinique pauvre: abdomen sensible sans défense, tension artérielle et température normales, fréquence cardiaque modérée



#### Au stade d'infarctus :

- tableau d'occlusion intestinale fonctionnelle : douleurs continues et diarrhée sanglante (typique)  
- iléus avec un arrêt des matières et des gaz.
- L'examen clinique retrouve un abdomen distendu, atone, silencieux à l'auscultation voire une défense (apparition de réaction péritonéale), l'état général est rapidement altéré (hyperthermie, baisse de la tension artérielle, augmentation de la fréquence cardiaque), anxiété, agitation, stupeur, déshydratation, oligo-anurie

### IMAGERIE DIAGNOSTIQUE

L'abdomen sans préparation : présence d'une complication de l'ischémie mésentérique : iléus réflexe, grisaille diffuse, pneumopéritoine

#### Angioscanner spiralée de l'abdomen est l'examen de référence

##### Au stade d'ischémie :

- ± visualisation d'un thrombus vasculaire ou embolie
- Une diminution de la prise de contraste de la paroi intestinale (diminution du flux artériel)
- Un épaissement pariétal (> 3mm) (œdème associé à des remaniements hémorragiques)

##### Au stade d'infarctus :

- Dilatation des anses grêles
- Une paroi amincie (<3mm)
- Absence de prise de contraste de la paroi intestinale
- Une pneumatose pariétale digestive associé à une aéroportie

- en cas de péritonite par perforation intestinale:
- Pneumopéritoine
  - épanchement péritonéale

Biologie : n'est pas spécifique : NFS (↑GB), Ddimères (si < 500 : diagnostic peu probable), hyperlactatémie (marqueur de gravité), Ionogramme, GDS (acidose), urée, créatinine (IR), glycémie, LDH (bonne valeur diagnostique, > 350 U/L signe de gravité)

## DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DE L'ISCHEMIE MESENTERIQUE

Tableau II : Etiologies de l'ischémie mésentérique

Ischémie intestinale aiguë occlusive		Ischémie intestinale aiguë non occlusive
Embolies artérielles	Thromboses artérielles	
<b>Cardiaque :</b> – Troubles du rythme (ACFA) – Infarctus du myocarde (RM) – valvulopathies	- Sténoses athéromateuses – Coagulopathie - Dissection aortique -vascularite -foyer infectieux intra-abdominal -Traumatismes abdominaux	<b>Vasospasme :</b> – Etat de choc (septique, cardiogénique, hypovolémique) – Toxiques et iatrogénie ( cocaïne, amphétamines, catécholamines ) – Effort intense et prolongé
<b>Aortique :</b> - Anévrisme -Plaques d'athérome		

**Bilan cardio-vasculaire :**  
 ECG et Holter rythmique,  
 échocardiographie (ETT ±ETO)



**Bilan hématologique :**  
 protéines C et S, antithrombine III, mutation du facteur V ou le facteur II, anticorps antiphospholipides, NFS, bilan martial et recherche de la mutation de JAK2 (syndrome myéloprolifératif)

### PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

Objectifs de prise en charge :

**Règle des 3 R**

- Ressuscitation liquidienne
- Diagnostic Rapide
- Revascularisation précoce

**MESURES DE REANIMATION :** dès la suspicion du diagnostic

- Repos digestif complet
- Remplissage vasculaire systématique (débuter sérum physiologique 1 000 mL en 2 heures), correction des troubles électrolytiques
- Décontamination digestive orale : Gentamicine 80 mg/j + Métronidazole 1,5g/j
- anticoagulation à dose curative : HNF
- IPP : Esoméprazole 80mg/j
- Oxygénothérapie 4l/min même en l'absence d'hypoxie, adaptée en cas d'hypoxie
- Piperacilline-tazobactam IV 4x3 grammes/j si SIRS (systemic inflammatory response syndrome) ou défaillance d'organe
- Aspirine IV 100 mg/j si revascularisation envisagée et/ou occlusion de la paroi artérielle (compression, thrombose, athérome)

**En cas d'ischémie intestinale aiguë non compliquée (pas d'infarctus ni péritonite) :**

- Revascularisation radiologique (lors d'une artériographie coéliomésentérique) :
- IIA non occlusive : Vasodilatateur intra-artériel (AMS)
- IIA embolique : Thrombolyse, thrombo-aspiration, désobstruction mécanique
- IIA thrombotique : Thrombolyse, angioplastie, thrombo-aspiration, désobstruction mécanique, stent

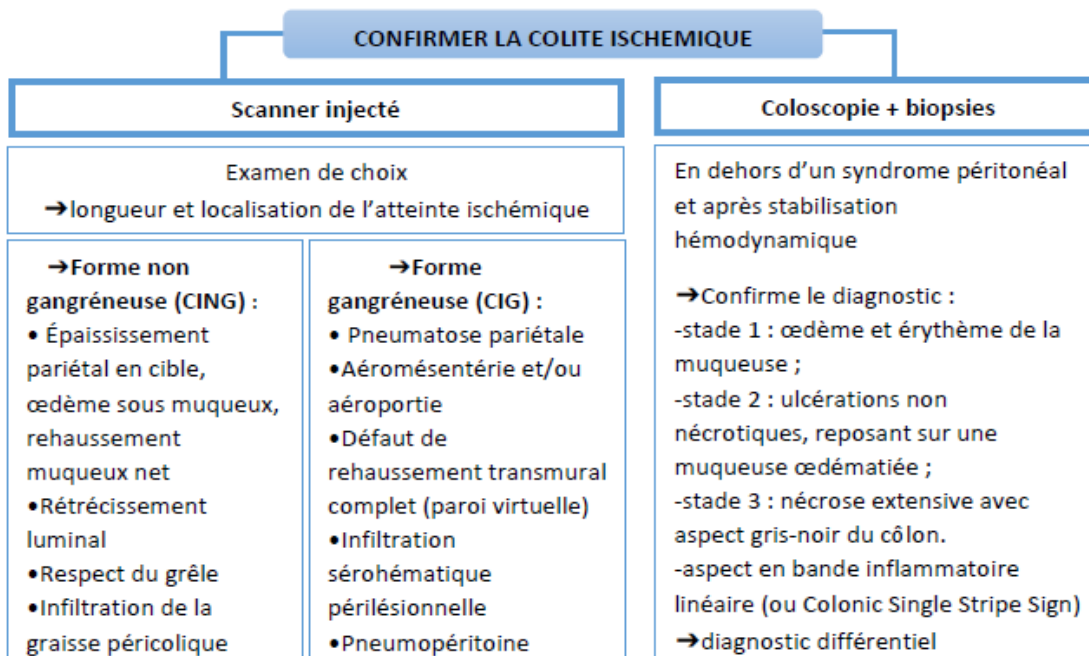
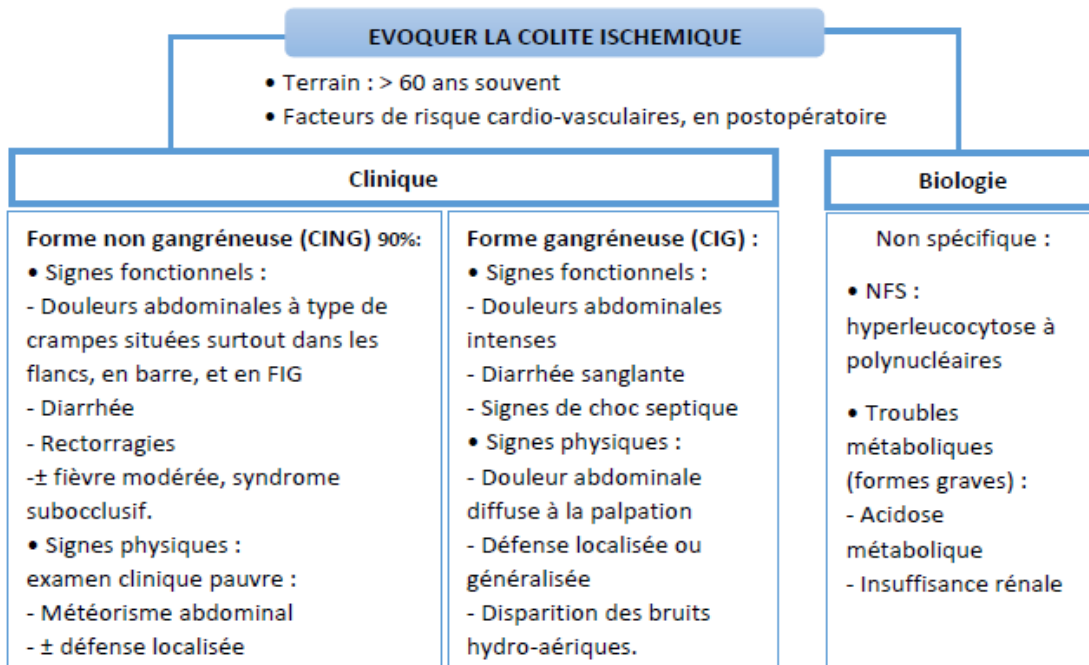
**En cas d'infarctus et de péritonite :**

- chirurgie (Laparotomie)
- résection de l'intestin nécrosé et perforé
- Revascularisation chirurgicale



## VI. CAT DEVANT UNE COLITE ISCHEMIQUE AIGUE

La colite aigue ischémique est constituée par l'ensemble des lésions secondaires à une anoxie d'origine circulatoire de la paroi du côlon et/ou du rectum.



### ENQUETE ETIOLOGIQUE

Tableau III : Cause occlusives et non occlusives de la colite ischémique aigue

Causes occlusives		Ischémie intestinale aiguë non occlusive
Occlusions des gros vaisseaux : -Traumatismes abdominaux -Thromboses et embolies des artères mésentériques : embolies artérielles (troubles du rythme, rétrécissement mitral, CIV), embolie cholestérolique, ligature de l'artère mésentérique inférieure, anévrysme et reconstruction aortique, aortographie, dissection aortique -Thrombose veineuse mésentérique : hypercoagulabilité, cirrhose, pancréatite aiguë, sepsis intra-abdominal	Occlusions des petits vaisseaux : -Vascularites : périartérite noueuse, Horton, lupus, collagénoses, Maladie de Takayasu, dermatomyosite, maladie de Behçet, granulomatose, purpura rhumatoïde -amylose -diabète -séquelles de radiothérapie -syndrome hémolytique et urémique	Bas débit : - Etat de choc : septique, cardiogénique, hypovolémique, anaphylactique - Insuffisance cardiaque, -déshydratation
	Maladies hématologiques : drépanocytose, déficit en protéine C et S, déficit en antithrombine III, syndrome myéloprolifératif, CIVD, hémoglobinurie nocturne paroxystique	Toxiques : cocaïne, amphétamines, catécholamines Effort intense et prolongé Cytopathie mitochondriales
	Obstruction colique : cancer, volvulus, sténose, fécalome, invagination, syndrome d'Ogilvie	Médicaments : Antihypertenseur, vasopressine, danazol, œstroprogestatifs, flutamine, interféron alpha, AINS, pénicilline, diurétiques, digitaliques, neuroleptiques, préparations coliques, phényléphrine, sumatriptan, alosétron, tégaserod

#### Patient < 50 ans :

- Anamnèse : éliminer une cause médicamenteuse, toxique (cocaïne), sport intensif, choc et défaillance circulatoire
  - Si anamnèse négative :
    - Bilan cardio-vasculaire : évaluation du tabagisme, bilan lipidique et glycémique, ECG et Holter rythmique, échocardiographie (ETT ±ETO)
    - Bilan hématologique : protéines C et S, antithrombine III, mutation du facteur V ou le facteur II, anticorps antiphospholipides, bilan martial et recherche de la mutation de JAK2
- Bilan cardio-vasculaire : ECG et Holter rythmique, échocardiographie (ETT ±ETO)

### PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

#### Colite ischémique non gangréneuse (CING)

- Traitement symptomatique :
  - antalgique
  - mise au repos du tube digestif
  - correction des troubles hydroélectrolytiques
- Traitement spécifique : interrompre le médicament impliqué si cause médicamenteuse

#### Colite ischémique gangréneuse (CIG)

- Traitement chirurgical en urgence (après réanimation) : résection exhaustive des zones ischémiques + colostomie temporaire :
  - signes cliniques de gravité : syndrome péritonéal, état de choc ou une hémorragie digestive massive
  - critères endoscopiques : lésions de stade 3 ou de stade 2 associés à une défaillance d'organe
  - ± signes de gravité scannographique



## PANCREAS

PANCREAS.....	35
I. PANCREATITE AIGUE.....	36

## I. PANCREATITE AIGUE

Inflammation aigue de la glande pancréatique, secondaire à l'autodigestion enzymatique, et aboutissant à des remaniements œdémateux et/ou nécrotiques.  
Elle constitue une urgence médico-chirurgicale.

### DIAGNOSTIC POSITIF : ≥ 2 critères des suivantes :

#### Douleur abdominale typique

- Siège épigastrique
- très intense
- transfixiante (irradiation postérieure)
- Soulagée par l'antéflexion du tronc (position en chien de fusil)
- Déclenchée par l'alimentation et l'alcool
- ± iléus intestinal, nausées et vomissements



#### Lipasémie > 3N

(supérieure à trois fois la normale) dans les 48 h suivant le début des symptômes

72 heures après le début des symptômes, la lipasémie peut s'être normalisée

Doute diagnostic, suspicion de complications → **Imagerie : TDM/IRM**

### DIAGNOSTIC DE GRAVITE

Le bilan initial minimal : NFS-plq, CRP, bilan hépatique complet, ionogramme, créatininémie, urée, glycémie

- **Syndrôme de réponse inflammatoire systémique (SRIS)** à l'admission et après 48 heures d'évolution : définie par la présence de ≥ 2 des critères suivants : fréquence cardiaque (FC) > 90 bpm, température > 38,3 °C ou < 36 °C, fréquence respiratoire (FR) > 20/min ou PaCO<sub>2</sub> < 32 mmHg (hyperventilation), leucocytes > 12 G/L ou < 4 G/L ou > 10 % de cellules immatures

- CRP > 150 mg/l

**Terrain** : Âge > 60 ans, Obésité (IMC > 30), Comorbidités

TDM c- c+ à 72 h du début des douleurs : **score CTSI modifié** (Computed Tomography Severity Index) (voire annexes)

La classification d'Atlanta distingue trois degrés de gravité, corrélés à la durée d'hospitalisation et à la mortalité :

- légère : pas de défaillance d'organe\*, pas de complication systémique (décompensation d'une tare préexistante), ni locale (collection liquidienne péripancréatique, pseudokyste, nécrose pancréatique);
  - modérée : défaillance d'organe\* ou complication locale et systémique transitoire < 48 h ;
  - grave : défaillance d'organe\* ou complication locale et systémique > 48 h.
- défaillance d'organe\* : score de Marshall ≥ 2 (voire annexes)

### DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

#### Interrogatoire complet :

pancréatite aiguë antérieure, maladie biliaire connue, consommation d'alcool, médicaments, hyperlipidémie, traumatisme abdominal, antécédents de Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE), antécédents familiaux.

#### Bilan biologique :

- bilan hépatique complet (bilirubine, GGT, PAL, ASAT, ALAT)
- calcémie
- triglycéridémie

#### Echographie abdominale :

systématique  
→ recherche de lithiase vésiculaire/ cholédocienne

#### ETIOLOGIES

- Lithiase biliaire
- alcoolique (notion d'alcoolisme chronique)
- Tumeur : pancréatique, tumeurs intra-canales papillaires et mucineuses du pancréas (TIPMP)
- métabolique : ↑ triglycéridémie > 10 g/L, ↑ calcémie
- Génétiques : mucoviscidose
- Auto-immune (pancréatite à IgG4)
- Infectieuses : virus (oreillons, rubéole, CMV, VIH, hépatite B et C...), bactéries (mycoplasme, campylobacter, légionelle, leptospire), parasites (ascaris)
- Toxique : médicaments : immunosuppresseur (Azathioprine, mercaptopurine) ; Salicylés (Sulfasalazine, mésalazine) ; antirétroviraux ; furosémide
- Iatrogène (postopératoire, post-CPRE, sphinctérotomie endoscopique), Post-traumatique
- anomalie canalaire : pancréas divisum, pancréas annulaire
- Idiopathique

#### PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

→ **HOSPITALISATION** : Toujours indiquée

- Pancréatites sévères en réanimation : troubles hémodynamiques ou ioniques sévères, signes neurologiques, anurie,  $Ca^{++} > 3,75$  mmol/L, glycémie > 44 mmol/l, SIRS persistant

→ **TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE** :

- Repos digestif : à jeun, ± sonde nasogastrique en aspiration douce si vomissements répétés
- reprise précoce de l'alimentation après 48 heures sans douleur, sauf pour les PA biliaires
- Rééquilibration hydroélectrolytique : remplissage IV par Ringer lactate (à défaut NaCl à 0,9 %) à 5- 10 mL/kg/h ou 2 000 mL/j (Objectifs : FC < 120/min, hématokrite < 35-44 %)
- Antalgiques: Paracétamol, et en cas d'échec : morphine. (AINS et l'aspirine contre-indiqués).
- Antibiothérapie/antibioprophylaxie : n'est pas recommandée, antibiothérapie en cas d'infection documentée (Angiocholite associée dans la pancréatite aiguë biliaire, infection de la nécrose documentée par la ponction sous scanner, choc septique)
- Anticoagulation préventive : héparine de bas poids moléculaire par voie sous cutanée
- Chez le patient alcoolique chronique : rajouter dans la perfusion de base 1 g de vitamine B1 et 500 mg de vitamine B6, Benzodiazépines IV en cas de signes de sevrage

→ **TRAITEMENT ETIOLOGIQUE** :

- Pancréatite aiguë biliaire : sphinctérotomie endoscopique, cholécystectomie
- éviction d'une cause toxique (sevrage alcoolique) ou médicamenteuse
- Hypertriglycéridémie significative non associée à l'intoxication alcoolique : fibrates
- PA auto-immunes : corticothérapie

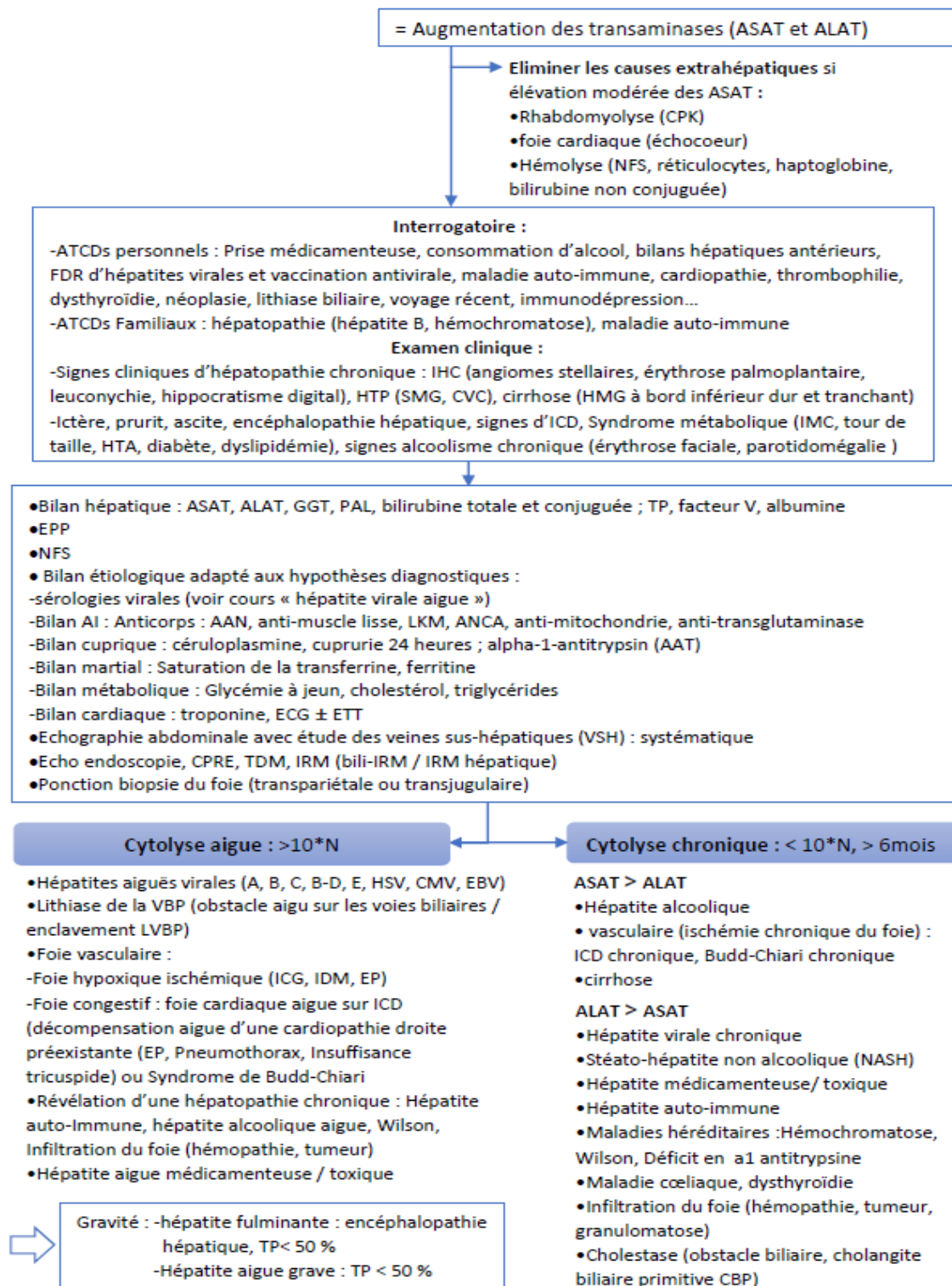
→ **TRAITEMENT DES COMPLICATIONS** :

- Infection de la nécrose pancréatique : Antibiothérapie intraveineuse, drainage percutané radiologique/ nécrosectomie par voie endoscopique /nécrosectomie chirurgicale
- insuffisance rénale : fonctionnelle : équilibration hydroélectrolytique ± remplissage ;  
nécrose tubulaire : furosémide, remplissage, voire dialyse ;
- insuffisance respiratoire : oxygénothérapie, voire ventilation assistée, drainage d'éventuels épanchements pleuraux ;
- hypocalcémie : calcium, vitamine D ;
- CIVD : traitement de la cause surtout, PFC si TP < 35 % ± héparine à faible dose
- pseudo-kyste : dérivation kysto-digestive chirurgicale après ≥ 6 semaines d'évolution et selon la taille du pseudo-kyste (possible guérison spontanée en plusieurs mois).
- hémorragies : transfusion, chirurgie souvent ;
- hyperglycémie : insuline ;

## FOIE

<b>FOIE</b> .....	<b>38</b>
I. CAT DEVANT UNE CYTOLYSE .....	<b>39</b>
II. CAT DEVANT L'ASCITE .....	<b>40</b>
III. CAT DEVANT L'ICTERE .....	<b>44</b>
IV. HEPATITE VIRALE AIGUE .....	<b>47</b>
V. CIRRHOSE ET COMPLICATIONS .....	<b>50</b>
VI. CAT DEVANT L'INSUFFISANCE HEPATIQUE AIGUE .....	<b>60</b>
VII. CAT DEVANT LE SYNDROME DE BUDD CHIARI AIGU .....	<b>62</b>
VIII. CAT DEVANT LA THROMBOSE AIGUE DE LA VEINE PORTE .....	<b>65</b>

## I. CAT DEVANT UNE CYTOLYSE



## II. CAT DEVANT L'ASCITE

Définition : épanchement liquidien péritonéal non hématique.  
L'infection du liquide d'ascite est une complication qui constitue une véritable urgence

### DIAGNOSTIC POSITIF :

#### Clinique :

- Inspection : ↑ périmètre abdominal, ↑ poids
- Palpation : Signe du flot (propagation abdominale de l'onde si percussion), signe du glaçon (choc de retour du foie à la dépression abdominale brusque de l'HCD et l'HCG)
- Percussion : Matité des flancs

La mise en évidence de liquide par la **ponction de la cavité abdominale (paracentèse)** : ponction stérile en pleine matité à l'union du 1/3 extérieur et des 2/3 internes de la ligne reliant l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure gauche.

Les examens d'imagerie non invasive : **l'échographie abdominale**, à défaut TDM ou IRM.

- **Ascite de grade 1** : l'ascite est indétectable cliniquement et uniquement visible à l'échographie

- **Ascite de grade 2** : ascite modérée avec distension symétrique de l'abdomen

- **Ascite de grade 3** : ascite importante, avec distension abdominale marquée

### DIAGNOSTIC DE GRAVITE

- **Infection du liquide d'ascite** : Température, signes de sepsis (voire cours suivant)
- Complications mécaniques : Dyspnée, Hernies pariétales et ses complications (étranglement et rupture)

### DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

#### CLINIQUE

- L'interrogatoire :
  - antécédents personnels médicaux ( hépatopathie chronique, éthylisme, ictère, prise médicamenteuse, toxicomanie IV, transfusions, pathologies néoplasique, cardiaque, rénale, broncho-pulmonaire, , thyroïdienne, pancréatite...), chirurgicaux, gynécologiques et familiaux
  - Les Signes fonctionnels : syndrome d'imprégnation tuberculeuse (AEG, fébricule, sueurs nocturnes), dyspnée
- Examen physique : signes de cirrhose (foie dur à bord inférieur tranchant) ; signes d'hypertension portale (circulation veineuse collatérale, splénomégalie) ; signes d'insuffisance hépatocellulaire (ictère, angiomes stellaires, ongles blancs, hippocratisme digital, érythrose palmo-plantaire); anasarque (épanchements pleuraux ± péricardiques)et OMI ; signes de cancer (AEG, organomégalie, aires ganglionnaires, lésions aux touchers pelviens); signes d'insuffisance cardiaque droite(turgescence des jugulaires, pouls paradoxal, hépatomégalie douloureuse ); BU

#### Ponction exploratrice (± évacuatrice si ascite mal tolérée)

- **Aspect macroscopique du liquide** : habituellement jaune citrin ; parfois trouble (infection)/hémorragique (néoplasie) /chyleux (lésion lymphatique).
- **Biochimie** :
  - dosage des protides : < 25 g/L ⇒ pauvre en protides, ≥ 25 g/L ⇒ riche en protides ;
  - Gradient d'albumine (GASA) =[Alb]sérique - [Alb]ascite : > 11g/L ⇒ hypertension portale (HTP)
  - selon le contexte : le dosage de l'adénosine désaminase (ADA) : > 33 UI/l ⇒ tuberculose péritonéale ; dosage des triglycérides si aspect lactescent : ≥ 1 g/L ⇒ ascite chyleuse ; LDH et cholestérol (origine néoplasique) ; dosage de l'amylase si doute sur une cause pancréatique



**•Cytologie :**

- PNN  $\geq 250/mm^3$   $\Rightarrow$  infection d'ascite, en contexte cirrhotique,
- GB  $\geq 1\ 000$ , lymphocytes  $\geq 50\%$   $\Rightarrow$  ascite lymphocytaire : évoquer une tuberculose
- présence de cellules néoplasiques  $\Rightarrow$  carcinose péritonéale

**•Bactériologie :** Examen direct par coloration de Gram et culture sur milieux standards (culture sur milieu de Löwenstein et PCR si suspicion de tuberculose)

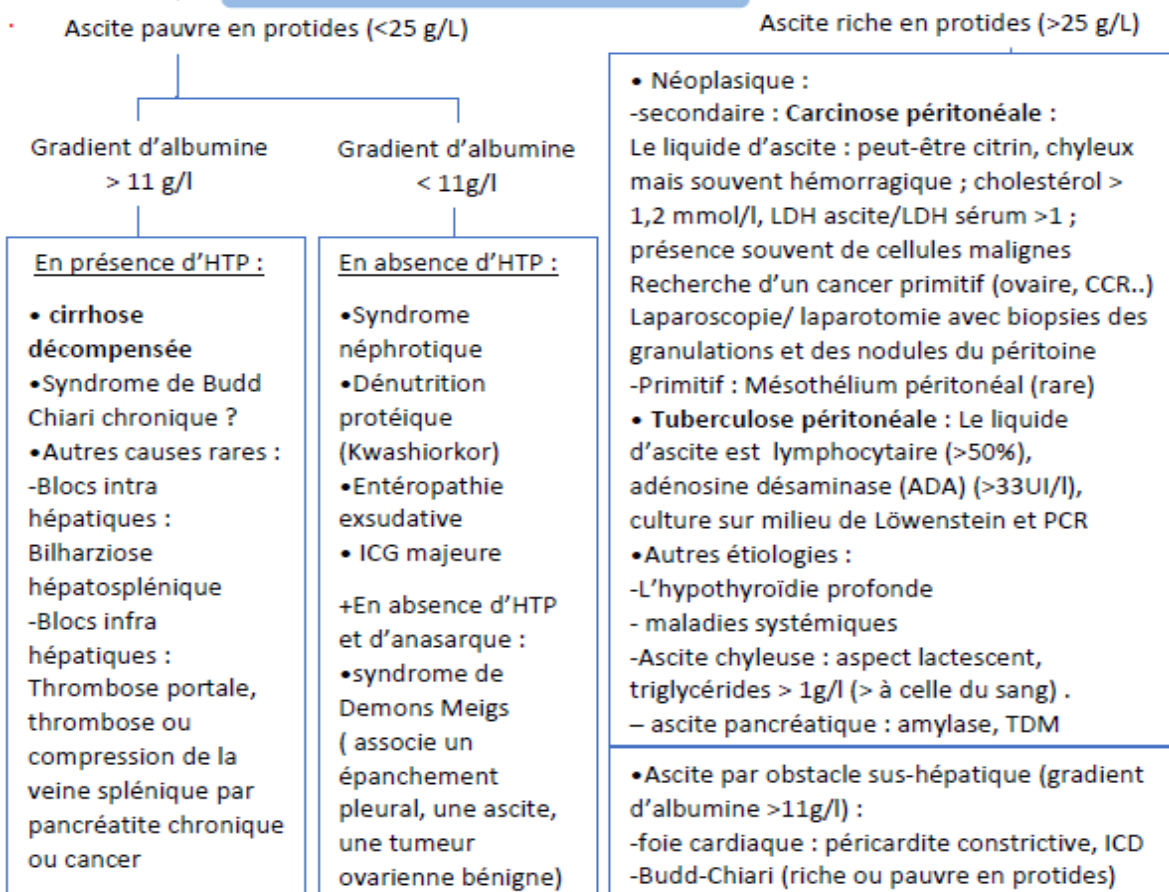
**Échographie abdominale**

- Recherche de signes de cirrhose (foie dysmorphique, macro-nodules de régénération),HTP (dilatation du tronc porte, voie de dérivation porto cave, splénomégalie)
- Recherche des nodules péritonéaux évocateurs de carcinose; recherche une tumeur, des adénopathies intra-abdominales , une masse ovarienne et un épaississement digestif
- Anomalie de la morphologie pancréatique, image de pseudo-kyste
- étude des veines sus-hépatiques (VSH) et de la veine cave inférieure (VCI)+++

**Bilan biologique après orientation initiale :**

- Ascite pauvre en protides : NFS-plaquettes, bilan hépatique complet (dont TP et albumine), sérologies virales, Protéinurie de 24h, urée Créatinine, ionogramme
- Ascite riche en protides : NFS-plaquettes, bilan hépatique complet, EPP, CRP, dosage de l'ADA dans le liquide d'ascite, , GeneXpert du liquide d'ascite, TSH us, marqueurs tumoraux

**ETIOLOGIES D'ASCITE**



### PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE D'UNE ASCITE CIRRHOTIQUE

- rechercher et traiter les FACTEURS DE DECOMPENSATION : abus de sel ou arrêt des diurétiques, prise médicamenteuse, infection, hépatite alcoolique aiguë, thrombose porte, hémorragie digestive, Carcinome hépatocellulaire ...

- TRAITEMENT ETIOLOGIQUE de la cirrhose (sevrage alcoolique, traitement antiviral ...).

- TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE :

#### 1) Grade 2 :

-régime hyposodé :

80–120 mmol/jour, correspondant à 4,6–6,9 g de sel, chez les patients présentant une ascite modérée non compliquée, Pas de restriction hydrique (sauf hyponatrémie < 130mmol/L)

-Diurétiques : Leur usage nécessite une fonction rénale normale, une natrémie  $\geq 125$  mmol/L, une kaliémie normale et l'absence de toute complication (hémorragie gastro-intestinale, encéphalopathie hépatique)

La « réponse » à obtenir est une perte de poids  $\leq 0,5$ kg/jour chez les patients sans œdème (1 kg en cas d'œdèmes importants)

→ En cas de première ascite : Spironolactone (100 mg/j, en augmentant 100mg/72h en l'absence de réponse, jusqu'à un maximum de 400 mg/j), Principaux effets secondaires : hyperkaliémie (arrêt si  $K > 6$  mmol/L), gynécomastie, impuissance

→ En cas d'échec (perte de poids < 2 kg/semaine ou hyperkaliémie) : adjonction secondaire de Furosémide en commençant par 40 mg/j, en augmentant tous les 3 jours en l'absence de réponse et d'intolérance, jusqu'à un maximum de 160 mg/j. (Arrêt si  $K < 3$ mmol/L)

→En cas de récurrence: association de Spironolactone et de furosémide

#### 2) Grade 3 : -Ponction d'ascite évacuatrice avec compensation volumique (perfusion d'albumine : 8 g/L d'ascite éliminée) : Indiquée si ascite importante (grade 3) ou échec des diurétiques.

-Après la ponction évacuatrice : un régime hyposodé et des diurétiques doivent être instaurés en l'absence de toute contre-indication pour prévenir la reconstitution de l'ascite (association de Spironolactone et de Furosémide).

- TRAITEMENT DES COMPLICATIONS D'ASCITE : infection (voire le cours « infection du liquide d'ascite»), ascite réfractaire, hernie pariétales et ses complications

- ANTIBIOPROPHYLAXIE de l'infection du liquide d'ascite ILA (Norfloxacine 400mg/J): Indiquée si : ATCD d'ILA, hémorragie digestive aigue, protéines dans l'ascite < 15 g/L et insuffisance hépatique sévère (Child-Pugh  $\geq 9$  avec une bilirubine totale  $\geq 3$  mg/dl) ou une dysfonction rénale (créatinine  $\geq 12$  mg/l ou  $Na^+ \leq 130$  mEq/l)

- SURVEILLANCE : -Clinique : poids, périmètre abdominal, diurèse des 24h, œdème, PA

- Paraclinique : ionogramme (natrémie), kaliémie, créatinine (IRA), natriurèse, si infection du liquide d'ascite (ILA): contrôle ponction d'ascite à 48h

### PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE D'UNE ASCITE NON CIRRHOTIQUE

- carcinose péritonéale : chimiothérapie avec ou sans chimiothérapie hyperthermique intra péritonéale, immunothérapie

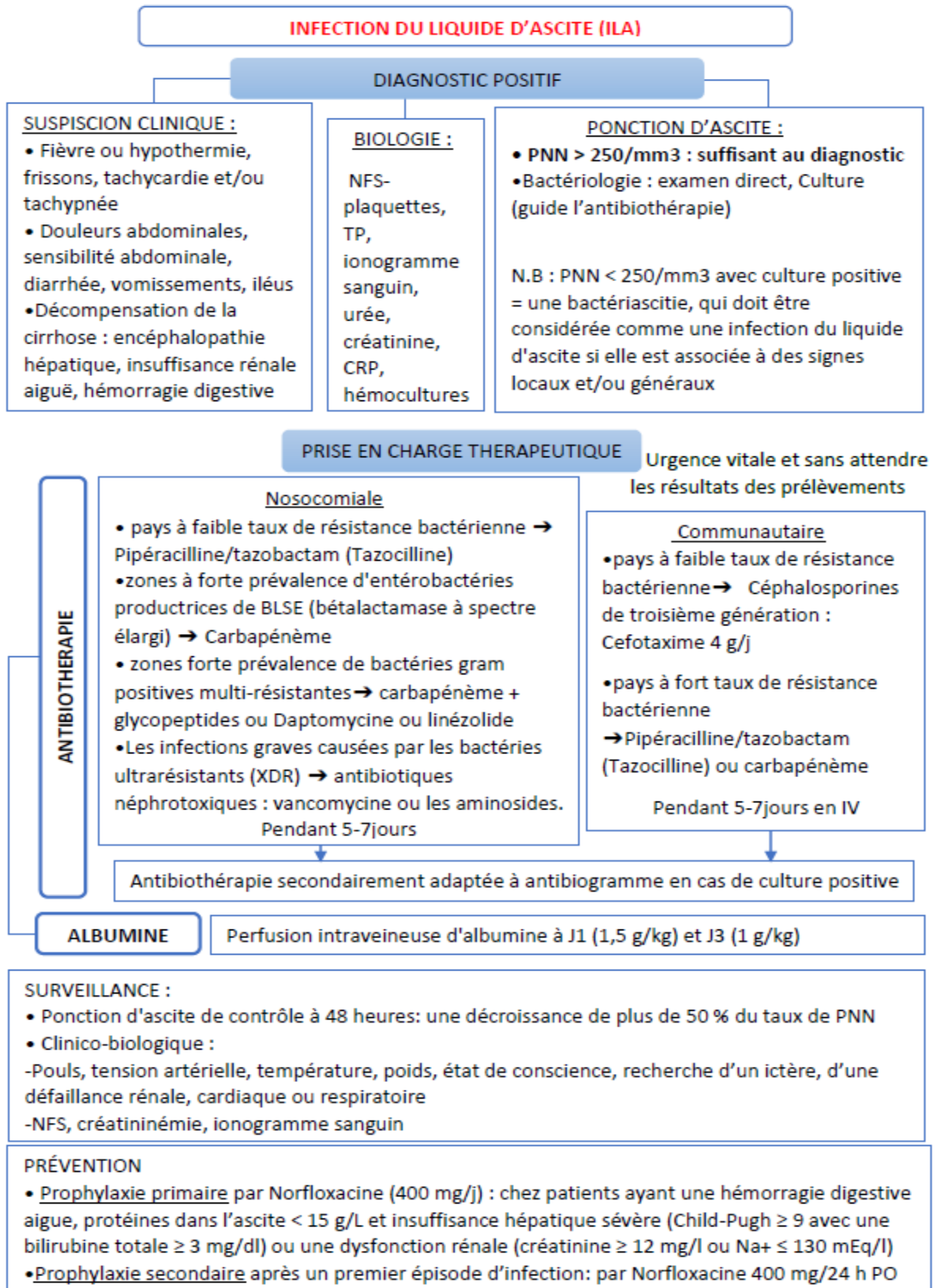
- ascite tuberculeuse : antibacillaire 6 mois est nécessaire en débutant par une quadrithérapie de 2 mois, corticothérapie de quelques semaines

-syndrome de Budd-Chiari : traitement anticoagulant ou du facteur de thrombophilie associé est nécessaire et peut être complété par la mise en place d'un shunt porto sus hépatique par voie Trans jugulaire

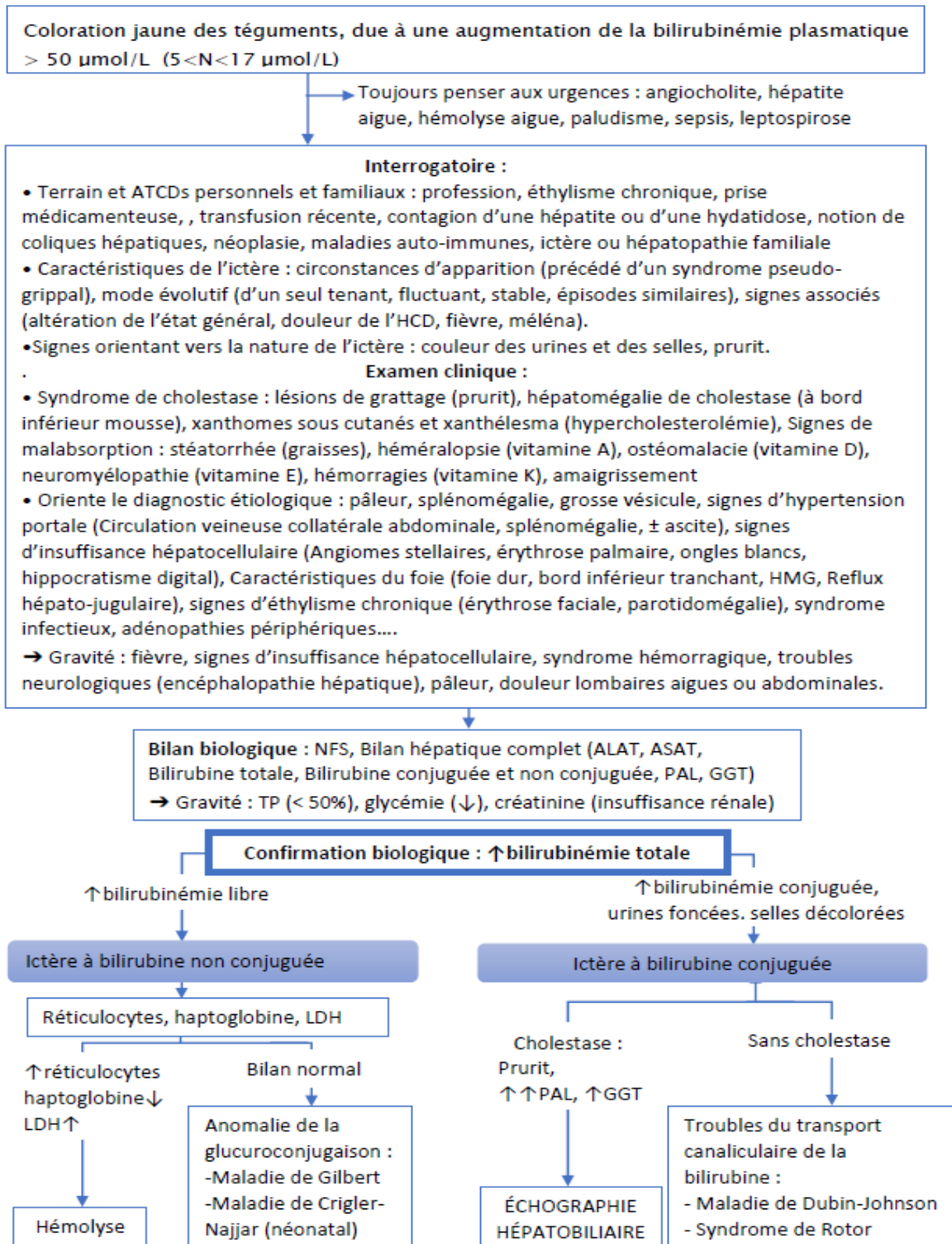
- Le traitement du foie cardiaque sera le plus souvent médical sauf en cas de péricardite constrictive où il sera chirurgical

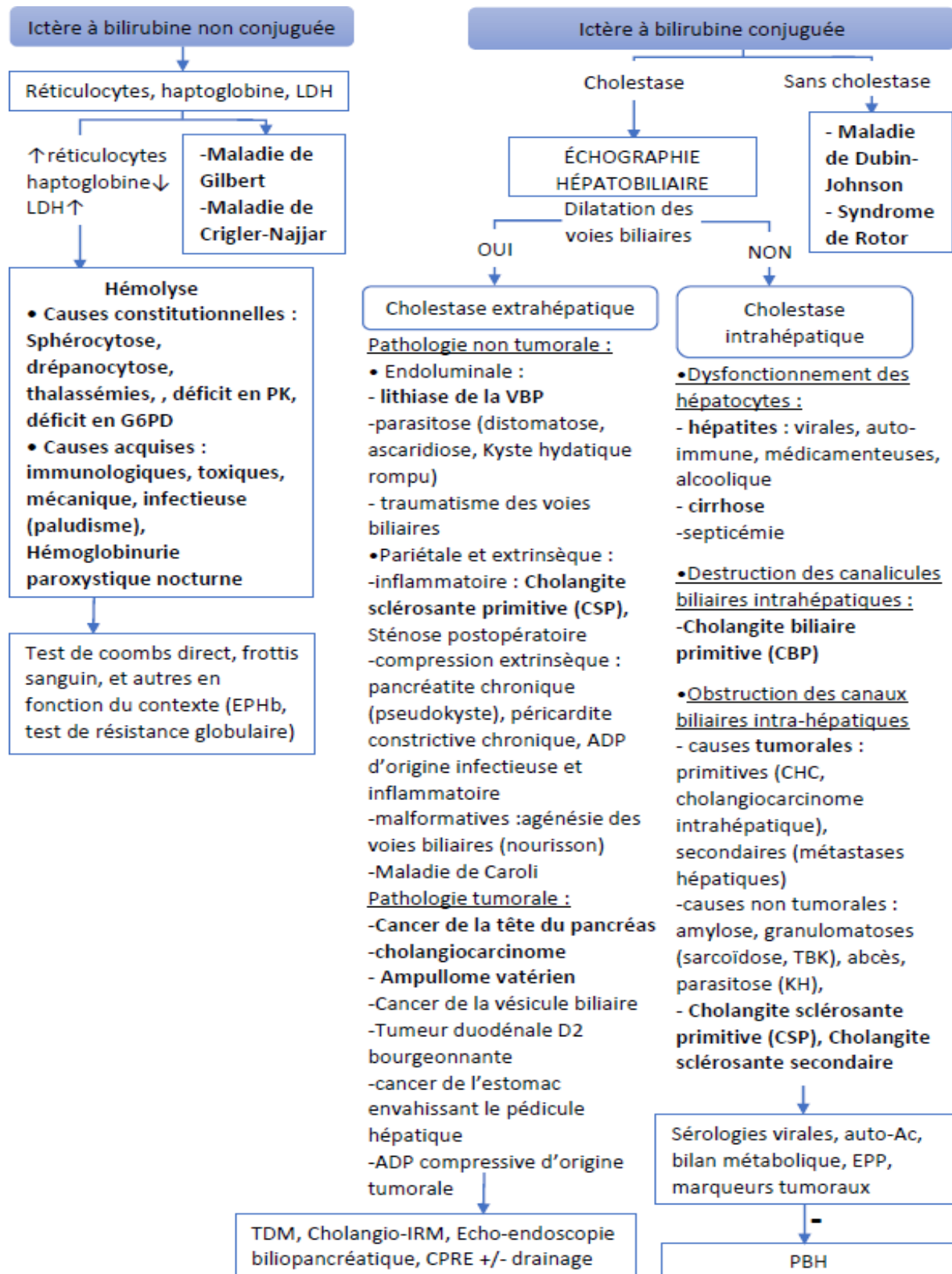
- Les ascites chyleuses : mesures nutritionnelles, triglycérides à chaîne moyenne et hyperprotidique, reprise chirurgicale en cas d'ascite chyleuse post-opératoire





### III. CAT DEVANT L'ICTERE





## PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

### TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE :

- **Prurit** : pas à pas
  - résine échangeuse d'anions : cholestyramine ou le colestipol 4 g (= 1 sachet) 20min avant le petit déjeuner, ajouter si nécessaire 1 sachet 20min avant les autres repas (max 16 g/j) ± antihistaminique (Taraxet 25mg 1-2x/j)
  - antagoniste opioïde: naloxone (NALOXONE MYLAN) 0,4mg bolus IV, suivi de 0,02 µg/kg/min puis ↑ progressive de la dose jusqu'à 0,8 µg/kg/min. (bonne réponse : après 24-48 h de perfusion IV, passer à un traitement PO : naltrexone à 12,5 mg 2 x/j, ↑ sur 2-3 j jusqu'à 50 mg 1 x/j).
  - rifampicine sous stricte surveillance des tests hépatiques : 3 x 150 mg x3/j (150mg x2/j si la bilirubine est > 51 µmol/l).
- **Trouble du métabolisme osseux** : exercice régulier (marche, natation, vélo, etc.), alimentation équilibrée, substitution en calcium (1 à 1,5 g/j p.o.), 25-OH vitamine D 400-1000 UI/j PO ou 100 000 UI IM 1 x/mois, bisphosphonates (30 mg IV tous les 3mois) si ostéoporose objectivée
- **Malabsorption** :
  - vitamine A : 25 000-50 000 UI PO 3x/semaine pendant six mois ou 100 000 UI IM 3x/mois (dosage sanguin régulier : toxicité hépatique);
  - vitamine E si présence de symptôme neurologique :100-400 UI/j PO
  - vitamine K si TP prolongé : 5-10 mg/j PO ou 10 mg IV 1x/mois
  - vitamine D : 400-1000 UI/j PO ou 100 000 UI IM 1 x/mois
- **Hyperlipidémie** : statine Lorsque sa prescription est justifiée
- **acide ursodésoxycholique (UDCA)** : cholangite biliaire primitive 13- 15 mg/kg/j po

### TRAITEMENT ETIOLOGIQUE :

- **Tumeur de la tête du pancréas** : en fonction de la résecabilité de la tumeur et de l'opérabilité du patient : duodéno-pancréatectomie céphalique (DPC) si non métastatique, sinon dérivation chirurgicale, prothèse, chimiothérapie
  - **Lithiase de la voie biliaire principale (LVBP)** : sujet jeune : traitement chirurgical ; sujet âgé ou CI à la chirurgie : extraction endoscopique
  - **Angiocholite** : ATB/ Chirurgie/ CPRE (Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique)
  - **Cholangite sclérosante, sténose cicatricielle** : dilatation
  - **Cholangite biliaire primitive** : acide ursodésoxycholique (AUDC)
  - **Hépatite auto-immune** : corticothérapie + immunosuppresseur
  - **Hépatite viraux** : antiviraux
  - **Hépatite médicamenteuse** : éviction du médicament hépatotoxique
  - **Stéatose hépatique** : régime hypolipidique, hypocalorique, statine
  - **Hépatite alcoolique** : supplémentation vitaminique/ corticothérapie
  - **Sphérocytose** : Transfusion, splénectomie
  - **Déficit enzymatique** : éviction de fève, transfusion, supplémentation en Acide folique, splénectomie
  - **Anémie auto-immune** : transfusion, corticothérapie
- En cas de cholestase chronique, penser à contrôler le TP et à corriger une carence en vitamine K avant un geste invasif.



## IV. HEPATITE VIRALE AIGUE

### DIAGNOSTIC POSITIF

**Facteurs de risque de contamination** (voir le tableau ci-dessous)

**Incubation** : selon le virus.

**Clinique** :

- forme asymptomatique : 90 %
- formes symptomatiques :
  - Phase préictérique (1-2 semaines) :
    - syndrome pseudo-grippal : fièvre, arthromyalgies,
    - signes digestifs
    - ± éruption cutanée urticarienne,
  - Phase ictérique (2-6 semaines) :
    - ictère, régression des signes généraux
    - hépatomégalie modérée
- Autres formes cliniques : anictérique, cholestatique, manifestations extra-hépatiques

**Biologie** :

- Cytolyse >10xN prédominant sur les ALAT
- Cholestase : ↑ PAL et ↑ GGT, (↑ bilirubine conjuguée : ictère)

**Sérologie virale =Dg**

• de 1ère intention :

- Ac anti-VHA IgM
- Ag HBs et Ac anti-HBc IgM
- PCR VHC

• de 2ème intention :

- Ac anti-VHE IgM
- AC anti-VHD IgM (si sérologie VHB +)
- IgM anti-EBV, CMV ± HSV (si fièvre), VVZ toxoplasmose.

**Échographie hépatobiliaire avec étude des VSH** : utile au diagnostic différentiel.

### DIAGNOSTIC DE GRAVITÉ

Éliminer une hépatite fulminante

- Clinique : encéphalopathie hépatique (inversion du rythme nyctéméral, flapping tremor, confusion, puis coma), Syndrome hémorragique
- Biologie : TP <50%, ↓facteur V

### PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

- Hospitalisation des formes graves
- Sevrage l'alcool et de tout traitement hépatotoxique, arrêt ou adaptation des posologies des médicaments à métabolisme hépatique
- Traitement spécifique :
  - HVB : Seuls les patients atteints d'hépatite B aiguë sévère, caractérisée par une coagulopathie (INR > 1,5) ou une évolution prolongée (élévation de la bilirubine > 10 mg/dL pendant > 4 semaines), doivent être traités avec analogues nucléotidique (Tenofovir) ou nucléosidiques (Entecavir), poursuivis jusqu'à la séroconversion HBs et considéré pour une transplantation hépatique
  - HVC : Traitement par des anti-viraux à action directe (AAD)
    - Sofosbuvir/Velpatasvir pendant 8 semaines (EPCLUSA 400mg/100mg 1 cp/j)
    - OU Sofosbuvir+ Daclatasvir pendant 12 semaines (SSB 400 mg 1cp/j ; DAKASVIR 60 mg 1cp/j)
  - Évaluer l'efficacité : PCR 24 semaines après arrêt du traitement
  - HVD : Interféron pégylé alpha 2a (PegIFNa2a) (PEGASYS 180 µg/semaine en SC) pour une durée de ≥ 48 semaines (48-96 semaines) chez les patients ayant une maladie hépatique compensée
  - Hépatite à HSV : Aciclovir 10 mg/kg/8h en IV pour une durée minimale de 10 jours
- transplantation si hépatite fulminante
- Mesures de prévention
- Surveillance régulière clinique (encéphalopathie) et biologique (transaminases, TP)

**Tableau IV : Caractéristiques des virus de l'hépatite**

	ARN/ ADN	Transmission	Diagnostic forme aigue : < 6mois	Diagnostic forme chronique> 6 mois	Guérison	Prévention
VHA	ARN	Oro-fécale	IgM anti- VHA+		Guérison Vacciné :IgG anti-VHA+	<ul style="list-style-type: none"> <li>• hygiène fécale, alimentaire</li> <li>• vaccination : exposition professionnelle, voyage en zone d'endémie</li> </ul>
VHB	ADN	<ul style="list-style-type: none"> <li>• sexuelle (IST)</li> <li>• Parentérale</li> <li>• verticale (materno-fœtale)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ag HBs+</li> <li>• IgM anti-HBc+</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ag HBs+ post 6mois</li> <li>• IgG anti-HBc+</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ag HBs-</li> <li>• AC anti-HBs+</li> <li>• IgG anti-HBc+</li> </ul> (Vacciné : IgG anti-HBc-)	→ Rechercher une MST (VHD, VHC, VIH, TPHA-VDRL), Dépistage des partenaires sexuels et entourage familial. <ul style="list-style-type: none"> <li>• hygiène, matériel d'injection à usage unique, préservatifs, dépistage des donneurs de sang ;</li> <li>• vaccination : nourrisson, personnel de santé, toxicomanes, polytransfusés, IRC, nouveau-né de mère Ag HBs+ , entourage d'un sujet porteur chronique</li> </ul>

**Tableau IV : Caractéristiques des virus de l'hépatite (suite...)**

	ARN / ADN	Transmission	Diagnostic forme aiguë : < 6mois	Diagnostic forme chronique > 6 mois	Guérison	Prévention
VHC	ARN	Parentérale (toximanie IV, transfusion)	PCR VHC +	PCR VHC + après 6mois	PCR VHC-	→ dépistage VIH, VHB • matériel d'injection à usage unique ; dépistage des donneurs de sang ; préservatif en cas de relation sexuelle avec lésions génitales, pendant les règles ou avec des partenaires multiples; éviter les contacts avec le sang infecté (non-échange de rasoir ou de brosse à dents...)
VHD	ARN	Pareil que VHB → co-infection ou sur-infection avec VHB	Si Ag HBs+ → IgM anti-VHD+ - Coïnfection (VHB aiguë : IgM anti-HBc+) - Surinfection (VHB chronique : IgM anti-HBc-)	Si Ag HBs+ → IgG anti-VHD+	AC anti-HBs+	• idem VHB (pas de vaccin disponible)
VHE	ARN	Oro-fécale	IgM anti-VHE+		IgG anti-VHE+	• hygiène fécale

## V. CIRRHOSE ET COMPLICATIONS

L'OMS définit la cirrhose à l'aide de critères macro et microscopiques : elle résulte d'un processus diffus, qui se caractérise par une fibrose annulaire mutilante détruisant l'architecture normale du foie et isolant des nodules hépatocytaires de structure anormale (nodules de régénération)

Compensée : asymptomatique et non compliquée

Décompensée : période où surviennent les complications (Ascite, hémorragie digestive, encéphalopathie hépatique...)

### DIAGNOSTIC POSITIF

- **Signes cliniques** : foie dur, bord inférieur tranchant, signes d'HTP (Circulation veineuse collatérale abdominale, splénomégalie, ± ascite), et d'IHC (Angiomes stellaires, érythrose palmaire, ongles blancs, hippocratisme digital, ± ictère)
- **Signes biologiques** : HTP: Hypersplénisme (thrombopénie, anémie, leucopénie), IHC (↓TP et facteur V, Hypo-albuminémie, ↑bilirubinémie à prédominance conjuguée)
- **Signes échographiques** : dysmorphie hépatique, contours nodulaires, signes d'HTP (↑ diamètre de la veine porte, voies de dérivation porto-caves, splénomégalie, doppler : ralentissement, voire inversion du flux porte)
- **Signes endoscopiques** : varices œsophagiennes, voire cardio-tubérositaires, gastropathie d'HTP  
→ Incomplets ou doute diagnostique : •PBH indispensable pour le diagnostic

### BILAN ETIOLOGIQUE

1<sup>ère</sup> intention :

- Alcool: NFS (macrocytose), BHC (↑GGT, ASAT > ALAT), Carbohydre Deficient Transferrin (CDT)
- Hépatites virales chroniques C et B : Sérologies virales VHB et VHC: Ag HBs et Ac anti-HBs et anti-HBc, Ac anti-VHC
- Stéato-hépatite non alcoolique (NASH) : recherche d'un syndrome métabolique : glycémie à jeun, cholestérol total, triglycérides
- hémochromatose : Ferritine et coefficient de saturation de la transferrine (CST)

2<sup>ème</sup> intention :

- Hépatites auto-immunes: Ac anti-muscles lisses (type 1 ++), Ac anti-LKM1 (type 2)
- Cholangite biliaire primitive (CBP) : Ac anti-mitochondrie +/- PBH
- Maladie de Wilson: céruloplasmine↓, cuprémie↓, curprurie↑
- Déficit congénital de l'α1-antitrypsine: Dosage α1-antitrypsine

### BILAN DES COMPLICATIONS

- Score de Child Pugh : ascite, encéphalopathie, TP, bilirubine, albumine
- Echographie hépatique couplée au Doppler : recherche de CHC, de thrombose porte
- Endoscopie digestive haute : recherche de varices œsophagiennes et/ou cardio-tubérositaires
- Evaluation de la fonction rénale : urée, créatinine



**Tableau V : Calcul du score de Child Pugh**

score	1 point	2 points	3 points
<b>Encéphalopathie (grade)</b>	Absente	Grade I et II	Grade III et IV
<b>Ascite</b>	Absente	Minime	Modérée
<b>Bilirubine totale (µmol/l)</b>	< 35	35 à 50	> 50
<b>Albumine (g/l)</b>	> 35	28 à 35	< 28
<b>Taux de prothrombine (%)</b>	> 50	40 à 50	< 40
TOTAL = stade de gravité	–entre 5 et 6 points :classe A –entre 7 et 9 points : classe B –entre 10 et 15 points : classe C		

**PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DE LA CIRRHOSE COMPENSEE**

**•Education du patient :**

- Régime diététique : Lutte contre la dénutrition et l'obésité
- Sevrage alcoolique (prévention du Délirium tremens : hydratation + B1/B6/B3 + benzodiazépine ; dépistage des complications de l'alcool-tabagisme)
- éviction des médicaments hépatotoxiques, sédatifs et diurétiques et adaptation posologique des médicaments indispensables à métabolisme hépatique
- Vaccination : contre VHA et VHB, pneumocoque (1x5ans) et grippe (1x/an)

**• Traitement étiologique :**

- intoxication alcoolique chronique : sevrage alcoolique
- hépatite virale chronique : traitement antiviral B ou C si indiqué
- NASH: régime hypolipidique, statines, etc.
- Hépatite auto-immune : corticoïdes + Immunosuppresseur (Azathioprine)
- Maladie de Wilson : D-Pénicillamine ...

**•Transplantation hépatique :** Seul traitement curatif

Indications : MELD  $\geq$  15, cirrhose décompensée (ascite, encéphalopathie hépatique ou hémorragie digestive)

**• Dépister et prévenir les complications de la cirrhose** (voir chapitre « complication de la cirrhose »)

## COMPLICATIONS DE LA CIRRHOSE

### Causes à rechercher devant toute cirrhose décompensée (facteurs déclenchants)

- Infection : du liquide d'ascite, pneumopathie, urinaire, etc.
- Hépatite: alcoolique, virale ou médicamenteuse
- Hémorragie digestive: rupture de VO ou autre (UGD, CCR)
- Carcinome hépatocellulaire (CHC) ou autre (poumon, VADS)
- Prise médicamenteuse (BZD, ou tout médicament hépatotoxique)
- Mauvaise observance du régime hyposodique
- Aggravation de l'hépatopathie: cirrhose évolutive, thrombose porte

### 1. ASCITE : voire le cours « ascite »

- recherche et traitement des FACTEURS DE DECOMPENSATION

- TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE :

#### 1) Grade 2 :

- régime hyposodé :**

80–120 mmol/jour, correspondant à 4,6–6,9 g de sel, chez les patients présentant une ascite modérée non compliquée, Pas de restriction hydrique (sauf hyponatrémie < 130mmol/L)

- Diurétiques :** Leur usage nécessite une fonction rénale normale, une natrémie  $\geq 125$  mmol/L, une kaliémie normale et l'absence de toute complication (hémorragie gastro-intestinale, encéphalopathie hépatique)

La « réponse » à obtenir est une perte de poids  $\leq 0,5$ kg/jour chez les patients sans œdème (1 kg en cas d'œdèmes importants)

→ En cas de première ascite : Spironolactone (100 mg/j, en augmentant 100mg/72h en l'absence de réponse, jusqu'à un maximum de 400 mg/j), Principaux effets secondaires : hyperkaliémie (arrêt si K >6 mmol/L), gynécomastie, impuissance

→ En cas d'échec (perte de poids < 2 kg/semaine ou hyperkaliémie) : adjonction secondaire de furosémide en commençant par 40 mg/j, en augmentant tous les 3 jours en l'absence de réponse et d'intolérance, jusqu'à un maximum de 160 mg/j. (Arrêt si K <3mmol/L)

→ En cas de récurrence d'ascite : association de Spironolactone et de furosémide

2) Grade 3 : -**Ponction d'ascite évacuatrice** avec compensation volumique (perfusion d'albumine : 8 g/L d'ascite éliminée) : Indiquée si ascite importante (grade 3) ou échec des diurétiques.

-Après la ponction évacuatrice (paracentèse) : un **régime hyposodé et des diurétiques** doivent être instaurés en l'absence de toute contre-indication pour prévenir la reconstitution de l'ascite (association de Spironolactone et de furosémide).

- Recherche et traitement des COMPLICATIONS D'ASCITE : infection (voire le cours « infection du liquide d'ascite»), ascite réfractaire, hernie pariétales et ses complications

- ANTIBIOPROPHYLAXIE de l'infection du liquide d'ascite (ISLA) : Norfloxacin 400mg/J: à ATCD d'ISLA, hémorragie digestive et des patients à haut risque d'ISLA (protéines dans l'ascite < 15 g/L et insuffisance hépatique sévère (Child-Pugh  $\geq 9$  avec une bilirubine totale  $\geq 3$  mg/dl) ou une dysfonction rénale (créatinine  $\geq 12$  mg/l ou Na+  $\leq 130$  mEq/l).

- SURVEILLANCE : -Clinique : poids, périmètre abdominal, diurèse des 24h, œdème, PA  
-Paraclinique : ionogramme (natrémie), kaliémie, créatinine (IRA), natriurèse, si infection du liquide d'ascite (ILA): contrôle ponction d'ascite à 48h

## 2. HEMORRAGIE DIGESTIVE : Voire le chapitre « HEMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE (HDH) PAR RUPTURE DES VARICES OESOGASTRIQUES »

Etiologies à évoquer chez un cirrhotique devant une Hémorragie digestive :

- dominées par l'hypertension portale : Rupture de varices œsophagiennes, Rupture de varices gastriques (cardio-tubérositaires), Ectasies vasculaires antrales (gastropathie d'HTP)
- non liées à l'hypertension portale : Ulcère gastroduodénal (UGD), Tumeurs (œsophage ou gastrique), Syndrome de Mallory-Weiss sur vomissements

→ **Mesures de réanimation**

→ **Prévention des complications :**

- Antibio prophylaxie : Ceftriaxone IV 1 g/jour pendant 5 jours
- Position latérale de sécurité
- Support nutritionnel
- Prévention du syndrome de sevrage (Delirium tremens : hydratation + vitamine B1-B6-PP + BZD)
- ± prévention de l'encéphalopathie hépatique par lactulose

→ **Mesures spécifiques :**

- Pharmacologique : drogues vasoactives splanchniques (Sandostatine) IVSE ± IPP
- Traitement endoscopique (à visée diagnostique et thérapeutique)

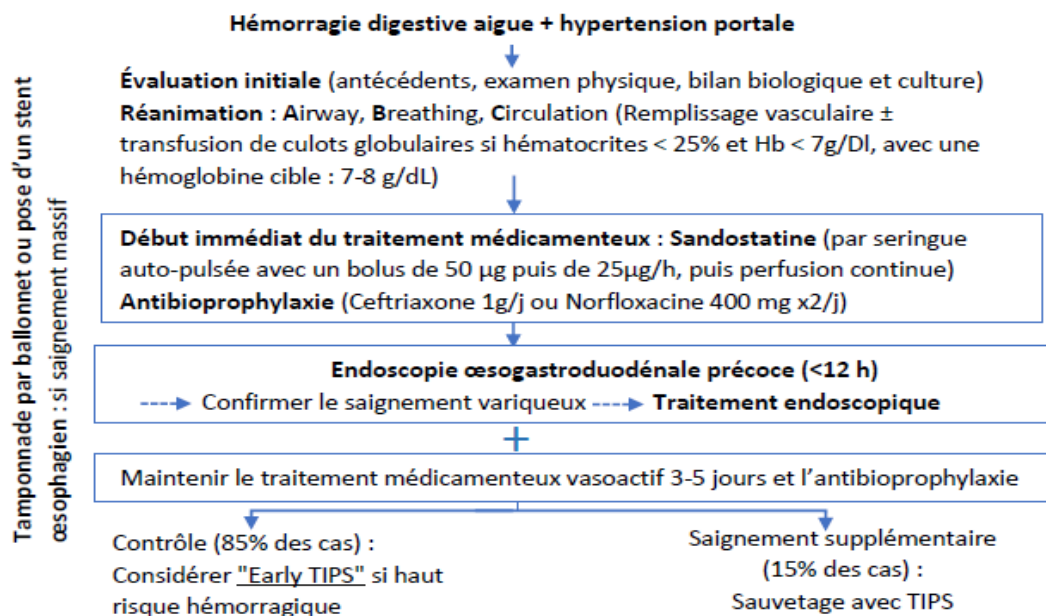
→ Rechercher un facteur déclenchant :

- Bilan infectieux: NFS-CRP, hémocultures, ECBU, Radiographie du thorax
- Bilan toxique: alcoolémie ± toxiques

→ Bilan de la cirrhose sous-jacente :

- Autres complications: NFS, échographie abdominale et  $\alpha$ -foetoprotéine
- Stade (Child-Pugh): TP, albumine, bilirubine

→ Prévention secondaire des récurrences :  $\beta$ -bloquant non cardio-sélectif (initié en relais du traitement vasoactif) + ligatures endoscopiques itératives des varices œsophagiennes



### 3. ENCEPHALOPATHIE HEPATIQUE

Définition : Elle correspond à l'ensemble des troubles neurologiques ou neuropsychiatriques aigus ou chroniques, causés par une insuffisance hépatique et/ou à un shunt porto-systémique

STADES DE GRAVITE DE WEST-HAVEN				
Minime :	Grade 1 :	Grade 2 :	Grade 3 :	Grade 4 :
Anomalies neuropsychologiques ou neurophysiologiques (test spécifiques) sans anomalie cliniquement évidente	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Ralentissement psychomoteur modéré</li> <li>•Euphorie ou anxiété</li> <li>•Trouble de l'attention, distractibilité</li> <li>•Anomalies aux additions ou aux soustractions</li> <li>•Altération du sommeil</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Léthargie ou apathie</li> <li>•Désorientation dans le temps</li> <li>•Changement avéré de la personnalité</li> <li>•Comportement inadapté</li> <li>•Dyspraxie</li> <li>•Astéries</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Somnolence à stupeur</li> <li>•Réponse au stimuli conservée</li> <li>•Confus</li> <li>•Désorientation temporo spatiale</li> <li>•Comportement agressif</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Coma</li> </ul>

#### DIAGNOSTIC CLINIQUE

- examen clinique normal : détectée par l'altération de tests neuropsychologiques = EH minime  
→ Une encéphalopathie hépatique minime doit être recherchée chez tous les patients atteints de cirrhose. ( Parmi les tests disponibles, le test d'énumération des animaux)
- examen clinique anormal : signes neurologiques et/ou neuropsychiatriques non spécifiques et très variés, allant d'une confusion isolée, un astérisis ou des troubles du sommeil, jusqu'au coma.(sans signe neurologique en foyer et variabilité dans le temps)

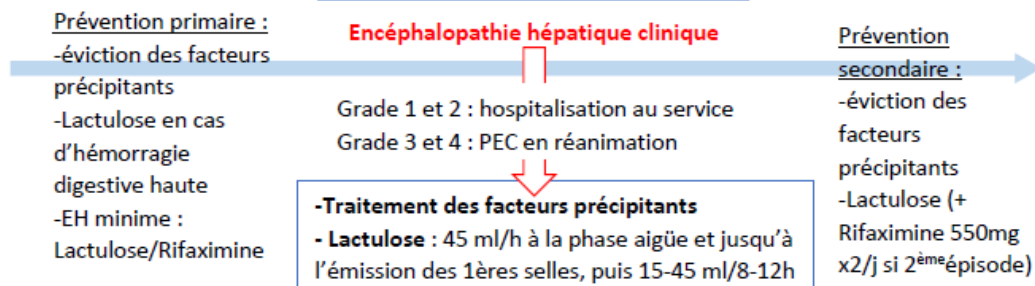
**EXAMENS PARACLINIQUES** : si doute diagnostique / première poussée → identifier les facteurs déclenchants et éliminer des diagnostics différentiels :

- Dosage de l'ammoniémie : Une valeur normale remet en cause le diagnostic d'encéphalopathie hépatique.
- NFS, Ionogramme, Bilan hépatique dont TP et facteur V, urée et créatininémie, Electrophorèse des protides, Gaz de sang
- Bilan infectieux (CRP, ECBU, hémocultures (pic fébrile et/ou frissons), ponction du liquide d'ascite, Rx du thorax)
- TDM / IRM cérébrale, Électro-encéphalogramme (EEG)

Diagnosics différentiels :

- Épilepsie
- Sevrage
- Encéphalopathie métabolique autre : urémique, trouble du cycle de l'urée, hypercapnique...
- Encéphalopathie toxique, médicamenteuse, carencielle
- Hématome sous-dural, contusions hémorragiques
- Méningite, méningo-encéphalite infectieuse ou auto-immune, lésion(s) cérébrale(s) focale(s) (vasculaires, infectieuses, tumorales...)

#### PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE



## 4. SYNDROME HEPATORENAL (SHR)

Le syndrome hépatorenal se définit classiquement par une insuffisance rénale fonctionnelle causée par une vasoconstriction intra-rénale qui survient chez les patients présentant une insuffisance hépatique au stade terminal ainsi que chez les patients présentant une insuffisance hépatique aiguë ou une hépatite alcoolique.

### TABLEAU CLINICO-BIOLOGIQUE :

- insuffisance rénale : - Clinique : OMI, ascite, diurèse +/- conservée  
- Biologie : urée et créatinémie perturbés, hyponatrémie de dilution
- anomalies circulatoires : hypotension (TA entre 6-8 mmHg), diminution du débit cardiaque
- anomalies hépatiques : IHC (clinique et biologique), syndrome d'hypertension portale

### SHR-AKI : Syndrome hépatorenal type atteinte rénale aiguë

Critères diagnostiques d'un SHR-AKI ( International Club of Ascitis 2015)

#### 1) Présence d'une cirrhose décompensée avec une ascite

2) Diagnostic de l'atteinte rénale aiguë (AKI) selon les critères de l'ICA

Une augmentation de la créatinine plasmatique $\geq 3\text{mg/l}$ ( $26,5\ \mu\text{mol/l}$ ) au cours des 48 dernières heures OU	Une augmentation récente (ou présumée récente) de la créatinine plasmatique $\geq 50\%$ ( $1,5$ fois) la créatinine de base, survenue au cours des 7 derniers jours	créatinine de base = Une valeur de créatinine obtenue au cours des 3 mois précédents, lorsqu'elle est disponible
		Chez les patients avec plus d'une valeur au cours des trois mois précédents, la valeur la plus proche de l'heure d'admission à l'hôpital doit être utilisé
		Chez les patients sans valeur de créatinine antérieure, la créatininémie à l'admission doit être utilisé comme base)

3) Pas d'amélioration de la créatinine sérique après 2 jours d'arrêt des diurétiques et d'expansion volumique par albumine ( $1\text{g/kg}$  de poids corporel jusqu'à un maximum de  $100\ \text{g/j}$ ).

4) Absence d'état de choc

5) Absence d'utilisation récente ou actuelle de médicaments néphrotoxiques (AINS, aminoglycosides, produits de contraste iodés, etc..)

6) Absence de pathologie rénale parenchymateuse suggérée par une protéinurie ( $>500\ \text{mg/j}$ ), microhématurie ( $> 50$  globules rouges par champ) et/ou anomalie à l'échographie

#### 3 stades de l'atteinte rénale aiguë (AKI)

<b>Stade I</b>	Augmentation de la créatininémie $\geq 3\text{mg/l}$ ( $26,5\ \mu\text{mol/l}$ ) ou une augmentation de la créatinine plasmatique $\geq 1,5$ à 2 fois la valeur de base	<b>IA</b>	Créatininémie $<15\text{mg/l}$
		<b>IB</b>	Créatininémie $\geq 15\text{mg/l}$

**Stade II** Augmentation de la créatinine plasmatique  $> 2$  à  $3$  fois la valeur de base

**Stade III** Augmentation de la créatinine plasmatique  $>3$  fois la valeur de base ou Créatininémie  $\geq 40\text{mg/l}$  avec augmentation aiguë  $\geq 3\text{mg/l}$  ou initiation d'une épuration extra-rénale

### SHR-NAKI : Syndrome hépatorenal type sans atteinte rénale aiguë

- Insuffisance progressive ou lente de la fonction rénale chez les patients atteints de cirrhose décompensée compliquée d'ascite réfractaire
- IR qui ne répond pas aux critères de l'AKI : HRS-NAKI
- Type de l'IRC : HRS-CKD



**PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE**

**HRS-AKI**

**Vasoconstricteur + Albumine**

Albumine 20-40g/j +  
**Terlipressine:** En bolus IV de 0.5-1mg/4-6h pouvant aller jusqu'à 2mg/4-6h en absence de réponse ;  
En perfusion continue en SAP à une dose initiale de 2mg/j (moins d'effets secondaires : Diarrhées, Dlrs abdominales et complications CVx ischémiques)  
 -OU Noradrénaline : Perfusion continue IV : 0.5-3mg/h  
 -OU Oral Midodrine + Octréotide IV ou S/C (si Terlipressine et NAD non disponibles)

Jusqu'à réponse complète\*      Pendant ≤ 14 jours : si réponse partielle\*\* ou absence de réponse

↳ Réintroduction si récidive ←

**Epuration extra-rénale (EER)**

indiquée en cas de :

- Non réponse aux traitements vasoconstricteurs
- Insuffisance rénale terminale
- Troubles hydroélectrolytiques sévères ou réfractaires
- Déséquilibre acido-basique
- Surcharge volémique sévère ou réfractaire
- et/ou Hyperammoniémie symptomatique

**Transplantation hépatique (TH)**

Traitement de choix, quel que soit la réponse au traitement médical

**Transplantation hépatorénale simultanée (SLKT)**

Indiquée en cas de persistance d'AKI quel que soit son type, y compris l'HRS-AKI réfractaire au traitement médicamenteux

- AKI sous EER pendant ≥ 4 semaines
- DFG estimé ≤35ml/min ou DFG mesuré ≤25ml/min ≥4semaines

**HRS-NAKI**

**Anastomose porto-systémique intrahépatique transjugulaire (TIPS)**

Il pourrait être suggéré chez des patients sélectionnés atteints d'HRS-NAKI

**Transplantation hépatique**

**Transplantation hépatorénale simultanée (SLKT)**

Réponse complète\* : Créatininémie finale située à 3mg/l (26,5 Umol/L) par rapport à la valeur de bas

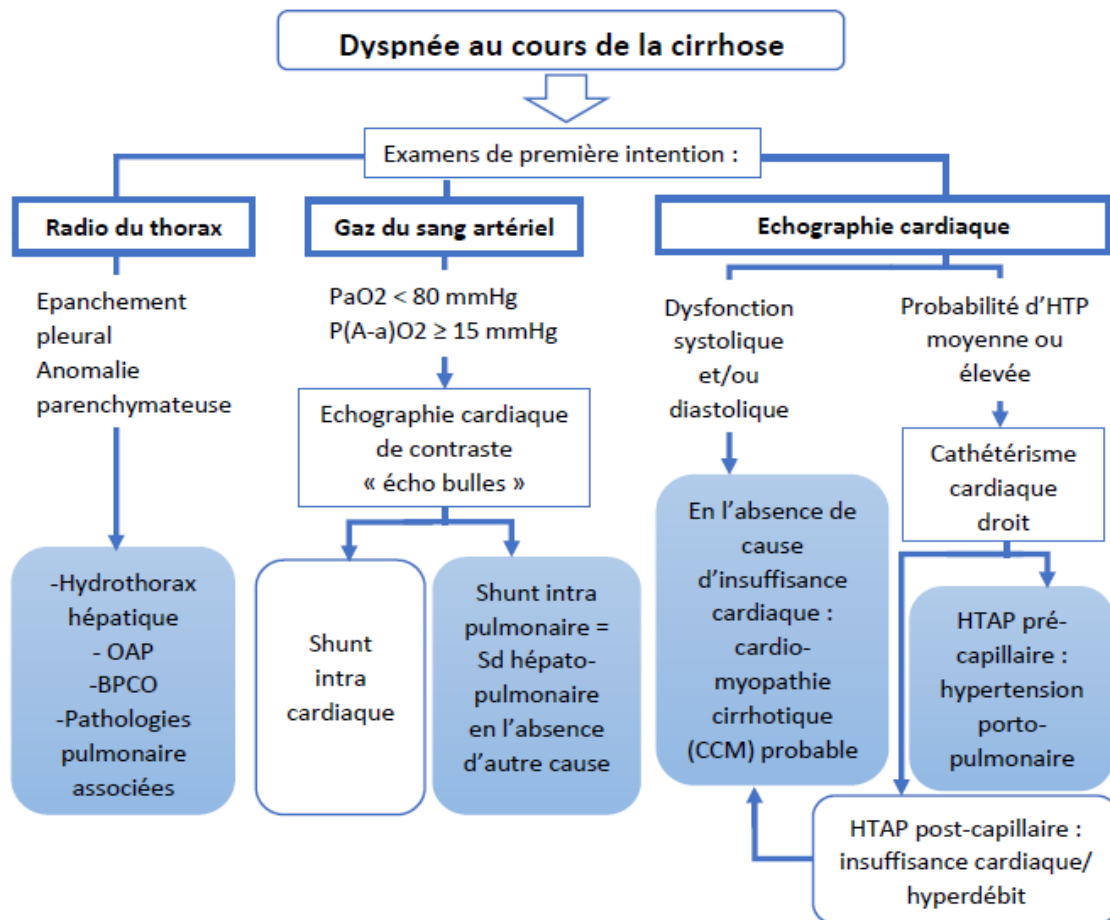
Réponse partielle\*\* : régression du stade de AKI jusqu'à une Créatininémie finale qui reste ≥ 3 mg / l (26,5 Umol / L) par rapport à la valeur de base

**PREVENTION** : éviction des facteurs déclenchants

- Eviter les **ponctions d'ascite** évacuatrices de grand volume (>5L) **non compensées**
- Eviter l'utilisation excessive de **diurétiques**, proscrire les **médicaments néphrotoxiques (aminosides, AINS)** et limiter l'utilisation des produits de contraste radiologique
- Prévenir et traiter rapidement les **hémorragies** de l'hypertension portale, et toutes les **hypovolémies**
- Prévenir et traiter rapidement les infections bactériennes : **traitement de l'infection spontanée du liquide d'ascite (ISLA)** : antibiotiques + albumine (1.5 g/kg au diagnostic et 1g/kg à j3).  
**Et prophylaxie primaire d'ISLA** : Norfloxacine (400 mg/j) à des patients à haut risque d'ISLA : protéines dans l'ascite < 15 g/L et insuffisance hépatique sévère (Child-Pugh ≥ 9 avec une bilirubine totale ≥ 3 mg/dl) ou une dysfonction rénale (créatinine ≥ 12 mg/l ou Na+ ≤ 130 mEq/l).



## 6. COMPLICATIONS CARDIO-PULMONAIRES



### HYDROTHORAX HEPATIQUE

Définition : épanchement pleural (>500 ml) chez les patients atteints de cirrhose hépatique décompensée, en l'absence de toute autre cause cardiaque, pulmonaire ou pleurale

#### DIAGNOSTIC

- Associé à une ascite
- Signes cliniques d'épanchement pleural, confirmé radiologiquement (radiographie du thorax)
- Ponction de l'épanchement pleural: étude biochimique et cyto bactériologique : liquide citrin, pauvre en protides (< 20 g/L), Gradient d'albumine (GASA) > 11g/L, recherche de l'empyème pleural bactérien spontané (culture positive + neutrophiles > 250/mm<sup>3</sup> ou culture négative + neutrophiles > 500/mm<sup>3</sup> en l'absence de pneumonie)
- L'échographie cardiaque élimine une cause cardiaque

#### TRAITEMENT

- **Ponction pleurale évacuatrice** si dyspnée (limitée à 2 L)
- **Diurétiques** (voir la question « ascite »)
- **TIPS** si hydrothorax hépatique symptomatique récurrent
- Discuter la transplantation hépatique



### SYNDROME HEPATO-PULMONAIRE (SHP)

DEFINITION : trouble de l'oxygénation pulmonaire, causé par une vasodilatation intrapulmonaire et, moins fréquemment, par les communications artério-veineuses pleurales et pulmonaires survenant lors de l'hypertension portale (avec ou sans cirrhose)

#### DIAGNOSTIC

- Dyspnée, d'abord à l'effort puis au repos, se majorant à l'orthostatisme (platypnée)
- Radio du thorax normale
- Gaz du sang :  $\text{PaO}_2 < 80 \text{ mmHg}$ , différence alvéoloartérielle en oxygène  $\text{P(A-a)O}_2 \geq 15 \text{ mmHg}$  ou  $\geq 20 \text{ mmHg}$  chez des patients de plus de 64 ans en air ambiant
- Diagnostic positif par mise en évidence de la vasodilatation pulmonaire et des shunts:  
**Echocardiographie de contraste (aux microbulles), scintigraphie pulmonaire aux macro-agrégats d'albumine (fraction cérébrale >6%)**

#### TRAITEMENT

- Oxygénothérapie.
- Le seul traitement curatif du SHP est la **transplantation hépatique**

### HYPERTENSION PORTO-PULMONAIRE (HTP<sub>oP</sub>)

DEFINITION : association

- d'une hypertension portale,
- d'une élévation de la pression artérielle pulmonaire moyenne (PAPm)  $> 20 \text{ mm Hg}$ ,
- d'une pression capillaire pulmonaire ou pression capillaire d'occlusion (PAPO)  $\leq 15 \text{ mm Hg}$  et
- d'une élévation des résistances vasculaires pulmonaires (RVP)  $\geq 3 \text{ UW}$  définissant un hypertension pulmonaire pré- capillaire

#### DIAGNOSTIC

- Echographie cardiaque : mesure de la PAP systolique, recherche une dilatation des cavités droites
- Cathétérisme cardiaque droit si l'écho-cœur est en faveur du diagnostic, avec mesure directe des pressions pulmonaires

#### TRAITEMENT

- Contre-indication des b-bloquants
- transplantation hépatique : Si la PAPm  $< 35 \text{ mmHg}$  et la fonction ventriculaire droite sont préservées (Une mPAP de  $\geq 45 \text{ mmHg}$  doit être considéré comme une contre-indication absolue)
- Antagonistes des récepteurs de l'endothéline, Inhibiteurs de la phosphodiesterase 5 (IPDE5), Analogues de la prostaglandine

## VI. CAT DEVANT L'INSUFFISANCE HEPATIQUE AIGUE

L'insuffisance hépatique aiguë (IHA) correspond à un syndrome caractérisé par une altération majeure et globale des fonctions hépatique, installée sur un temps de quelques jours à quelques semaines (foie normal auparavant)

- Insuffisance hépatique aiguë sévère : TP (ou Facteur V) < 50% sans EH
- Insuffisance hépatique aiguë grave : TP (ou Facteur V) < 50% **avec EH** :
  - Fulminante : délai ictère – Encéphalopathie hépatique < 2 semaines
  - Sub-fulminante : délai > 2 semaines et < 3mois

### DIAGNOSTIC POSITIF

#### Manifestations directement liées aux lésions hépatiques

- clinique :
  - Non spécifique : asthénie, douleurs abdominales, troubles digestifs...
  - Ictère
  - Ascite : minime ou modérée
- Biologie :
  - ↑ transaminases, ↑ bilirubine, ↓ Diminution des facteurs de la coagulation, ↑ TP

#### Manifestations des conséquences de l'insuffisance hépatique

- Encéphalopathie, œdème cérébral:
  - Grade I : Astérisis (ou flapping tremor) intermittent ou discret Désorganisation du cycle veille/sommeil
  - Grade II : Confusion, léthargie, Astérisis franc
  - Grade III : Somnolence mais réveillable, désorientation marquée, comportement agressif, Astérisis
  - Grade IV : Coma sans signe de focalisation
- Vasoplégie (Hypotension artérielle, ↑ lactate)
- Insuffisance rénale
- Infections bactériennes
- Défaillance multiviscérale

- NFS, un ionogramme, fonction rénale et une analyse d'urine.
- Gazométrie artérielle, amylase, lipase, groupage sanguin
- suspicion d'infection : cultures (sang, urine, liquide d'ascite) et rx thorax

### DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

- Anamnèse : anamnèse pharmacologique, exposition à des toxines, FDR des hépatites virales, maladies auto immunes associées
- 1ère intention :
  - Ig M anti VHA, IgM anti VHE, Ag HBs, PCR HSV 1 et 2 si fièvre
  - Echographie hépatique
  - Bilan auto-immun (AAN, Ac anti-muscles lisses, Anti-LKM1, anti SLA, Ac antiLC1, IgG totaux)
- 2ème intention :
  - céruleoplasmine, recherche anneau de Kayser flescher
  - Biopsie hépatique (subaigue)

#### ETIOLOGIES :

- Hépatites virales VHA, VHE, VHB HSV 1 et 2
- Ischémie hépatique
- Hépatite auto-immune
- Budd-Chiari
- Wilson
- Hépatites médicamenteuses Paracétamol +++, AINS...
- Hépatites toxiques : Champignons, tisanes, phytothérapie

## PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

### Traitement spécifique

- Hépatite B (aiguë ou réactivation) : Entecavir, Tenofovir
- Herpès virus : Acyclovir en urgence avant les résultats de la PCR
- Paracétamol : N-acétylcystéine
- Budd-Chiari : Anticoagulation
- Wilson : D-pénicillamine
- Hépatite auto-immune : Corticoïdes (methylprednisolone 60 mg/j IV)
- stéatose hépatique aigue gravidique (SHAG) et HELLP Syndrome: Extraction foetale

### Eviter les facteurs aggravants

- Le Foie : Hépatotoxiques (Paracétamol)
- Le Rein : Néphrotoxiques (AINS, aminosides, agents de contraste), Hypovolémie
- Le Cerveau : Sédatifs (Primpéran), Hypoglycémie, Hyponatrémie
- Infections : à rechercher, Antibiothérapie probabiliste si troubles de conscience (réanimation)
- Hémorragies : Hémorragies spontanées très rares, Pas de PFC systématiques

### Mesures générales :

- Correction des troubles métaboliques : hypoglycémie, hyponatrémie, hypophosphorémie
- Maintenir une bonne perfusion tissulaire, avec objectif tension artérielle moyenne > 70 mmHg : remplissage vasculaire et catécholamines
- N-acétylcystéine
- Prescription d' IPP systématiques (prophylaxie d'hémorragie)

Evaluer le pronostic : indications de la transplantation hépatique en urgence

#### Critères de Clichy

- Confusion ou coma (encéphalopathie grade 3 et 4)
- et facteur V < 30% si âge > 30 ans ou fact V < 20% si âge < 30 ans

#### Critères du Kings College

Hépatite fulminante liée au paracétamol :

- pH < 7,3
- ou Lactate artériel > 3 (après remplissage vasculaire)
- ou Créatinine > 300 µm/l + INR > 6,5 + encéphalopathie hépatique grade 3 et 4

Hépatite fulminante non liée au paracétamol :

- INR > 7
- ou au moins trois des critères suivants : INR > 3,5 ; Bilirubine > 300 µm/l ; Âge < 10 ans ou > 40 ans ; Délai ictère-encéphalopathie > 7 jours

## VII. CAT DEVANT LE SYNDROME DE BUDD CHIARI AIGU

Le syndrome de Budd-Chiari (SBC) résulte de l'obstruction du drainage veineux hépatique, des veinules hépatiques jusqu'à la jonction entre la veine cave inférieure et l'oreillette droite, quelle que soit la cause de l'obstruction (syndrome d'obstruction sinusoïdale exclu)

Primitif :

Conséquence d'une obstruction endoluminale veineuse, le plus souvent d'une thrombose veineuse et plus rarement d'une membrane ou sténose.

Secondaire

Conséquence d'une obstruction par compression extrinsèque, ou endoluminale par du matériel d'origine extravasculaire (tumeur, parasite)

### FORMES CLINIQUES

**Syndrôme de Budd-Chiari aigu**  
(obstruction simultanée des trois veines sus-hépatiques en l'absence de maladie hépatique sous-jacente)

Clinique :

- douleur à l'hypocondre droit
- hépatomégalie douloureuse
- ictère
- ascite

Biologie :

- transaminases > à 5 fois la normale
- l'insuffisance hépatique peut être sévère, parfois fulminante (Encéphalopathie hépatique 8 semaines après l'apparition de l'ictère)
- insuffisance rénale

**Asymptomatique** : une seule veine est occluse / les mécanismes de compensation sont suffisants et diagnostiqués (apparition de collatérales, redistribution du flux portale et artérialisation vers les territoires sains, augmentation de la pression portale)

**SBC chronique** (3 veines se sont occluses successivement et les mécanismes de compensation se sont développés)

- symptômes chroniques
- une hypertension portale
- une cirrhose et ses complications
- transaminases < 5 fois la normale

**SBC subaigu** :

installation insidieuse ; symptômes évoluant depuis plus de 3 mois ;  
≥1 élément de SBC aigu + ≥1 SBC chronique

### SUSPICION CLINIQUE

- Ascite, douleurs abdominales et hépatomégalie simultanées
- Maladie chronique du foie associant ascite réfractaire qui contraste avec des tests hépatiques subnormaux
- Maladie chronique du foie et états prothrombotiques connus
- Hépatite fulminante, hépatomégalie et ascite
- Maladie chronique du foie inexpliquée, chez un patient jeune

## DIAGNOSTIC

### Écho-doppler hépatique ± IRM

**et/ou TDM** (peu contributive, CI si ascite réfractaire ou fonction rénale altérée)

- obstacle sur une des veines hépatiques et/ou sur la veine cave inférieure
- circulation veineuse collatérale typique (intrahépatique et subcapsulaire)
- flux veineux sus-hépatique altéré (stagnant, turbulent, inversé).

Diagnostic incertain après l'imagerie non invasive (SBC limité aux veinules hépatiques) ou avant un traitement interventionnel

### La ponction biopsie hépatique et la veinographie

**Ponction d'ascite** : riche (>25 g/L) ou pauvre en protéines (<25 g/L, en cas de cirrhose ou HTP) avec gradient albumine (GASA) élevé (≥ 11 g/L)

## DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

### Étiologies du SBC primitif :

Anomalie prothrombotique	Diagnostic
Mutation Facteur V Leiden	Séquençage de l'ADN Enquête familiale
Mutation prothrombine(II)	
Déficit en protéine S	Dosage plasmatique Enquête familiale
Déficit en protéine C	
Déficit en antithrombine	
Syndrome myéloprolifératif	Mutation V617F de JAK2 BOM, Pousse spontanée des progéniteurs des érythrocytes
Syndrome des antiphospholipides	Anticorps anti-cardiolipine, anticoagulant circulant lupique (2 prélèvements, 6 semaines d'intervalle)
Hyperhomocystéinémie	Dosage plasmatique de l'homocystéine Mutation du gène MTHFR
Hémoglobinurie paroxystique nocturne	Déficit CD55, CD59 dans les érythrocytes et granulocytes
Maladie de Behçet RCH, Connectivite, Sarcoidose	Critères du groupe international d'étude
Facteurs hormonaux : Contraception orale, Grossesse	Interrogatoire, βHCG

### Étiologie du SBC secondaire :

A rechercher systématiquement par l'imagerie

- Compression extrinsèque : abcès hépatique (amibiens et à pyogène), kystes parasitaires (hydatique) et non parasitaires, maladie polykystique, hématome intrahépatique (traumatisme), ligature d'une veine hépatique (résection hépatique ou transplantation)

- Obstruction endoluminale (tumeur, parasite) : carcinome hépatocellulaire, adénocarcinome rénal et surrénalien, léiomyosarcome de la veine cave inférieure, myxome atrial droit et échinococcose alvéolaire



## TRAITEMENT

### BUTS

- Prévenir l'extension du thrombus (anticoagulation thérapeutique) et traiter l'état pro-coagulable
- Restaurer la perméabilité veineuse pour limiter le développement de l'hypertension portale (angioplastie/stent)
- Diminuer de la stase hépatique (TIPS)
- Traiter les complications hépatiques, en particulier celles de l'hypertension portale

### Stratégie thérapeutique par étapes du SBC

• **L'anticoagulation** au long cours : HBPM pendant 5-7 jours (HNF en cas de DFG <30 mL/min) relayée par AVK per os (INR cible entre 2-3)

• Traitement étiologique

• traiter les complications de l'hypertension portale : Diurétiques (ascite), prophylaxie de la rupture de varices œsophagiennes.

• **Angioplastie/pose de stent** : indiqué pour les sténoses courtes

• **Thrombolyse** : rarement et seulement en cas de SBC aigu

Si l'angioplastie/ pose de stent / thrombectomie / thrombolyse n'est pas réalisable

+ Pas d'amélioration sous traitement médical incluant une anticoagulation

Amélioration au traitement = association de plusieurs des critères suivants :

- ↓ progression d'ascite,
- ↓ bilirubinémie, créatininémie et INR (s'ils étaient augmentés au préalable),
- ou ↑ facteur V chez les patients traités par AVK

**TIPS** (transjugular intrahepatic portosystemic shunt)

Pas d'amélioration clinique / patients avec un score BCS-TIPS élevé (> 7) avant la mise en place du TIPS

**Transplantation hépatique**

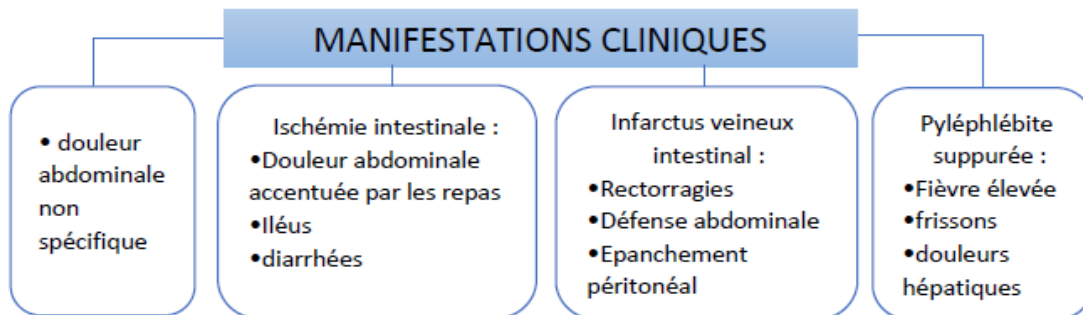
Insuffisance hépatique aiguë grave → transplantation hépatique en urgence, TIPS posé en urgence si possible.

Suivi  
Dépistage du carcinome hépatocellulaire pour SBC chronique  
(échographie + AFP / 6 mois)

## VIII. CAT DEVANT LA THROMBOSE AIGUE DE LA VEINE PORTE

Une thrombose veineuse portale récente (depuis moins de 6 mois) est une obstruction crurorique, totale ou partielle, de la veine porte et/ou d'une de ses branches, droite ou gauche, plus ou moins étendue au réseau spléno-mésentérique.

→ L'absence de reperméabilisation conduit au développement d'un réseau veineux collatéral porto-porte séquentaire appelé cavernome porte (ou TVP chronique).



### IMAGERIE DIAGNOSTIQUE

**L'échographie doppler est l'examen de référence**

- détecte une absence de flux dans la veine porte
- thrombus hyperéchogène dans la lumière de la veine porte ou anéchogène, avec une distension occasionnelle de la veine

**Angio-TDM 4 temps (sans injection, artériel, portal précoce et tardif) et/ou angio-IRM**

- Diagnostic
- sans injection : thrombus spontanément hyperdense
- phase portale : absence de rehaussement des vaisseaux thrombosés
- évaluer l'étendue de la TVP : apprécier le degré d'obstruction luminale et l'extension intrahépatique, mésentérique et splénique de la thrombose
- chercher une cause locale comme un foyer infectieux (appendicite, diverticulite, abcès) ou une tumeur
- chercher les signes évocateurs de la complication principale : l'ischémie mésentérique : épaissement pariétal œdémateux, infiltration de stase du mésentère, défaut de rehaussement de la paroi du grêle, dilatation des anses grêles, pneumatose, aëromésentérie et aëroportie

Chez les patients atteints de cirrhose, il est important d'exclure une TVP maligne (rehaussement du thrombus, néovascularisation, masse hépatique, AFP élevée).

**Critères possibles définissant le stade aigu (<6 mois) de la thrombose de la veine porte :**

- Douleur abdominale récente
- aucun signe d'hypertension portale chronique (hémorragie digestive, ascite, circulation porto-systémique collatérale ou hypersplénisme)
- Angio-TDM ou échographie Doppler ne montrant pas de collatéraux porto-portaux

## DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Recherche une cause générale :

- recherche d'une mutation JAK2, ± BOM
- Dosage des AC anti-cardiolipine, AC circulant type lupique
- Dosage des protéines C, S, antithrombine III
- recherche d'une mutation du facteur V de Leiden et prothrombine(II) : Séquençage de l'ADN

- Acquises :
  - syndrome myéloprolifératif
  - syndrome des antiphospholipides (SAPL)
  - hémoglobinurie paroxystique nocturne
  - contraceptifs oraux, grossesse, post-partum
  - Maladie de Behçet, Sarcoidose
  - syndrome néphrotique
  - hyperhomocystéinémie
  - Cancers (Syndrome paranéoplasique)
- Héréditaires :
  - mutation du gène du facteur II
  - mutation du facteur V Leiden
  - déficit congénital en protéine S, C et antithrombine III

Recherche d'une cause locale :

- échographie abdominale
- TDM abdominale
- Coloscopie ± biopsie hépatique

- cirrhose
- Cancer hépatobiliaire
- inflammatoires :
  - pancréatites chroniques et aiguës
  - pyléphlébites septiques : appendicite, diverticulite, cholécystite ...
  - maladie de Crohn et rectocolite hémorragique
  - hépatite à cytomégalovirus
  - tuberculose ganglionnaire intra-abdominale
- Iatrogène : chirurgie sus-mésocolique, transplantation hépatique
- traumatismes abdominaux

## TRAITEMENT DE LA THROMBOSE AIGUE DE LA VEINE PORTE

### ABSENCE D'UNE CIRRHOSE HEPATIQUE

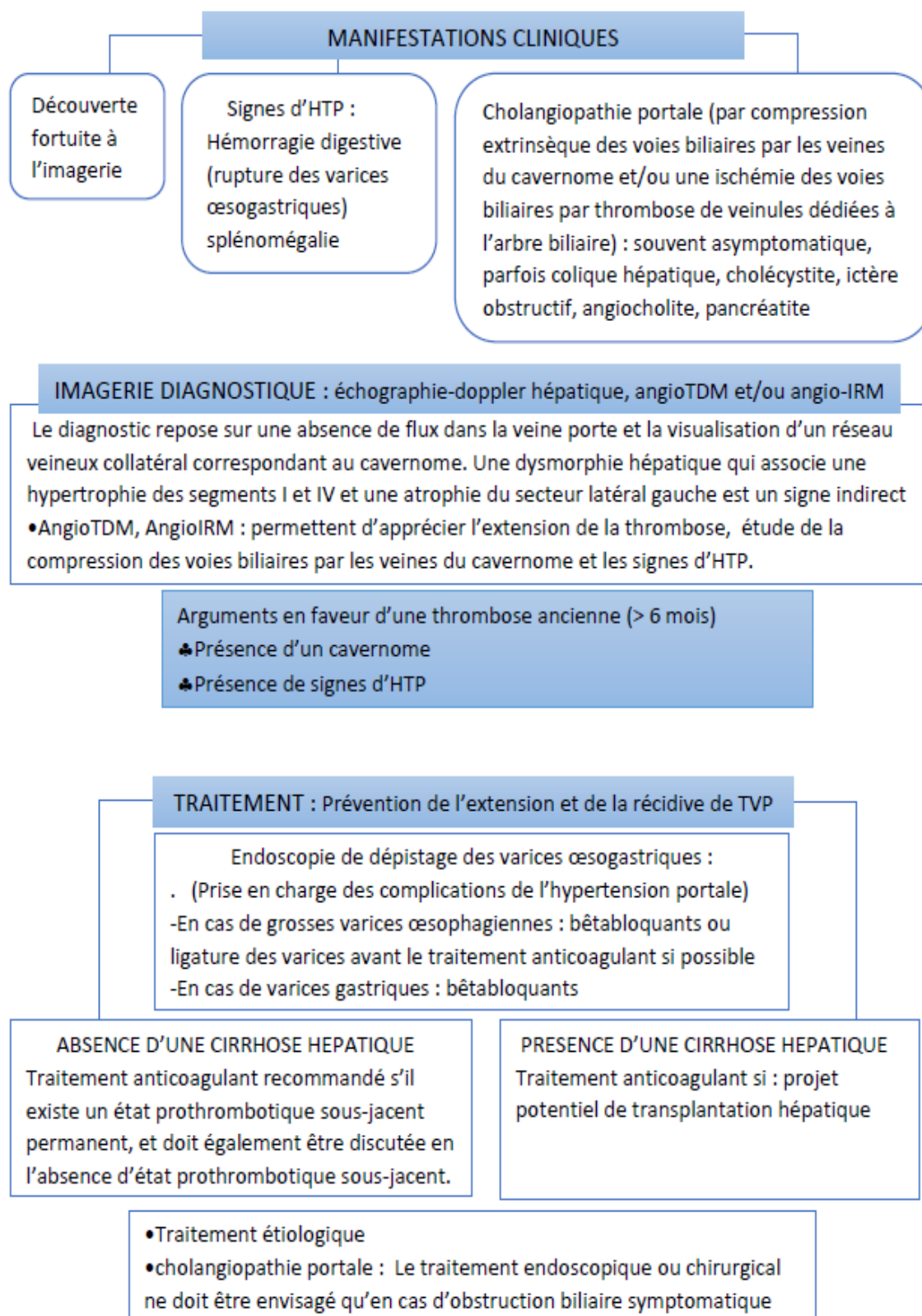
- ♣ **Traitement anticoagulant** débuté à doses curatives dès le diagnostic :
  - phase initiale : HBPM à doses adaptées au poids (HNF en cas de DFG <30 mL/min)
  - puis relais par AVK (objectif de l'INR entre 2 et 3) ou AOD chez des patients sélectionnés (en l'absence d'un SAPL)
  - pour une durée ≥ 6 mois, à long cours si présence d'un état prothrombotique sous-jacent permanent
- ♣ Un contrôle par angioTDM 6 mois après le diagnostic d'une TVP récente

### PRESENCE D'UNE CIRRHOSE HEPATIQUE

- ♣ **Le traitement anticoagulant** est préférentiellement débuté par HBPM, et poursuivi au choix par HBPM, AVK ou AOD (en absence d'une cirrhose Child-Pugh C).
- indiqué en cas de :
  - Thrombose récente complète ou partiellement occlusive (> 50 %) du tronc porte, avec ou sans extension à la veine mésentérique supérieure, ou
  - TVP symptomatique, indépendamment de son extension, ou
  - Un projet potentiel de transplantation hépatique
  - envisagé si : thrombose responsable d'une occlusion minime (< 50 %) du tronc porte : si elle progresse après un court délai de surveillance (1-3 mois), ou compromet la veine mésentérique supérieure
  - maintenu jusqu'à la reperméabilisation de la veine porte ou pendant ≥ 6 mois, poursuivi après la reperméabilisation chez les patients en attente de transplantation hépatique,
- ♣ **Le TIPS** est recommandé chez les patients avec une thrombose du tronc porte sans reperméabilisation sous anticoagulants, en particulier ceux en attente de transplantation hépatique.



## TVP CHRONIQUE : CAVERNOME PORTE



## RECTUM-ANUS

<b>RECTUM-ANUS</b> .....	<b>68</b>
DOULEUR ANALE.....	<b>69</b>
I. ABCES ANAL.....	<b>69</b>
II. THROMBOSE HÉMORROÏDAIRE.....	<b>70</b>
III. FISSURE ANALE.....	<b>72</b>
IV. FISSURE ANALE SURINFECTÉE.....	<b>73</b>
SAIGNEMENT.....	<b>74</b>
I. SAIGNEMENT POST-OPÉRATOIRE OU POST TRAITEMENT INSTRUMENTAL.....	<b>74</b>
II. SAIGNEMENT SPONTANÉ.....	<b>75</b>
SYNDROME RECTAL.....	<b>76</b>
I. SYNDROME RECTAL AIGU.....	<b>76</b>
II. FÉCALOME.....	<b>77</b>
TRAUMATISME.....	<b>78</b>
I. CORPS ÉTRANGERS INTRA-RECTAUX.....	<b>78</b>
II. TRAUMATISME PÉNÉTRANT ANO-RECTAL (voie périnéale).....	<b>79</b>
III. LÉSION SPHINCTÉRIENNE PAR TRAUMATISME ANAL PÉNÉTRANT.....	<b>81</b>
IV. VIOL - Prise en charge d'une victime de viol en proctologie.....	<b>82</b>

# DOULEUR ANALE

## I. ABCES ANAL

### CLINIQUE

#### Symptômes

- constants : douleur permanente, insomniante
- Souvent présents : tuméfaction
- Peuvent manquer : fièvre, frissons (signes de gravité)

#### Évoquer le diagnostic devant :

- Caractère permanent, insomniant de la douleur qui n'est pas rythmée par la défécation
- A l'examen périanal : infiltration, tuméfaction, érythème, douleur à la pression
- Au toucher ano-rectal : présence d'un bombement chaud douloureux (formes intramurales)

#### Pièges diagnostiques :

- Pseudo crise hémorroïdaire mise sous AINS qui vont aggraver l'infection
- Forme peu douloureuse chez le sujet âgé, diabétique
- Abcès de la paroi de l'ano-rectum (forme intramurale), uniquement perçu au toucher anorectal



Figure 3 : forme typique de l'abcès anal



Figure 4 : forme typique de l'abcès anal



Figure 5 : Infiltration inflammatoire chez un multipopéré

### EXAMENS COMPLEMENTAIRES

L'IRM est exceptionnellement nécessaire pour poser le diagnostic, elle aide au bilan des formes complexes (MICI, multipopéré...)

### RISQUE EVOLUTIF

Fistulisation, septicémie, Gangrène de Fournier (fasciite nécrosante périnéale et/ou génitale d'origine polymicrobienne, c'est une urgence médico-chirurgicale vitale qui nécessite une réanimation appropriée, une antibiothérapie à large spectre intraveineuse, un débridement chirurgical de tous les tissus nécrosés qui est souvent répété, parfois une stomie de dérivation)

### TRAITEMENT

- Urgent, à mettre en place dès le diagnostic établi
- Drainage par incision sous anesthésie locale le plus souvent possible, sinon au bloc opératoire
- La recherche d'une fistule sous-jacente ne sera possible qu'au cours d'une exploration au bloc opératoire, soit immédiate, soit secondaire. Pour certains la fistule ne sera pas recherchée systématiquement (Par exemple surtout en cas de récurrence ou de formation secondaire d'une fistule pour l'école anglo-américaine)
- Antibiotiques inutiles, sauf terrain fragile
- Pas d'AINS

### SURVEILLANCE

Si réapparition de signes locaux refaire drainage

## II. THROMBOSE HÉMORROÏDAIRE

### 1. Thrombose hémorroïdaire externe

#### CLINIQUE

##### Symptômes

- Douleur anale permanente très vive d'apparition brutale
- Perception d'une tuméfaction douloureuse
- Rarement : tuméfaction anale sans douleur

##### Évoquer le diagnostic devant :

- Tuméfaction bleuâtre douloureuse située sous la peau, au niveau de la marge anale
- Taille, étendue en circonférence, nombre, œdème variables

##### ⚡ Pièges diagnostiques :

- Abscess de la marge anale
- Fissure anale
- Marisque anale inflammatoire
- Tumeur bénigne ou maligne

#### RISQUE EVOLUTIF

- Aucun risque
- Résorption spontanée constante
- Parfois érosion et saignement
- Parfois transformation en marisque hémorroïdaire

#### TRAITEMENT

- Traitement médical rapide toujours indiqué de première intention :
  - Antalgiques simples
  - AINS
  - Veinotoniques à forte dose
  - Topiques
  - Laxatifs, régime riche en fibres

→ Si la douleur n'est pas soulagée par le traitement médical en phase aiguë (< 3 jours) et si non ou peu oedémateuse, en cas de thrombose unique : incision ou excision de la thrombose sous anesthésie locale

→ Au-delà de 3 jours ou si thromboses multiples : traitement médical

#### SURVEILLANCE

Disparition de la douleur



Figure 6 : Thrombose externe unique



Figure 7 : Thrombose externe circulaire et thrombose interne visible



Figure 8 : Erosion spontanée de la thrombose (+ oxyure)



Figure 9 : Thromboses externes circulaires

## 2. Thrombose Hémorroïdaire Interne

### CLINIQUE

#### Symptômes

- Douleur anale permanente très vive d'apparition brutale
- Perception d'une tuméfaction douloureuse
- Suintement, saignement
- Rarement : tuméfaction anale sans douleur

#### Évoquer le diagnostic devant :

- Tuméfaction rouge, plus ou moins nécrotique, érodée, douloureuse extériorisée par l'orifice anal (thrombose prolabée)

#### Pièges diagnostiques :

- Abscès de la marge anale
- Fissure anale
- Marisque anale inflammatoire
- Tumeur bénigne ou maligne

### RISQUE EVOLUTIF

- Aucun risque, guérison spontanée constante
- Parfois saignement dû à l'érosion mécanique
- Même un aspect nécrotique n'est pas un signe péjoratif

### TRAITEMENT

- **Traitement médical de première intention :**
  - Antalgiques simples
  - AINS
  - Veinotoniques à forte dose
  - Laxatifs
  - Soins locaux et topiques +/- associés à un anesthésique local
- **éventuellement :** Réduction du paquet prolabé et thrombosé sous couvert d'une anesthésie locale (par gel anesthésique) associé à un décongestionnant (sucre en poudre, permettant de réduire l'œdème) et à de la glace (antiinflammatoire, anesthésique)
- **Exceptionnellement** les formes étendues et très douloureuses chez un patient déjà gêné depuis longtemps peuvent relever d'une chirurgie raide

### SURVEILLANCE

- Disparition de la douleur
- Absence d'apparition de fièvre (évoqueur d'un diagnostic différentiel)



Figure 10 : Thrombose interne extériorisée et thrombose externe homolatérale



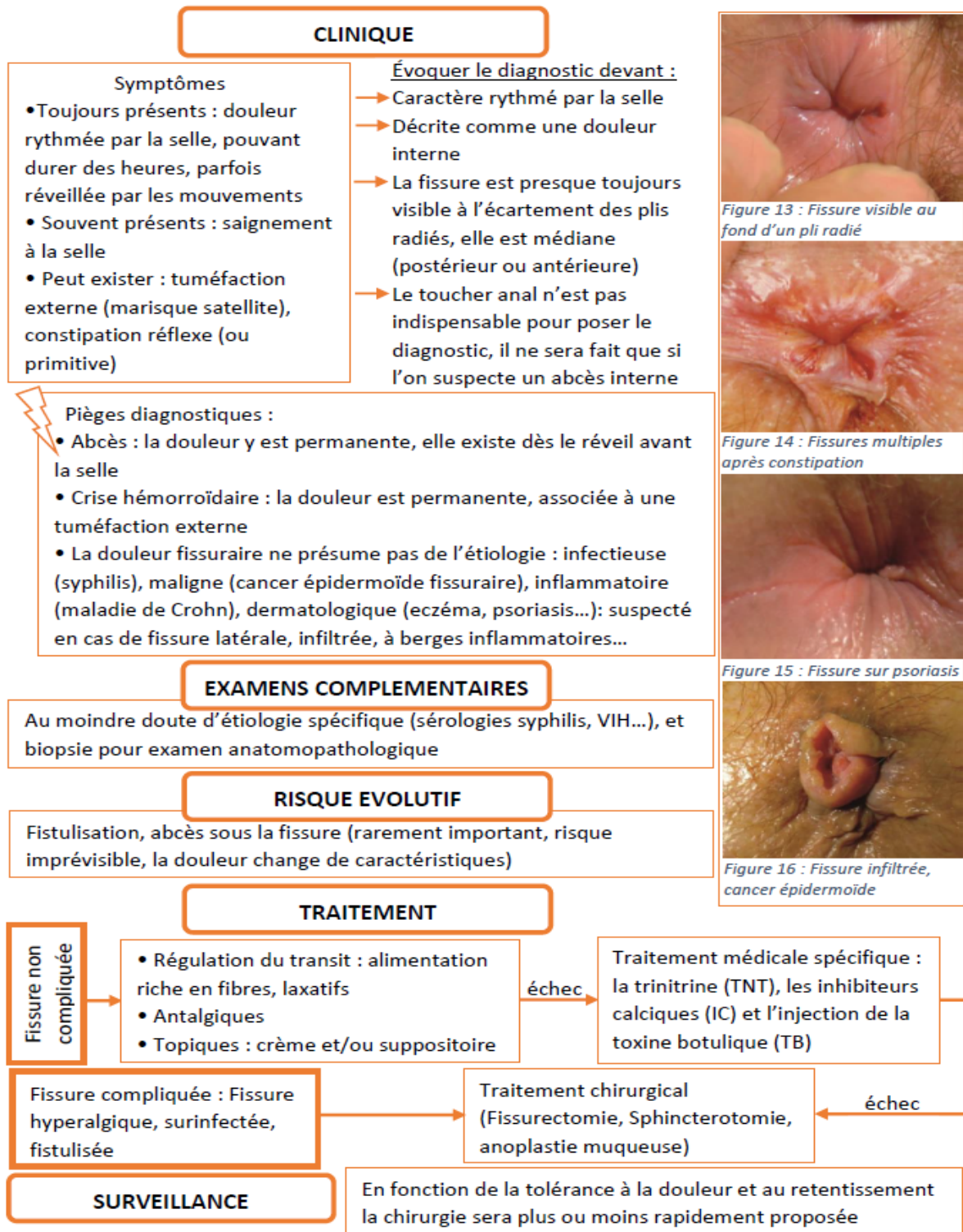
Figure 11 : Thrombose interne prolabée nécrotique en surface



Figure 12 : Thrombose interne et externe, ulcérations mécaniques



### III. FISSURE ANALE



## IV. FISSURE ANALE SURINFECTÉE

### CLINIQUE

Symptômes

- Toujours présents : aucun profil typique
- Souvent présents : syndrome fissuraire parfois assez modéré, douleur d'abcès assez souvent peu intense
- Peut exister : suintement purulent

Évoquer le diagnostic devant :

- Syndrome fissuraire ancien, puis apparition d'un suintement, d'une tuméfaction sensible
- A l'examen selon la définition soit enduit purulent sur le lit de la fissure, ou présence d'un abcès le plus souvent juste sous la fissure rarement important, souvent rapidement fistulisé avec un pertuis souvent proche de l'extrémité externe de la fissure. L'hypertonie anale a disparu



Pièges diagnostiques :

- Crise hémorroïdaire : la douleur est permanente, associée à une tuméfaction externe
- Les causes de fissures spécifiques : infectieuse (syphilis...), maligne (cancer épidermoïde fissuraire), inflammatoire (maladie de Crohn), dermatologique (eczéma, psoriasis...)

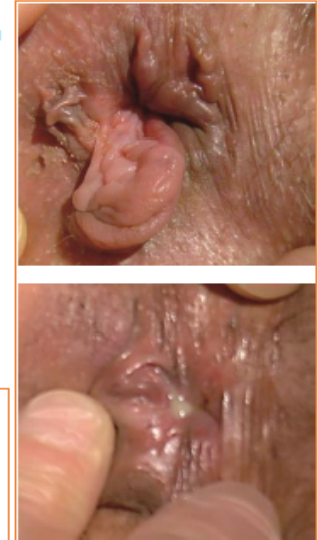


Figure 17, 18 : fissure anale infectée

### EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Au moindre doute d'étiologie spécifique (sérologies syphilis, VIH...), et biopsie pour examen anatomopathologique

### RISQUE EVOLUTIF

La fissure recouverte de pus peut guérir spontanément ou sous traitement médical, l'abcès peut diffuser s'il n'est pas spontanément fistulisé

### TRAITEMENT

- Traitement médical classique en l'absence d'abcès, incision rapide si abcès.
- En aucun cas une antibiothérapie n'est justifiée

### SURVEILLANCE

Surveillance postopératoire de l'abcès drainé, en cas d'infection superficielle revoir selon l'évolution des symptômes



# SAIGNEMENT

## I. SAIGNEMENT POST-OPÉRATOIRE OU POST TRAITEMENT INSTRUMENTAL

### CLINIQUE

#### Symptômes

- Rectorragies plus ou moins abondantes
- Uniquement lors de l'émission de selles et plus inquiétantes car s'arrêtant immédiatement après la défécation, mais parfois spontanément, +/- associées à une extériorisation de caillots de sang
- Souvent présent : syndrome rectal à type de ténesme, épreintes, faux besoins, coliques abdominales,
- Malaise vagal fréquent, signes de choc

#### Évoquer le diagnostic devant :

- Notion de chirurgie proctologique ou traitement instrumental récents (électrocoagulation à l'infrarouge, ligature élastique...) peut apparaître jusqu'à 21 jours après
- Terrain à risque : prise d'une anticoagulation efficace, terrain particulier (patient hémophile, cirrhotique...)
- Le diagnostic : l'examen clinique proctologique (inspection, toucher rectal +/- anoscopie)
- Cela permet également de distinguer saignement d'une plaie externe d'un saignement interne

#### ⚡ Pièges diagnostiques :

- Les autres étiologies de rectorragie (« saignement spontané »)

### EXAMENS COMPLEMENTAIRES

NFS plaquettes, groupe sanguin rhésus RAI (bilan prétransfusionnel), +/- INR (traitement par AVK)

### RISQUE EVOLUTIF

- Potentiellement grave
- Le saignement sévère avec choc hypovolémique (terrain : âgé, comorbidité, Bbloquant)
- Ce choc peut parfois être déclenché par l'induction de l'AG effectuée pour hémostase

### TRAITEMENT

- Rassurer le patient s'il s'agit d'un saignement isolé qui accompagne la selle uniquement
- Hospitalisation urgente si saignement important, répété, associé à un retentissement hémodynamique, patient vivant loin d'un centre de soins, patient isolé, anticoagulants...
  - Voie veineuse, repos allongé, à jeun
  - Recherche d'une instabilité hémodynamique : remplissage/voire transfusion
  - Si possible, demander au patient d'évacuer au maximum les caillots (aux toilettes, couche...)
  - Si l'origine du saignement est accessible (ex : plaie externe post chirurgie proctologique) : injection de xylocaïne adrénalinée et point en X si possible
  - Si le saignement ne cède pas rapidement, en cas d'instabilité hémodynamique : examen et hémostase sous anesthésie générale

### SURVEILLANCE

- Hémodynamique et clinique, +/- biologique (déglobulisation)
- Surveiller les selles (absence d'évacuation de sang rouge), idéalement garder sous surveillance jusqu'à évacuation complète des caillots résiduels
- Laxatifs afin d'éviter toute constipation

## II. SAIGNEMENT SPONTANÉ

### CLINIQUE

#### Symptômes

- Motif fréquent de consultation aux urgences
- Le saignement impressionnant (sang rouge qui éclabousse la cuvette), se répète et inquiète ou est sévère (rectorragies abondante avec des caillots, méléna)
- La demande du patient va de la réassurance à la prise en charge d'une urgence vitale
- Signes moins évidents : diarrhée avec du sang, syndrome rectal, choc hypovolémique au premier plan

#### Évoquer le diagnostic devant :

- **Un saignement ne relevant pas de l'urgence:**
  - Origine anale bénigne : sang rouge, en fin de selle, uniquement déclenché par la selle, cédant immédiatement après la selle ou une simple douche, douleur anale à la défécation
- **Un saignement relevant de l'urgence :**
  - Retentissement hémodynamique
  - Saignement survenant en dehors de l'émission d'une selle, répété
  - Notion de geste endoscopique, de chirurgie ano-rectale ou de traitement instrumental dans les 3 semaines
  - Traumatisme récent (pénétration, prise de température...)
  - Symptômes d'une maladie générale (cirrhose, colite grave...)
  - Traitement anticoagulant
- **Un saignement imposant un bilan rapide, non urgent :**
  - Age > 40 ans, antécédents familiaux de cancer colo-rectal/polypes, troubles du transit, douleurs abdominales, anémie

#### ⚡ Pièges diagnostiques :

- L'urgence : Distinguer les saignements sans risque immédiat relevant d'une prise en charge réglée à distance, de ceux qui relèvent de l'urgence car pouvant mettre en jeu le pronostic vital
- En cas de saignement ne relevant pas de l'urgence, ne pas méconnaître la gravité de la pathologie sous-jacente. Savoir inciter le patient à faire un bilan endoscopique
- Le saignement d'origine hémorroïdaire répété peut entraîner une anémie parfois profonde

### EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- Pour les urgences : - Bilan du retentissement, biologie
- Bilan endoscopique en urgence à visée diagnostique +/- thérapeutique : rectosigmoïdoscopie si examen proctologique ne permettant de retrouver l'étiologie, voire gastroscopie/coloscopie
- Pour les saignements non urgents bilan endoscopique à distance, d'indication large

### ETIOLOGIES

- causes proctologiques : pathologie hémorroïdaire, fissure anale, ano-rectites radiques, dermatoses anales (psoriasis, eczéma...), polypes et/ou cancers ano-rectaux et traumatisme anal (insertion d'un thermomètre, lavement, pratiques sexuelles...)
- autres causes non proctologiques (voir le chapitre « Hémorragie digestive basse »)

### RISQUE EVOLUTIF

- Choc hypovolémique pour les formes urgentes
- Evolution de la maladie sous-jacente

### SURVEILLANCE

Hémodynamique et clinique, +/- biologique (si déglobulisation)

# SYNDROME RECTAL

## I. SYNDROME RECTAL AIGU

### CLINIQUE

#### Symptômes

- Toujours présents : faux besoins défécatoires / polychésie, émissions glairo-sanglantes, douleur intra rectale à type de pesanteur, et/ou brûlure, épreintes et ténésmes
- Parfois présents : diarrhée, fébricule, dysurie, adénopathie inguinale sensible

#### Évoquer le diagnostic devant :

- Des symptômes francs, permanents, parfois invalidants, évoluant depuis quelques jours à semaines.
- la notion d'un rapport sexuel anal non protégé dans les 3 semaines précédant le début des symptômes, en faveur d'une IST
- l'existence d'épisodes similaires par le passé, en faveur d'une MICI.
- L'inspection de la marge anale est le plus souvent normale.
- Au toucher ano-rectal, présence de glaires et de sang. Paroi épaissie et irrégulière des formes pseudo tumorales de certaines IST (lymphogranulomatose vénérienne de Nicolas Favre à Chlamydiae souche L ou LGV).
- En anoscopie / rectoscopie : muqueuse rectale érythémateuse, pétéchiiale, facilement hémorragique, +/- granitée, +/- ulcérée ; évalue l'étendue en hauteur de la rectite, la consistance des selles (diarrhée évoquant une atteinte sus jacente)



Figure 19 : Chlamydiae rectale type LGV

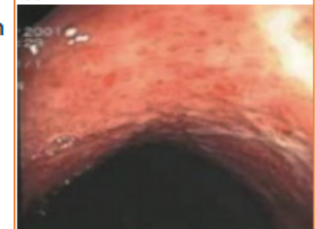


Figure 20 : Rectite érosive (RCH)

#### Pièges diagnostiques :

- Une formation tumorale intra rectale est toujours à éliminer devant un syndrome rectal.
- La présence d'une impaction fécale dans le rectum (fécalome) peut donner des symptômes proches.

### DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

- Les deux principales causes à évoquer sont infectieuse (le plus souvent sexuellement transmise), et inflammatoire (maladie inflammatoire chronique de l'intestin : MICI) :
- Ecouvillon à la recherche en RT-PCR de Gonocoque, Chlamydia (même sans notion de rapport sexuel anal) +/- virologique (pour éliminer CMV si patient greffé ou patient vivant avec le VIH).
  - Biopsies à la pince pour analyse anatomopathologique.

#### Selon l'étiologie :

### RISQUE EVOLUTIF

- Transmission aux partenaires en cas d'origine infectieuse
- Colite aigue grave en cas de MICI

### TRAITEMENT

- Si suspicion d'infection sexuellement transmise, antibiothérapie empirique débutée avant réception des résultats microbiologiques (cf. chapitre « rectite infectieuse »).
- Si suspicion de MICI, notamment recto colite hémorragique, et sauf en cas de tableau sévère d'emblée (colite aigue grave), attendre les résultats histologiques avant de traiter

#### Consultation à :

### SURVEILLANCE

- 3 semaines pour vérifier l'amélioration clinique
- 3 mois pour vérifier la cicatrisation muqueuse

## II. FÉCALOME

### CLINIQUE

#### Symptômes

- Souvent atypiques : suintements anaux (fausse diarrhée), douleur pelvienne, rétention urinaire, agitation
- Souvent présent : douleur interne à type de ténésme, épreintes, faux besoins



#### Évoquer le diagnostic devant :

- Y penser facilement, surtout chez le patient âgé, l'alité, en post-opératoire, en cas de prise de médicaments ralentissant le transit
- Le diagnostic est facilement fait par le toucher rectal (rechercher les fécalomes situés dans le haut rectum)

#### ⚡ Pièges diagnostiques :

- Prendre les fuites fécales pour une diarrhée
- Être égaré devant les douleurs souvent importantes
- Oublier d'y penser en cas de manifestation atypique
- Croire que le fécalome a été évacué alors que persistent des fuites de selles

### EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Aucun

### RISQUE EVOLUTIF

Rétention urinaire secondaire, agitation

### TRAITEMENT

- Rapide
- Selon les situations, et la douleur : évacuation au doigt, lavements (souvent douloureux et inefficaces car le rectum ne les contient pas), le plus souvent une purge suffit et est mieux supportée (type préparation à la coloscopie)

### SURVEILLANCE

- Vérifier la vacuité rectale par un toucher
- Surveiller la bonne reprise des évacuations les jours suivants, mettre en place un traitement laxatif



# TRAUMATISME

## I. CORPS ÉTRANGERS INTRA-RECTAUX

### CLINIQUE

**Symptômes**

- Souvent présents : douleurs intra-rectales, syndrome rectal (ténesme, épreinte, faux besoin)
- Plus rarement : rectorragie, occlusion digestive
- Les douleurs abdominales et la fièvre doivent faire suspecter une perforation digestive associée

**Évoquer le diagnostic devant :**

- Le contexte avec l'insertion d'un corps étranger par voie transanale qui n'a pas pu être retiré. Il est essentiel de connaître la nature du corps étranger pour déterminer sa forme et son risque de rupture (verre)
- Se renseigner sur les tentatives d'extraction effectuées, parfois traumatisantes



Figure 21 : Exemple de corps étranger visualisés par l'ASP: Godemiché

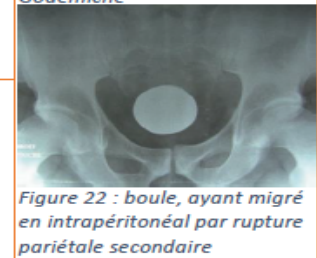


Figure 22 : boule, ayant migré en intrapéritonéal par rupture pariétale secondaire

### Pièges diagnostiques :

- L'insertion d'un corps étranger n'est pas signalée à l'interrogatoire dans 10%
- Une attention particulière au contexte doit être apportée : suspicion de viol, prise volontaire ou non de toxiques, prisonnier, passeur de drogue, pathologie psychiatrique sévère : discuter d'un traitement psychiatrique en urgence
- rare : corps étranger avalé (arête de poisson, os de poulet...) et impacté dans le rectum
- ASP normal devant un corps étranger radiotransparent

### EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- Un ASP de face et de profil confirme le diagnostic (si corps étranger radio-opaque), sa localisation, détermine sa forme et sa position et recherche un éventuel pneumopéritoine
- TDM abdomino-pelvien n'est pas systématique, discuté en cas de doute sur une perforation

### RISQUE EVOLUTIF

Occlusion digestive, nécrose/perforation colique ou rectale secondaire à une compression ischémique prolongée ou des manœuvres traumatiques, rectorragie massive en cas de plaie par un corps étranger coupant (objet en verre rompu notamment)

### TRAITEMENT

- Connaître la nature du corps étranger pour déterminer sa forme et son risque de rupture
- **Objet palpable au toucher rectal** : extraction par voie transanale idéalement sous anoscopie pour avoir un contrôle visuel direct. Le passage d'une sonde de Foley en amont du corps étranger peut supprimer un effet ventouse. En cas d'échec, essayer au bloc opératoire sous anesthésie. L'échec doit conduire à une extraction chirurgicale et le patient informé du risque de stomie.
- **Non palpable au toucher rectal** : extraction par voie transanale à l'aide d'une rectosigmoïdoscopie. En cas d'échec, extraction chirurgicale invasive avec risque de stomie.

### SURVEILLANCE

- Une recto-sigmoïdoscopie de contrôle et/ou TDM à 24 heures de l'extraction se discutent pour les corps étrangers coupants ou restés en place durant plusieurs jours (perforation, hématome)
- Apparition de douleur, troubles digestifs secondaires évoquant une perforation inaperçue
- En cas de traumatisme un bilan sphinctérien peut être nécessaire à distance

## II. TRAUMATISME PÉNÉTRANT ANO-RECTAL (voie périnéale)

### CLINIQUE

#### Symptômes

- Symptômes précoces : parfois peu importants initialement, sinon douleur intra-rectale, hémorragie voire choc hémorragique
- Symptômes tardifs : fièvre, incontinence en cas de lésion sphinctérienne
- La discordance entre l'intensité des symptômes avec la gravité du traumatisme est parfois importante surtout à la phase initiale

#### Évoquer le diagnostic devant :

- Le contexte est très important. Un traumatisme pelvien suspect d'avoir été pénétrant doit être examiné avec grande attention pour ne pas négliger une plaie peu visible d'emblée
- Rechercher des lésions associées : hémodynamique, signes urinaires (dysurie, hématurie)
- Il faut préciser la violence du traumatisme (chute, accident, agression...), l'objet cause du traumatisme (fer à béton, plaie par arme à feu...), sa fragmentation possible (corps étranger restant en place en partie), la trajectoire de l'objet et le délai passé depuis la survenue du traumatisme
- L'examen physique d'une plaie périnéale, d'une rupture sphinctérienne au toucher rectal ou encore la visualisation d'une plaie rectale pariétale à la rectoscopie

#### ⚡ Pièges diagnostiques :

- Ne pas voir des lésions initialement mineures d'un traumatisme pénétrant dont les conséquences secondaires notamment septiques peuvent être graves (plaie punctiforme)
- Toute plaie de la région périnéale, dans un contexte traumatique est à priori pénétrante
- Plaie associée d'organe de voisinage : vagin, scrotum, prostate, urètre, vessie, vaisseaux...

### EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- En cas de sepsis ou de saignement, un bilan biologique comprenant au moins NFS et CRP est nécessaire pour évaluer la sévérité initiale et surveiller l'évolution par la suite
- L'ASP peut rechercher la persistance d'un corps étranger selon la nature de l'agent en cause
- Un scanner pelvien injecté est justifiée afin d'évaluer l'étendue des lésions au niveau rectal (infiltration du mésorectum, air dans le mésorectum signant le caractère transfixiant de la plaie du rectum, collection ou abcès para-rectal), de rechercher un saignement actif et d'éliminer une lésion d'un organe de voisinage

### RISQUE EVOLUTIF

- À la phase aiguë, risque hémorragique
- Dans un second temps, risque septique pouvant aller jusqu'à la gangrène de Fournier
- Un traumatisme sphinctérien important peut conduire à une incontinence anale
- Certaines complications liées à l'association des lésions peuvent survenir (fistule recto-vaginale, fistule uréthro-rectale...)

## TRAITEMENT

- Antibiothérapie couvrant les anaérobies et les gram -
- Prévention tétanos en fonction du statut vaccinal et de l'objet pénétrant)
- En cas de doute sur les lésions associées, lors des traumatismes sévères, une exploration sous anesthésie générale se discute pour compléter le bilan lésionnel dans de bonnes conditions
- Le traitement dépend de l'étendue des lésions
- En cas de lésion sphinctérienne, une réparation immédiate peut être proposée
- Une plaie rectale basse peut être suturée par voie endo-rectale
- En cas de plaie transfixiante du rectum, un drainage des fosses ischio-rectales et de l'espace pré-sacré et la confection d'une colostomie de dérivation sont à discuter
- En cas de saignement massif, il faut évaluer l'intérêt de l'embolisation radiologique voire d'un packing pelvien sous-péritonéal chez les patients toujours instables malgré la prise en charge initiale par les réanimateurs
- En cas de lésion d'un organe de voisinage : avis du spécialiste (urologue, gynécologue...) pour adapter le traitement

## SURVEILLANCE

- Surveiller l'absence de saignement et de l'absence d'infection pelvienne secondaire
- Cette surveillance doit être faite initialement en hospitalisation en cas de traumatisme pénétrant ano-rectal sévère



### III. LÉSION SPHINCTÉRIENNE PAR TRAUMATISME ANAL PÉNÉTRANT

#### CLINIQUE

##### Symptômes

- Notion de traumatisme anal (viol, chute avec empalement...)
- Douleur anale, saignement, incontinence, perte de la sensibilité
- Cellulite et fièvre en cas d'évolution vers le sepsis pelvien

##### Évoquer le diagnostic devant :

- Contexte : traumatisme anal secondaire à l'insertion d'un objet par voie transanale
- La taille de l'objet inséré, la violence du traumatisme ainsi que le caractère consenti ou non de l'acte
- À l'examen de l'anus : mise en évidence d'une plaie profonde au niveau sphinctérien
- Hypotonie sphinctérienne au toucher rectal

##### ⚡ Pièges diagnostiques :

- L'incontinence anale n'est pas constatée immédiatement par le patient
- elle peut être difficile à diagnostiquer à la phase initiale (œdème, douleur...)
- L'absence d'incontinence à la phase précoce n'élimine pas un traumatisme sphinctérien
- Penser aux lésions associées notamment risque de plaie du rectum
- Lésion sphinctérienne secondaire à un viol (cf. fiche « viol » pour les mesures associées)

#### EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- Lésion sphinctérienne isolée : aucun examen complémentaire en urgence n'est nécessaire.
- Un scanner pelvien doit être réalisé en cas de lésions associées au niveau rectal (cf. fiche « traumatisme pénétrant ano-rectal »)

#### RISQUE EVOLUTIF

- Infection locale, secondaire à la plaie (abcès, cellulite...)
- Incontinence anale définitive

#### TRAITEMENT

- Antibiothérapie (couvrant anaérobies et gram -) IV si plaie profonde
- En urgence, lorsqu'une plaie sphinctérienne est suspectée, un bilan lésionnel sous anesthésie est souvent nécessaire car la douleur à la phase aiguë ainsi que le traumatisme psychologique empêchent une évaluation locale correcte. L'objectif de cette exploration est de confirmer la lésion sphinctérienne, évaluer son étendue (rupture sphinctérienne partielle ou complète), rechercher une lésion rectale associée
- La réparation sphinctérienne peut être réalisée à la phase aiguë ou à distance et ce choix repose sur un avis de spécialiste
- En cas de lésion profonde du sphincter, une colostomie de dérivation est à discuter

#### SURVEILLANCE

- À la phase aiguë, il faut surveiller l'absence de saignement et l'absence d'évolution vers une infection. en hospitalisation en cas de plaie sphinctérienne sévère.
- L'évolution de la continence anale devra aussi être évaluée
- L'échographie endo-anale a sa place dans le bilan à distance (évaluation de la qualité d'une réparation immédiate, bilan à froid en cas de réparation retardée)

#### IV. VIOL – Prise en charge d’une victime de viol en proctologie

##### TOUJOURS

- L’accueil, l’examen et le suivi prendront compte de la dimension psychologique du traumatisme
- La conduite à tenir sera adaptée selon le délai écoulé depuis l’agression, de l’éventuelle urgence médicale et/ou psychique
- Que le médecin soit requis par une autorité judiciaire ou que la victime se présente spontanément à l’examen, les prélèvements et le contenu du certificat médical seront identiques

##### PRISE EN CHARGE PRATIQUE

- TOUJOURS rédiger un certificat médical initial (un exemplaire remis, une copie conservée) mentionnant les prélèvements faits
- La simple observation médicale ne sera pas suffisante si une plainte est déposée ultérieurement
- Effectuer des prélèvements locaux avant de débiter l’examen :
  - Prélèvement local pour recherche d’IST (Chlamydia, Gonocoque en PCR)
  - Recherche de sperme et d’ADN dans les 72 heures, sur la marge anale et dans le rectum par des écouvillons à faire sécher avant de mettre dans un tube, doubler les prélèvements et les conserver en lieu sûr en vue d’une éventuelle réquisition judiciaire
- Mettre dans une enveloppe kraft les vêtements souillés, les conserver identifiés en lieu sûr en vue d’une éventuelle réquisition judiciaire
- Faire un examen clinique complet (général et loco-régional)
- Prescrire un bilan biologique :  $\beta$ HCG (même en cas en l’absence de pénétration vaginale), syphilis, VIH, sérologies hépatites B et C (+ contrôle à un mois)
- Eventuelle recherche de toxiques (en cas de suspicion de soumission chimique) possible jusqu’à 5 jours dans le sang et 15 jours dans les urines
- Même en l’absence de pénétration vaginale, chez la femme en capacité de procréer et si l’agression date de moins de 72 heures, proposer une contraception du lendemain
- Eventuellement prescrire un traitement empirique d’IST
- Après avis auprès d’un service spécialisé, éventuellement prescrire un traitement antiVIH
- Conseiller à la victime de déposer une plainte
- Prévoir un suivi, éventuellement en service spécialisé, revoir la victime à 2-3 jours pour suivi des éventuelles lésions, rendu des résultats des examens, réévaluation des éventuels traitements mis en route

---

# *ANNEXES*

---

I. SCORES .....	85
Score CTSI modifié.....	85
Score de Glasgow-Blatchford .....	86
Score de Lichtiger .....	87
Score de Marshall modifié :.....	88
Score d’Oakland.....	90
Score de Rockall .....	91
II. CLASSIFICATIONS.....	92
Classification de Child Pugh .....	92
Classification de Di Costanzo .....	93
Classification endoscopique de Forrest .....	94
Classification de Hinchey .....	95
Classification endoscopique des varices gastriques .....	95
Classification endoscopique des varices œsophagiennes .....	96
Classification de West-Haven de l’encéphalopathie hépatique.....	97
Classification de Zargar .....	98
III. CRITERES .....	99
Critères de SRIS.....	99

## I. SCORES :

Score CTSI modifié (Computed Tomography Severity Index) : Gravité des pancréatite aigues

**Tableau VI : Score CTSI modifié**

Inflammation pancréatique (classification de Balthazar)	Points	Nécrose pancréatique	Points
Grade A : Pancréas normal	0	Pas de nécrose	0
Grade B : Élargissement focal ou diffus de la glande pancréatique	1		
Grade C : Densification de la graisse péripancréatique	2	Nécrose 0-30%	2
Grade D : Collection unique	3		
Grade E : Au moins deux collections ou une collection contenant des bulles d'air	4	30 - 50 %	4
		> 50 %	6

Le Computed Tomography Severity Index (CTSI) est coté de 0 à 10, en trois stades :

- pancréatite peu sévère si CTSI de 0 à 3, mortalité 3 % ;
- pancréatite modérément sévère si CTSI de 4 à 6, mortalité 6 % ;
- pancréatite grave si CTSI de 7 à 10, mortalité 17 %

Score de Glasgow-Blatchford : Gravité des hémorragies digestives hautes

**Tableau VII : Score de Glasgow-Blatchford**

Paramètre à l'admission		variables
Urée (mmol/L)	≥6,5 et <8	2
	≥8 et <10	3
	≥10 et <25	4
Hémoglobine (dg/L)	chez l'homme	
	≥12 et <13	1
	≥10 et <12	3
	<10	6
	chez la femme	
	≥10 et <12	1
	<10	6
Pression artérielle systolique	100-109 mmHg	1
	90-99 mmHg	2
	<90 mmHg	3
Pouls	>100 bpm	1
Melæna	Présent	1
Syncope	Présent	2
Hépatopathie	présente	2
Insuffisance cardiaque	présente	2
Calcul disponible : <a href="http://www.mdcalc.com/glasgow-blatchford-bleeding-score-gbs/">www.mdcalc.com/glasgow-blatchford-bleeding-score-gbs/</a>		

Interprétation : Ce score est coté de 0 à 23.

- Les patients ayant un score à 0 sont définis à faible risque hémorragique, donc tout patient avec un GBS autre que 0 doit donc être hospitalisé et bénéficier d'une OGD précoce (Certains auteurs prennent la valeur 4 du score comme seuil d'intervention)

**Score de Lichtiger : diagnostic et suivi sous traitement médical des Colites Aigues Graves**

**Tableau VIII : Score de Lichtiger**

Variables	0	1	2	3	4	5
<b>Diarrhées, nombre de selles/jour</b>	0-2	3-4	5-6	7-9	≥ 10	
<b>Diarrhée nocturne</b>	Non	Oui				
<b>Sang visible dans les selles</b>	Absent	<50%	≥ 50%	100%		
<b>Incontinence fécale</b>	Non	Oui				
<b>Douleurs abdominales</b>	Aucune	Légères	Moyennes	Intenses		
<b>Bien être général</b>	Parfait	Très bon	Bon	Moyen	Mauvais	Trèsmauvais
<b>Douleur abdominale provoquée</b>	Aucune	Légère et localisée	Moyenne et diffuse	Importante		
<b>Nécessité d'un antidiarrhéique</b>	Non	Oui				

Un score de Lichtiger > 10 points (sur un maximum possible de 21) définit la colite aigue grave (CAG)

La réponse au traitement médical est déterminée par un score <10 points deux jours consécutifs et par une baisse d'au moins 3 points par rapport au score initial



**Score de Marshall modifié : défaillance d'organe (sévérité des pancréatites aiguës)**

**Tableau IX : Score de Marshall modifié**

Système d'organes		Score 0	Score 1	Score 2	Score 3	Score 4
Cardiovasculaire (pression artérielle systolique, en mmHg)		> 90	<90 répondant au remplissage	< 90 Ne répondant pas au remplissage	< 90 pH < 7,3	< 90 pH < 7,2
Rein (créatininémie)	mg/dL	< 1,4	1,4-1,8	1,9-3,6	3,6-4,9	> 4,9 mg/dL
	μmol/l	≤ 134	134-169	170-310	311-439	> 439
Respiratoire (PaO2/FiO2)* en mmHg		> 400	301-400	201-300 mm	101-200	≤ 101
<p>*PaO2 en mmHg; la FiO2 est l'oxygène inspiré fractionnaire en fraction décimale (p. ex., 0,5, plutôt que 50%).</p> <p>Chez les patients non ventilés, la FiO2 peut être estimée en fonction de l'oxygène supplémentaire administré : FiO2 (fraction décimale)</p> <p>Air ambiant: 0,21</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 2 L/minute: 0,25</li> <li>• 4 L/minute: 0,3</li> <li>• 6-8 L/minute: 0,4</li> <li>• 9-10 L/minute: 0,5</li> </ul>						

Un score de 2 ou plus dans tout système organique indique une défaillance organique

**Score MELD** (model for end-stage liver disease) : permet d'évaluer la gravité de l'état d'un patient atteint d'une maladie hépatique

Formule :

$$3,78 \times \ln(\text{bilirubine}[\text{mg/dl}]) + 11,2 \times \ln(\text{INR}) + 9,57 \times \ln(\text{créatinine}[\text{mg/dl}]) + 6,43$$

Les remarques suivantes à faire pour ce calcul sont :

- le score maximum pour le score de MELD est de 40. Toutes les valeurs supérieures à 40 reçoivent un score de 40 ;
- si le patient a été dialysé à deux reprises au cours des 7 derniers jours, la valeur de la créatinine sérique utilisée doit être de 4,0 mg · dL<sup>-1</sup> ;
- toute valeur inférieure à 1 reçoit la valeur 1 (c'est-à-dire si la bilirubine est à 0,8, une valeur de 1,0 est utilisée)

**Tableau X : Intérêt du score MELD**

Principaux intérêts du MELD		Fréquence d'utilisation
<b>Transplantation hépatique</b>	MELD > 15 : bénéfice de transplantation. Référer à un centre de transplantation pour évaluation. Le MELD détermine l'ordre de priorité sur la liste d'attente, hormis quelques exceptions (CHC)	+++
<b>Sélection des patients pour pose de TIPS</b>	MELD < 8 : bon pronostic MELD > 18 : moins bon pronostic MELD > 24 : mortalité rédhibitoire. Ad transplantation	++
<b>Hépatite alcoolique</b>	Prédiction du risque de mortalité à 90 jours: <a href="http://www.mayoclinic.org/meld/mayomodel7.html">www.mayoclinic.org/meld/mayomodel7.html</a> MELD > 18: indication à une corticothérapie en l'absence de contre-indication (études rétrospectives)	++
<b>Intervention chirurgicale majeure (digestive, orthopédique ou cardiaque)</b>	Prédiction du risque de mortalité postopératoire à 1 sem, 1 mois, 3 mois, 1an et 5 ans : <a href="http://www.mayoclinic.org/meld/mayomodel9.html">http://www.mayoclinic.org/meld/mayomodel9.html</a>	++
<b>Syndrome hépatorénal de type 2</b>	MELD < 20 : survie médiane 11 mois MELD = 20 : survie médiane 3 mois	+
<b>Cirrhose avec sepsis non lié à une PBS</b>	Le MELD a été décrit comme le seul facteur significatif prédisant la mortalité dans cette situation: MELD < 20: survie à 3 mois > 90% MELD = 20: survie à 3 mois: 60%	+

PBS : péritonite bactérienne spontanée ; CHC : carcinome hépatocellulaire ; TIPS : transjugular intrahepatic portosystemic shunt.

Score d'Oakland

**Tableau XI : Score d'Oakland**

Variable		Points
Âge (ans)	< 40	0
	40-69	1
	≥ 70	2
Sexe	Féminin	0
	Masculin	1
ATCD rectorragie		1
Sang au toucher rectal		1
Fréquence cardiaque (bpm)	< 70	0
	70-89	1
	90-109	2
	≥ 110	3
Pression artérielle systolique (mmHg)	< 90	5
	90-119	4
	120-129	3
	130-159	2
	≥ 160	1
Hémoglobininémie (g/dL)	< 7	22
	7,0-8,9	17
	9,0-10,9	13
	11,0-12,9	8
	13,0-15,9	4
	≥ 16,0	0

Utilisé pour les hémorragies digestives basses chez un patient stable sur le plan hémodynamique :

- Si le score de Oakland est < 8, le saignement est considéré mineur et peut être géré en externe, s'il n'y a pas d'autres raisons d'admission.
- Si le score de Oakland est > 8, le saignement est dit majeur et le patient bénéficierait d'une admission.

**Score de Rockall** : risque de récurrence hémorragique et de mortalité

**Tableau XII : Score de Rockall**

Variable		0	1	2	3
Pré-endoscopique	<b>Âge (ans)</b>	<60	60-79	>80	
	<b>Signe de Choc</b>	Absent	FC>100 PAS>100	FC>100 PAS<100	
	<b>Comorbidité</b>	Non	Non	- Cardiopathie ischémique - Insuffisance cardiaque - Toute comorbidité majeure	- Insuffisance rénale - Insuffisance hépatique - Cancer généralisé
Post-endoscopique	<b>Diagnostic</b>	- Syndrome de Mallory-Weiss - Pas de lésion observée - Pas de signe d'hémorragie récente	Autres diagnostics	Lésions malignes du tube digestif supérieur	
	<b>Signe endoscopique d'hémorragie récente</b>	Aucun, ou quelques résidus noirs		Sang dans le tractus digestif haut, caillot adhérent, vaisseau visible ou avec saignement.	
Calcul disponible : <a href="http://www.thecalculator.co/health/Rockall-Score-Calculator-829.html">www.thecalculator.co/health/Rockall-Score-Calculator-829.html</a>					

Interprétation :

Le score de Rockall pré-endoscopique est corrélé au risque de saignement. Si un score initial pré-endoscopique est supérieur à 0, une endoscopie rapide est conseillée.

Le score de Rockall post-endoscopique est corrélé à la mortalité des patients présentant une hémorragie digestive haute

Ce score varie entre 0 et 11 points.

- Score entre 0 et 2= risque bas.
- Score entre 3 et 4= risque intermédiaire.
- Score > 5= risque élevé.

## II. CLASSIFICATIONS

Classification de Child Pugh : sévérité d'une cirrhose

**Tableau XIII : Classification de Child Pugh**


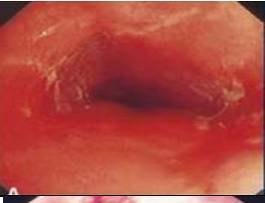
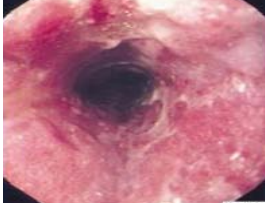


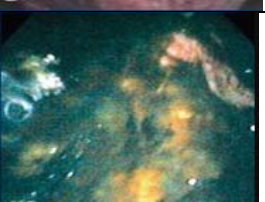
Score	1 point	2 points	3 points
Encéphalopathie (grade)	Absente	Grade I et II	Grade III et IV
Ascite	Absente	Minime	Modérée
Bilirubine totale ( $\mu\text{mol/l}$ )	< 35	35 à 50	> 50
Albumine (g/l)	> 35	28 à 35	< 28
Taux de prothrombine (%)	> 50	40 à 50	< 40
TOTAL = stade de gravité	-entre 5 et 6 points :classe A -entre 7 et 9 points : classe B -entre 10 et 15 points : classe C		

Le score de Child-Pugh est un score pronostique qui prédit la survie à un et deux ans chez les patients atteints d'une cirrhose :

- Child-Pugh A : 100-85%,
- Child-Pugh B : 80-60%
- Child-Pugh C : 45-35%


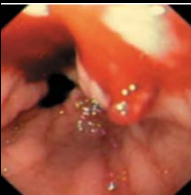



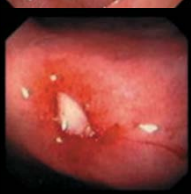
**Classification de Di Costanzo :** intérêt pronostique et thérapeutique des lésions caustiques œsophagiennes, gastriques et bulbo -duodénales

**Tableau XVI : Classification de Di Costanzo**

Stade 0	Normal		
Stade I	Érythème, congestion, œdème		
Stade II	Ulcérations muqueuses	Stade IIa : ulcérations superficielles, longitudinales	
		Stade IIb : ulcérations circonférentielles, hémorragie faible	
Stade III	Ulcérations profondes, hémorragie abondante, plage de necrose	Stade IIIa : Nécrose localisée	
		Stade IIIb : Nécrose étendue	
Stade IV	Nécrose totale, pan-pariétale, hémorragie importante, perforation		

**Classification endoscopique de Forrest** : risque de récurrence hémorragique et de mortalité des ulcères gastroduodénaux hémorragiques

**Tableau XV : Classification endoscopique de Forrest**

stades	Description endoscopique		Risque de récurrence hémorragique	Mortalité
la	Saignement actif		55%	11%
lb				
Ila	Saignement récent		40%	7%
Ilb				
Ilc				
III	Pas d'hémorragie		5%	2%

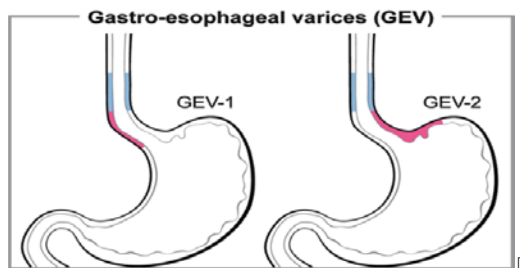


**Classification de Hinchey :** Classification de la diverticulite aiguë compliquée (distingue quatre stades par ordre croissant de gravité)

**Tableau XVI : Classification de Hinchey**

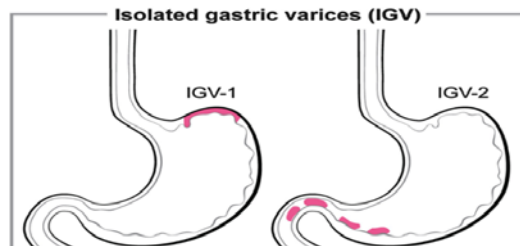
Classification de Hinchey modifiée par Sher et al.		
Stade 0		Diverticulite non compliquée
Stade I	la	Inflammation / phlegmon péricolique
	lb	Abcès péri-colique ou mésocolique
Stade II		Abcès pelvien, abdominal ou rétropéritonéal
Stade III		péritonite purulente
Stade IV		Péritonite fécale

**Classification endoscopique des varices gastriques :**



☐ GEV 1 (Gastro-esophageal varices) : VO se prolongent sur la petite courbure

☐ GEV 2 (Gastro-esophageal varices) : VO se prolongent par des varices fundiques sur la grosse tubérosité



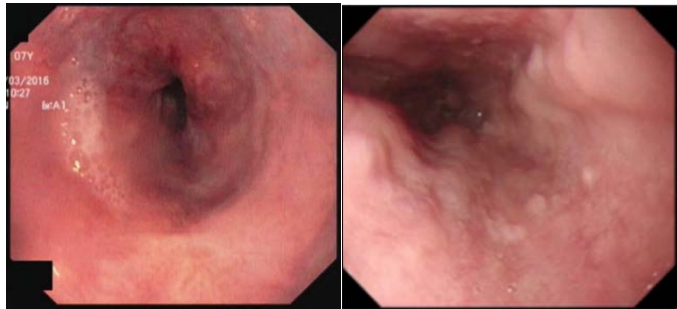
☐ IGV 1 (Isolated gastric varices) : Varices gastriques dans la grosse tubérosité à distance du cardia

☐ IGV 2 (Isolated gastric varices) : Varices gastriques isolées dans le corps, antrum ou duodénum

**Classification endoscopique des varices œsophagiennes :**

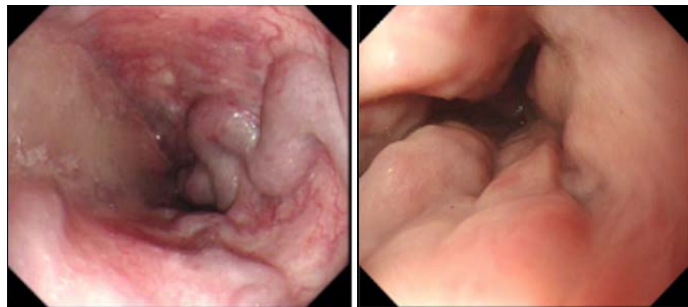
**Petites varices**

(anciennement grade 1) :  
taille < 5 mm

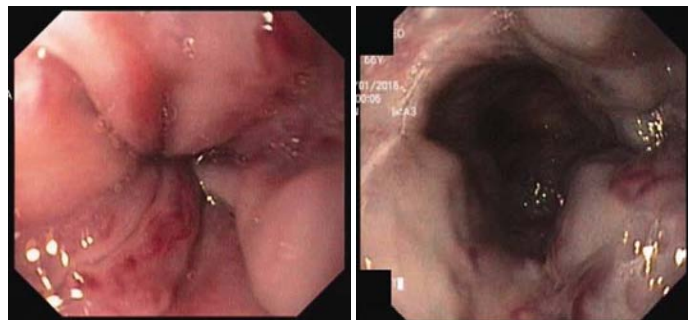


**Grandes varices**

(anciennement grade 2 et 3) :  
taille > 5 mm



avec ou sans signes  
rouges(marbrures, zébrures,  
vésicules)



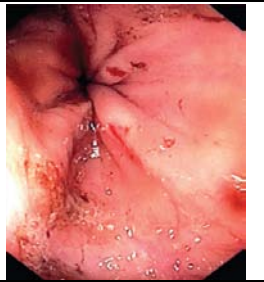

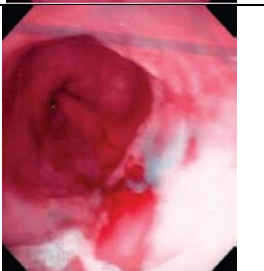

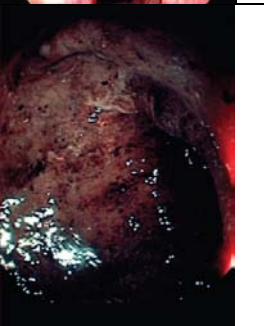
### Classification de West-Haven de l'encéphalopathie hépatique

**Tableau XVII : Classification de West-Haven de l'encéphalopathie hépatique**

<b>Minime</b>	Anomalies neuro-psychologiques ou neuro-physiologiques (test spécifiques) sans anomalie cliniquement
<b>Grade 1</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Ralentissement psychomoteur modéré</li><li>• Euphorie ou anxiété</li><li>• Trouble de l'attention, distractibilité</li><li>• Anomalies aux additions ou soustractions</li><li>• Altération du sommeil</li></ul>
<b>Grade 2</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Léthargie ou apathie</li><li>• Désorientation dans le temps</li><li>• Changement avéré de personnalité</li><li>• Comportement inadapté</li><li>• Dyspraxie</li><li>• Astéries</li></ul>
<b>Grade 3</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Somnolence à stupeur</li><li>• Réponse au stimuli conservée</li><li>• Confus</li><li>• Désorientation temporo spatiale</li><li>• Comportement agressif</li></ul>
<b>Grade 4</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Coma</li></ul>

**Classification de ZARGAR :** intérêt pronostique et thérapeutique des lésions caustiques œsophagiennes, gastriques et bulbo -duodénales

**Tableau XVIII : Classification de ZARGAR**

Stade I	Œdème et érythème	
Stade IIa	Hémorragies muqueuse, ulcérations superficielles, fausses	
Stade IIb	Ulcérations creusantes et confluentes	
Stade IIIa	Nécrose focale	
Stade IIIb	Nécrose diffuse	
<p>Julien Lazartigues, Dominique Lamarque. Ingestion de caustique : quand et que voir ?. Hépatogastro &amp; Oncologie Digestive.2018;25(4):32-37.</p>		

### III. CRITERES :

**Critères de SRIS** (Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique) : Gravité de la pancréatite aigue (remplace le score de Ranson)

Ce syndrome est caractérisé par la présence d'au moins deux ( $\geq 2$ ) des critères suivants :

- température corporelle  $> 38^{\circ} \text{C}$  ou  $< 36^{\circ} \text{C}$ ,
- fréquence cardiaque (FC)  $> 90$  battements/min,
- fréquence respiratoire (FR)  $> 20$ /min ou hyperventilation se traduisant par une  $\text{PaCO}_2 < 32 \text{ mm Hg}$  ( $< 4,3 \text{ kPa}$ ) en air ambiant,
- leucocytes  $> 12\,000/\text{mm}^3$  ou  $< 4\,000/\text{mm}^3$  ou  $> 10\%$  de cellules immatures (en l'absence d'autres causes connues).

La présence du SRIS à l'entrée et sa persistance à 48 h sont un signe de gravité (25 % de mortalité)

Veillez scanner le code QR ci-dessous pour accéder au site internet



Veillez scanner le code QR ci-dessous pour télécharger l'application mobile



---

# *CONCLUSION*

---



La prise en charge des urgences en hépato-gastroentérologie représente un véritable enjeu de santé publique et un défi quotidien pour les praticiens. Les internes et les résidents en formation sont souvent les premiers acteurs confrontés à ces situations d'urgence, nécessitant une réactivité immédiate pour garantir le pronostic vital du patient.

La mise à disposition d'un guide pratique, tel que celui que nous avons développé, est donc primordiale pour aider les jeunes praticiens à améliorer leurs connaissances et compétences dans ce domaine, tout en assurant une meilleure organisation au sein du service des urgences. Le guide fournit des informations concises, pratiques et actualisées sur le diagnostic et le traitement des pathologies les plus fréquentes en hépato-gastroentérologie.

Les chapitres du guide sont organisés de manière à mettre l'accent sur la prise en charge immédiate des problèmes potentiellement mortels, ainsi que sur l'évaluation et le traitement de troubles spécifiques. Les schémas, tableaux et arbres décisionnels présentés dans le guide facilitent la compréhension et la prise de décision en cas d'urgence.

Nous sommes convaincus que ce guide constituera un outil précieux pour les étudiants en médecine, les internes et les résidents en hépato-gastroentérologie, ainsi que pour les praticiens souhaitant actualiser leurs connaissances. Nous espérons également qu'il contribuera à améliorer la qualité globale des soins en hépato-gastroentérologie dans les services d'urgence.

---

# *RESUME*

---

## Résumé

L'hépto-gastro-entérologie est une spécialité souvent confrontée à l'urgence, mettant en jeu le pronostic fonctionnel et parfois vital dans de brefs délais si elle n'est pas prise en charge immédiatement et de manière adéquate. Par conséquent, les praticiens doivent rallier connaissances théoriques et pratiques ainsi qu'un bon raisonnement clinique pour un diagnostic précoce et une prise en charge efficace.

Notre travail a consisté en l'élaboration d'un guide pratique des urgences en hépto-gastroentérologie avec une application mobile facilitant l'accès à l'information, destiné à fournir des directives pratiques et utiles aux médecins en formation (externes, internes et résidents) tout au long de leur stage au service d'hépto-gastroentérologie.

Le guide propose des orientations diagnostiques pour les principaux motifs de consultation et aborde les pathologies sous l'angle du raisonnement clinique et thérapeutique, tout en fournissant des outils pratiques tels que des critères, des scores et des échelles.

Il aura pour vocation d'aider à la prise de décisions et à la prescription médicale pour une pratique moderne basée sur l'anticipation et la maîtrise des gestes, dans l'optique d'améliorer la mobi-mortalité

## **Abstract**

Hepato-gastroenterology is a specialty often confronted with emergencies that can affect functional and sometimes vital prognosis within a short time if not immediately and adequately addressed. Therefore, practitioners must combine theoretical and practical knowledge with good clinical reasoning for early diagnosis and effective management.

Our work consisted of developing a practical guide for emergencies in hepato-gastroenterology with a mobile application that facilitates access to information and provides practical and useful directives to doctors in training (externs, interns, and residents) throughout their training in the hepato-gastroenterology department.

The guide offers diagnostic guidelines based on the main reasons for consultation. It covers pathologies from both clinical and therapeutic perspectives and also provides practical tools such as criteria, scores, and scales.

The ultimate goal of the guide is to assist in decision-making and medical prescription for modern practice based on anticipation and mastery of procedures, with the aim of improving morbidity and mortality rates.

## ملخص

طب الكبد والجهاز الهضمي هو تخصص يواجه غالبًا حالات مستعجلة تهدد وظيفة الجهاز الهضمي وحياة المريض في غياب العلاج الفوري والمناسب. لذلك، يجب على الأطباء الجمع بين المعرفة النظرية والعملية بالإضافة إلى الاستدلال السريري الجيد لتشخيص مبكر ورعاية فعالة.

تكمن مهمتنا في إعداد دليل عملي للحالات الطارئة بطب الجهاز الهضمي والكبد باستخدام تطبيق هاتفي يسهل الوصول إلى المعلومات، ويهدف إلى تزويد الأطباء المتدربين (المتدربين الخارجيين والداخليين والمقيمين) بتوجيهات عملية ومفيدة طوال فترة تدريبهم في قسم أمراض الكبد والجهاز الهضمي .

يقدم هذا الدليل إرشادات تشخيصية للحالات الطارئة الرئيسية ويناقش الأمراض من منظور الاستنتاج السريري والعلاجي، كما يوفر أدوات عملية مثل المعايير والدرجات والمقاييس .

يهدف هذا الدليل إلى المساعدة في اتخاذ القرار ووصف العلاج الطبي في سياق ممارسة حديثة قائمة على الاستباق والاتقان في الإجراءات، في سعيها لتخفيض معدل المرض والوفيات .

---

# *BIBLIOGRAPHIE*

---

1. **Kim JP, Kahrilas PJ.**  
How I Approach Dysphagia.  
Curr Gastroenterol Rep. 2019;21(10):49. Published 2019 Aug 20. doi:10.1007/s11894-019-0718-1
2. **Nennstiel S.**  
Dysphagie.  
Mein erster Dienst Gastroenterologie.2022. Springer, Berlin, Heidelberg.  
[https://doi.org/10.1007/978-3-662-64265-8\\_12](https://doi.org/10.1007/978-3-662-64265-8_12)
3. **Wilkinson JM, Codipilly DC, Wilfahrt RP.**  
Dysphagia: Evaluation and Collaborative Management.  
Am Fam Physician. 2021;103(2):97-106.
4. **Liu LWC, Andrews CN, Armstrong D, Diamant N, Jaffer N, Lazarescu A, Li M, Martino R, Paterson W, Leontiadis GI, Tse F.**  
Clinical Practice Guidelines for the Assessment of Uninvestigated Esophageal Dysphagia.  
J Can Assoc Gastroenterol. 2018;1(1):5-19. doi: 10.1093/jcag/gwx008. PMID: 31294391; PMCID: PMC6487990.
5. **Ropert A, Brochard C.**  
Dysphagie fonctionnelle : définition, orientations diagnostiques et prise en charge.  
Hépto-Gastro & Oncologie Digestive. 2019;26(7):682-695. doi:10.1684/hpg.2019.1800
6. **Triggs J, Pandolfino J.**  
Recent advances in dysphagia management.  
F1000Res. 2019;8:F1000 Faculty Rev-1527. doi: 10.12688/f1000research.18900.1. PMID: 31508201; PMCID: PMC6719674.
7. **Kruger D.**  
Assessing esophageal dysphagia.  
JAAPA. 2014;27(5):23-30. doi:10.1097/01.JAA.0000446227.85554.fb
8. **Banagozar Mohammadi A, Zaare Nahandi M, Ostadi A, Ghorbani A, Hallaj S.**  
Endoscopic, laboratory, and clinical findings and outcomes of caustic ingestion in adults; a retrospective study.  
Gastroenterol Hepatol Bed Bench. 2022 Winter;15(1):59-65. PMID: 35611251; PMCID: PMC9123634.



9. **Centre Anti Poison et de pharmacovigilance du Maroc.**  
Conduite à tenir devant une ingestion de produit supposé caustique.  
Toxicologie maroc, N° 18 – 3ème trimestre 2013. <https://www.capm-sante.ma/uploads/documents/46.pdf>
10. **Hoffman RS, Burns MM, Gosselin S.**  
Ingestion of Caustic Substances.  
N Engl J Med. 2020;382(18):1739–1748. doi:10.1056/NEJMra1810769
11. **F. Fieux, M. Chirica, A. Villa, M.–R. Losser, P. Cattan.**  
Ingestion de produits caustiques chez l'adulte.  
Volume 1507, Issue 7,2009, Pages 545–676, ISSN 1624–0693,  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.reaurg.2009.08.003>
12. **P. Cattan.**  
Ingestion de caustiques.  
La lettre de l'hépatogastroentérologue – n° 4 – vol. VIII, 2005
13. **Hall AH, Jacquemin D, Henny D, Mathieu L, Josset P, Meyer B.**  
Corrosive substances ingestion: a review.  
Crit Rev Toxicol. 2019;49(8):637–669. doi:10.1080/10408444.2019.1707773
14. **Cutaia, G., Messina, M., Rubino, S. et al.**  
Caustic ingestion: CT findings of esophageal injuries and thoracic complications.  
Emerg Radiol 28, 845–856 (2021). <https://doi.org/10.1007/s10140-021-01918-1>
15. **Becq A, Camus M, Dray X.**  
Foreign body ingestion: dos and don'ts.  
Frontline Gastroenterology. 2021;12:664–670
16. **Mathis P, Bichard P et al.**  
Prise en charge des corps étrangers digestifs.  
Rev Med Suisse 2020;16:1560–3
17. **Manzano S, Petit L–M, Rock, McLin V.**  
Ingestion de corps étrangers.  
HUG 2019.available at  
[https://www.hug.ch/sites/hde/files/structures/saup\\_professionnels/Procedures\\_medicales/ingestion\\_de\\_corps\\_etrangers.pdf](https://www.hug.ch/sites/hde/files/structures/saup_professionnels/Procedures_medicales/ingestion_de_corps_etrangers.pdf)

- 18. Lazartigues J, Lamarque D, Campéotto F.**  
Ingestion de corps étrangers : quand et que voir ?.  
Hépatogastro & Oncologie Digestive. 2018;25(4):17–22. doi:10.1684/hpg.2018.1698
- 19. Zhang X, Jiang Y, Fu T, Zhang X, Li N, Tu C.**  
Esophageal foreign bodies in adults with different durations of time from ingestion to effective treatment.  
J Int Med Res. 2017;45(4):1386–1393. doi:10.1177/0300060517706827
- 20. Sugawa C, Ono H, Taleb M, Lucas CE.**  
Endoscopic management of foreign bodies in the upper gastrointestinal tract: A review.  
World J Gastrointest Endosc. 2014 Oct 16;6(10):475–81. doi: 10.4253/wjge.v6.i10.475.  
PMID: 25324918; PMCID: PMC4198392.
- 21. Larrue H, Moga L, Bouzbib C, Plessier A, Thabut D, Bureau C.**  
Recommandations de la conférence de Baveno VII.  
Hépatogastro & Oncologie Digestive. 2022;29(4):425–442. doi:10.1684/hpg.2022.2352
- 22. Bouzbib C, Thabut D, Rudler M.**  
Spécificités de l'hémorragie digestive liée à l'hypertension portale.  
La Presse Médicale Formation, Volume 2, Issue 5, 2021, Pages 474–481, ISSN 2666–4798, <https://doi.org/10.1016/j.lpmfor.2021.10.018>
- 23. Garcia-Tsao G, Abraldes JG, Berzigotti A, Bosch J.**  
Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the study of liver diseases.  
Hepatology. 2017;65(1):310–335. doi:10.1002/hep.28906
- 24. Zanetto A, Garcia-Tsao G.**  
Management of acute variceal hemorrhage.  
F1000Res. 2019;8:F1000 Faculty Rev–966. doi:10.12688/f1000research.18807.1
- 25. Rudler, M.**  
Prise en charge de la rupture de varices œsophagiennes.  
FMC HGE, 2021. Disponible sur : (<https://www.fmcgastro.org/texte-postu/postu-2019-paris/prise-en-charge-des-varices-oeso-gastriques/#:~:text=Elle%20doit%20s'appliquer%20C3%A0,de%20VO%20jusqu'%C3%A0%20C3%A9radication>)

26. **Laine L, Barkun AN, Saltzman JR, Martel M, Leontiadis GI.**  
ACG Clinical Guideline: Upper Gastrointestinal and Ulcer Bleeding.  
Am J Gastroenterol. 2021;116(5):899–917. doi:10.14309/ajg.0000000000001245
27. **Séguier A.**  
Management des hémorragies digestives hautes sévères.  
Le Praticien en Anesthésie Réanimation, Volume 26, Issue 3, 2022, Pages 144–148, ISSN 1279–7960, <https://doi.org/10.1016/j.pratan.2022.04.004>.
28. **Barkun AN, Almadi M, Kuipers EJ, et al.**  
Management of Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding: Guideline Recommendations From the International Consensus Group.  
Ann Intern Med. 2019;171(11):805–822. doi:10.7326/M19–1795
29. **Stanley AJ, Laine L.**  
Management of acute upper gastrointestinal bleeding.  
BMJ. 2019;364:l536. doi:10.1136/bmj.l536
30. **Lau JYW, Yu Y, Tang RSY, et al.**  
Timing of Endoscopy for Acute Upper Gastrointestinal Bleeding.  
N Engl J Med. 2020;382(14):1299–1308. doi:10.1056/NEJMoa1912484
31. **Sung JJ, Chiu PW, Chan FKL, et al.**  
Asia–Pacific working group consensus on non–variceal upper gastrointestinal bleeding: an update 2018. 2018;67(10):1757–1768. doi:10.1136/gutjnl–2018–316276
32. **Weiss E, Paugam–Burtz C.**  
Hémorragie digestive [Gastrointestinal bleeding].  
Rev Prat. 2018;68(5):e189–e196.
33. **Lazartigues J, Lesur G, Lamarque D.**  
Hémorragie digestive haute : quand et que voir ?  
Hépatogastro & Oncologie Digestive. 2018;25(4):4–16. doi:10.1684/hpg.2018.1697
34. **Farrar FC.**  
Management of Acute Gastrointestinal Bleed.  
Crit Care Nurs Clin North Am. 2018;30(1):55–66. doi:10.1016/j.cnc.2017.10.005

- 35. Laursen SB, Hansen JM, Schaffalitzky de Muckadell OB.**  
The Glasgow Blatchford score is the most accurate assessment of patients with upper gastrointestinal hemorrhage.  
Clin Gastroenterol Hepatol. 2012;10(10):1130–1135.e1. doi:10.1016/j.cgh.2012.06.022
- 36. Tome J, Kamboj AK, Sweetser S.**  
A Practical 5–Step Approach to Nausea and Vomiting.  
Mayo Clin Proc. 2022;97(3):600–608. doi:10.1016/j.mayocp.2021.10.030
- 37. Lacy B.E, Cangemi D.**  
Approach to the patient with nausea and vomiting. Yamada's Textbook of Gastroenterology. 2022. (eds T.C. Wang, M. Camilleri, B. Lebowitz, A.S. Lok, W.J. Sandborn, K.K. Wang and G.D. Wu). <https://doi.org/10.1002/9781119600206.ch33>
- 38. Longstreth GF.**  
Approach to the adult with nausea and vomiting. 2022.  
<https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-adult-with-nausea-and-vomiting>
- 39. Gotfried J.**  
Nausea and vomiting.  
Msd Manual Professional Version.  
<https://www.msdmanuals.com/professional/gastrointestinal-disorders/symptoms-of-gastrointestinal-disorders/nausea-and-vomiting>
- 40. Feldman M, et al.**  
Nausea and vomiting.  
Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management. 11th ed. Elsevier; 2021. <https://www.clinicalkey.com>.
- 41. Malik Z, Parkman HP.**  
Approach to Nausea and Vomiting.  
Essential Medical Disorders of the Stomach and Small Intestine. 2019.Springer, Cham.  
[https://doi.org/10.1007/978-3-030-01117-8\\_1](https://doi.org/10.1007/978-3-030-01117-8_1)
- 42. Kim GH, Jung KW.**  
[Vomiting]. Korean J Gastroenterol. 2017;70(6):283–287.  
doi:10.4166/kjg.2017.70.6.283

43. **Lee BC, Collins JSA.**  
Approach to vomiting. Gastrointestinal emergencies. 2015 (eds T.C.K. Tham, J.S.A. Collins and R. Soetikno). <https://doi.org/10.1002/9781118662915.ch2>
44. **Richecoeur M, Bronstein J.A, Lipovac A.S, Caumes J.L, Blanchard C.**  
Vomissements : étiologies et conduite à tenir. 2004; ISSN 1155-1968
45. **Masneri DA, O'Brien M.**  
Acute Abdominal Pain.  
Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 9e. McGraw Hill; 2020.  
<https://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2353&sectionid=189592906>
46. **Wind P.**  
Diagnostic des douleurs abdominales aiguës de l'adulte, 2017, ISSN 1155-1968,  
[http://dx.doi.org/10.1016/S1155-1968\(17\)65046-6](http://dx.doi.org/10.1016/S1155-1968(17)65046-6)
47. **Ministère de la Santé Publique tunisienne.**  
La douleur abdominale aigue non traumatique aux urgences.  
Référentiels en Médecine d'urgence.2009. available at :  
<http://www.santetunisie.rns.tn/images/articles/referentiel/Douleur-abdominale-final.pdf>
48. **Natesan S, Lee J, Volkamer H, Thoureen T.**  
Evidence-Based Medicine Approach to Abdominal Pain.  
Emerg Med Clin North Am. 2016;34(2):165-190. doi:10.1016/j.emc.2015.12.008
49. **Cartwright SL, Knudson MP.**  
Diagnostic imaging of acute abdominal pain in adults.  
Am Fam Physician. 2015;91(7):452-459.
50. **Gans SL, Pols MA, Stoker J, Boermeester MA.**  
Guideline for the diagnostic pathway in patients with acute abdominal pain.  
Dig Surg. 2015;32(1):23-31. doi:10.1159/000371583
51. **Ferec M, Lipovac AS, Richecoeur M, Bronstein JA.**  
Diagnostic des douleurs abdominales aiguës. 2007,ISSN 1155-1968,  
[http://dx.doi.org/10.1016/S1155-1968\(07\)46617-2](http://dx.doi.org/10.1016/S1155-1968(07)46617-2)

52. **Shane AL, Mody RK, Crump JA, et al.**  
2017 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Infectious Diarrhea.  
Clin Infect Dis. 2017;65(12):e45–e80. doi:10.1093/cid/cix669
53. **Riddle MS, DuPont HL, Connor BA.**  
ACG Clinical Guideline: Diagnosis, Treatment, and Prevention of Acute Diarrheal Infections in Adults.  
Am J Gastroenterol. 2016;111(5):602–622. doi:10.1038/ajg.2016.126
54. **Marta Cancellà de Abreu, Pierre Hausfater.**  
DIARRHÉE AIGUË ET DÉSHYDRATATION.  
La Revue du Praticien Médecine Générale, 2020, 70.
55. **Pateron D, Raphaël M, Trinh-Duc A.**  
Diarrhée aiguë.  
Mega-Guide Pratique des Urgences. 2019:335–42. French. doi: 10.1016/B978-2-294-76093-8.00044-5.
56. **Ellrodt A et al.**  
Diarrhées aiguës.  
Urgences Médicales Éditions Vuibert:Paris,2000. ISBN : 9782311661804
57. **Carré D.**  
Conduite à tenir devant une diarrhée aiguë. Étiologies.  
EMC – Chirurgie,Volume 1, Issue 5,2004,Pages 493–532,ISSN 1762-570X,https://doi.org/10.1016/j.emcchi.2004.05.002.  
(https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1762570X04000349)
58. **Feuerstein JD, Isaacs KL, Schneider Y, et al.**  
AGA Clinical Practice Guidelines on the Management of Moderate to Severe Ulcerative Colitis.  
Gastroenterology. 2020;158(5):1450–1461. doi:10.1053/j.gastro.2020.01.006
59. **Rubin DT, Ananthakrishnan AN, Siegel CA, Sauer BG, Long MD.**  
ACG Clinical Guideline: Ulcerative Colitis in Adults. Am J Gastroenterol. 2019;114(3):384–413. doi:10.14309/ajg.000000000000152
60. **Dulai PS, Jairath V.**  
Acute severe ulcerative colitis: latest evidence and therapeutic implications.  
Ther Adv Chronic Dis. 2018;9(2):65–72. doi:10.1177/2040622317742095

61. **Ribiere S, Leconte M, Chaussade S, Abitbol V.**  
La colite aiguë grave.  
La Presse Médicale, Volume 47, Issue 4, Part 1, 2018, Pages 312–319, ISSN 0755–4982,  
<https://doi.org/10.1016/j.lpm.2018.02.020>
62. **Singh S, Allegretti JR, Siddique SM, Terdiman JP.**  
AGA Technical Review on the Management of Moderate to Severe Ulcerative Colitis.  
Gastroenterology. 2020;158(5):1465–1496.e17. doi:10.1053/j.gastro.2020.01.007
63. **Hindryckx P, Jairath V, D'Haens G.**  
Acute severe ulcerative colitis: from pathophysiology to clinical management.  
Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2016;13(11):654–664. doi:10.1038/nrgastro.2016.116
64. **Haute Autorité de santé.**  
Diverticulite aiguë sigmoïdienne non compliquée.  
HAS.2021. [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2021-08/fiche\\_memo\\_diverticulite\\_durees\\_antibiotherapies\\_coi\\_2021\\_07\\_15\\_v2.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2021-08/fiche_memo_diverticulite_durees_antibiotherapies_coi_2021_07_15_v2.pdf)
65. **Haute Autorité de santé.**  
Prise en charge médicale et chirurgicale de la diverticulite colique.  
Recommandations. Saint-Denis La Plaine: HAS; 2017. [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2017-12/prise\\_en\\_charge\\_medicale\\_et\\_chirurgicale\\_recommandations.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2017-12/prise_en_charge_medicale_et_chirurgicale_recommandations.pdf)
66. **Stewart DB.**  
Review of the American Society of Colon and Rectal Surgeons Clinical Practice Guidelines for the Treatment of Left-Sided Colonic Diverticulitis.  
JAMA Surg. 2021;156(1):94–95. doi:10.1001/jamasurg.2020.5019
67. **Martin D, Hahnloser D, Faes S.**  
Prise en charge de la diverticulite aiguë. Schweiz. Gastroenterol.2022;2, 128–135.<https://doi.org/10.1007/s43472-021-00056-w>
68. **Schultz JK, Azhar N, Binda GA, et al.**  
European Society of Coloproctology: guidelines for the management of diverticular disease of the colon.  
Colorectal Dis. 2020;22 Suppl 2:5–28. doi:10.1111/codi.15140



69. **Aubert M, Maggiori L.**  
Histoire naturelle de la diverticulose colique – maladie diverticulaire.  
Hépto–Gastro & Oncologie Digestive. 2020;27(10):1034–1047.  
doi:10.1684/hpg.2020.2077
70. **Francis NK, Sylla P, Abou–Khalil M, et al.**  
EAES and SAGES 2018 consensus conference on acute diverticulitis management:  
Evidence–based recommendations for clinical practice.  
Surg Endosc.2019; 33(9):2726–2741. doi: 10.1007/s00464–019–06882–z
71. **Rouillon JM, Payen JL.**  
Prise en charge de la diverticulite Sigmoidienne – SNFGE.  
[https://www.snfge.org/sites/default/files/SNFGE/Bibliotheque\\_scientifique/prise\\_en\\_cha\\_rge\\_de\\_la\\_diverticulite.pdf](https://www.snfge.org/sites/default/files/SNFGE/Bibliotheque_scientifique/prise_en_cha_rge_de_la_diverticulite.pdf)
72. **Triantafyllou, Konstantinos et al.**  
Diagnosis and management of acute lower gastrointestinal bleeding: European Society of  
Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline.  
Endoscopy vol. 53,8 (2021): 850–868. doi:10.1055/a–1496–8969
73. **M Boullier, A Fohlen, S Viennot, A Alves.**  
Comment prendre en charge une hémorragie digestive basse en 2022 ?.  
Journal de Chirurgie Viscérale. 2022; Volume 159, Issue 6,Pages 515–526,ISSN 1878–  
786X,<https://doi.org/10.1016/j.jchirv.2022.04.009>.
74. **ASGE Standards of Practice Committee, Pasha SF, Shergill A, et al.**  
The role of endoscopy in the patient with lower GI bleeding.  
Gastrointest Endosc. 2014;79(6):875–885. doi:10.1016/j.gie.2013.10.039
75. **Oakland K, Chadwick G, East JE, et al.**  
Diagnosis and management of acute lower gastrointestinal bleeding: guidelines from the  
British Society of Gastroenterology.  
Gut. 2019;68(5):776–789. doi:10.1136/gutjnl–2018–317807
76. **Aoki T, Hirata Y, Yamada A, Koike K.**  
Initial management for acute lower gastrointestinal bleeding.  
World J Gastroenterol. 2019 Jan 7;25(1):69–84. doi: 10.3748/wjg.v25.i1.69. PMID:  
30643359; PMCID: PMC6328962

77. **Gralnek IM, Neeman Z, Strate LL.**  
Acute Lower Gastrointestinal Bleeding.  
N Engl J Med. 2017;376(11):1054–1063. doi:10.1056/NEJMcp1603455
78. **Strate LL, Gralnek IM.**  
ACG Clinical Guideline: Management of Patients With Acute Lower Gastrointestinal Bleeding.  
Am J Gastroenterol. 2016;111(4):459–474. doi:10.1038/ajg.2016.41
79. **Camus, M. and Helbert, T.**  
La vraie urgence en endoscopie digestive. 2019. FMC HGE. Available at:  
<https://www.fmcgastro.org/texte-postu/postu-2019-paris/la-vraie-urgence-en-endoscopie-digestive/>
80. **Piton G, Calame P, Paquette B, Winiszewski H, Capellier G, Delabrousse E.**  
Acute mesenteric ischemia: diagnostic and therapeutic strategy.  
Médecine Intensive Réanimation.2020 ; 29(4), 319–328. <https://doi.org/10.37051/mir-00022>
81. **Kerzmann A, Haumann A, Boesmans E, Detry O, Defraigne JO.**  
L'ischémie mésentérique aiguë [Acute mesenteric ischemia].  
Rev Med Liege. 2018;73(5–6):300–303.
82. **Corcos O.**  
Diagnostic de l'ischémie intestinale aiguë et chronique : clinique, explorations.  
JMV–Journal de Médecine Vasculaire, Volume 43, Issue 2, 2018, Pages 98–99, ISSN 2542–4513, <https://doi.org/10.1016/j.jdmv.2017.12.059>.
83. **Huguet A, Corcos O .**  
Actualité de la prise en charge de l'infarctus mésentérique à la phase aiguë, Nutrition Clinique et Métabolisme, Volume 32, Issue 3, 2018, Pages 150–156, ISSN 0985–0562, <https://doi.org/10.1016/j.nupar.2018.06.001>.
84. **Nuzzo A.**  
Comment optimiser la prise en charge de l'ischémie intestinale ?  
POST'U 2019 ; 1 : 91–100. [https://www.fmcgastro.org/wp-content/uploads/2019/03/091\\_019\\_Nuzzo.pdf](https://www.fmcgastro.org/wp-content/uploads/2019/03/091_019_Nuzzo.pdf) Björck M, Koelemay

- 85. M, Acosta S, et al.**  
Management of the Diseases of Mesenteric Arteries and Veins: Clinical Practice Guidelines of the European Society of Vascular Surgery (ESVS).  
Eur J Vasc Endovasc Surg. 2017;53(4):460–510. doi:10.1016/j.ejvs.2017.01.010
- 86. Bala M, Kashuk J, Moore EE, et al.**  
Acute mesenteric ischemia: guidelines of the World Society of Emergency Surgery.  
World J Emerg Surg. 2017;12:38. Published 2017 Aug 7. doi:10.1186/s13017-017-0150-5
- 87. Bala M, Kashuk J, Moore EE, Kluger Y, Biffi W, Gomes CA, et al.**  
Acute mesenteric ischemia: guidelines of the World Society of Emergency Surgery.  
World J Emerg Surg. 2017 Aug 7 ;12(1) :38
- 88. Tilsed JV, Casamassima A, Kurihara H, et al.**  
ESTES guidelines: acute mesenteric ischaemia.  
Eur J Trauma Emerg Surg. 2016;42(2):253–270. doi:10.1007/s00068-016-0634-0
- 89. Parliteanu C, Gavillet M, Gié O, Bize P, Maillard M.H.**  
Diagnostic et traitement des ischémies mésentériques.  
Rev Med Suisse, 2016/528 (Vol.2), p. 1419–1423. URL: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2016/revue-medicale-suisse-528/diagnostic-et-traitement-des-ischemies-mesenteriques>
- 90. Chambon J, Zerbib P, Khoury-Hélou A.**  
Pathologie vasculaire du tube digestif: Physiopathologie, diagnostic et traitement.  
2012. DOI:10.1007/978-2-8178-0276-3, ISBN: 978-2-8178-0275-6
- 91. Qayed E.**  
Ischemic colitis.  
Gastroenterology clinical focus: High yield GI and hepatology review– for boards and Practice. Second edition, 2021. Independently published, pp. 212–213
- 92. Brandt LJ, Feuerstadt P, Longstreth GF, Boley SJ.**  
ACG clinical guideline: epidemiology, risk factors, patterns of presentation, diagnosis, and management of colon ischemia (CI).  
Am J Gastroenterol. 2015;110(1):18–45. doi:10.1038/ajg.2014.395
- 93. G Piton.**  
Colite ischémique (ischémie colique). Congrès de la SRLF. 2021

94. **Misiakos EP, Tsapralis D, Karatzas T, Lidoriki I, Schizas D, Sfyroeras GS, Moulakakis KG, Konstantos C, Machairas A.**  
Advents in the Diagnosis and Management of Ischemic Colitis.  
Front Surg. 2017 Sep 4;4:47. doi: 10.3389/fsurg.2017.00047. PMID: 28929100; PMCID: PMC5591371.
95. **FitzGerald JF, Hernandez Iii LO.**  
Ischemic colitis.  
Clin Colon Rectal Surg. 2015;28(2):93–98. doi:10.1055/s-0035-1549099
96. **Cruz C, Abujudeh HH, Nazarian RM, Thrall JH.**  
Ischemic colitis: spectrum of CT findings, sites of involvement and severity.  
Emerg Radiol. 2015;22(4):357–365. doi:10.1007/s10140-015-1304-y
97. **Savoie G, Ganglof A.**  
Colite ischémique.  
FMC HGE. 2015. [https://www.fmcgastro.org/textes-postus/no-postu\\_year/colite-ischemique/](https://www.fmcgastro.org/textes-postus/no-postu_year/colite-ischemique/)
98. **Mosińska P, Fichna J.**  
Ischemic colitis: current diagnosis and treatment.  
Curr Drug Targets. 2015;16(3):209–218. doi:10.2174/1389450116666150113120549
99. **Moszkowicz D, Mariani A, Trésallet C, Menegaux F.**  
Ischemic colitis: the ABCs of diagnosis and surgical management.  
J Visc Surg. 2013;150(1):19–28. doi:10.1016/j.jviscsurg.2013.01.002
100. **Guyot A, Lequeu J.B, Dransart-Rayé O, Chevallier O, Nguyen M, Charles P.E, Mouillot T, Manfredi S, Degand T.**  
Prise en charge de la pancréatite aiguë.  
Revue de la littérature, La Revue de Médecine Interne, Volume 42, Issue 9, 2021, Pages 625–632, ISSN 0248–8663,  
<https://doi.org/10.1016/j.revmed.2021.01.003>. (<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0248866321000060>)
101. **Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, et al.**  
2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis.  
World J Emerg Surg. 2019;14:27. Published 2019 Jun 13. doi:10.1186/s13017-019-0247-0

- 102. Mederos MA, Reber HA, Girgis MD.**  
Acute Pancreatitis: A Review.  
JAMA. 2021;325(4):382–390. doi:10.1001/jama.2020.20317
- 103. Crockett SD, Wani S, Gardner TB, Falck–Ytter Y, Barkun AN.**  
American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis.  
Gastroenterology. 2018;154(4):1096–1101. doi:10.1053/j.gastro.2018.01.032
- 104. Lee PJ, Papachristou GI.**  
New insights into acute pancreatitis.  
Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2019;16(8):479–496. doi:10.1038/s41575–019–0158–2
- 105. Chatila AT, Bilal M, Guturu P.**  
Evaluation and management of acute pancreatitis.  
World J Clin Cases. 2019 May 6;7(9):1006–1020. doi: 10.12998/wjcc.v7.i9.1006. PMID: 31123673; PMCID: PMC6511926.
- 106. Siregar GA, Siregar GP.**  
Management of Severe Acute Pancreatitis.  
Open Access Maced J Med Sci. 2019 Aug 30;7(19):3319–3323. doi: 10.3889/oamjms.2019.720. PMID: 31949538; PMCID: PMC6953950.
- 107. Garber A, Frakes C, Arora Z, Chahal P.**  
Mechanisms and Management of Acute Pancreatitis.  
Gastroenterol Res Pract. 2018;2018:6218798. Published 2018 Mar 15.  
doi:10.1155/2018/6218798
- 108. Winkler WD, Manz M, Sauter M.**  
**Aperçu de l'étiologie, de la pathogenèse, du diagnostic et de la prise en charge**  
**« pancréatite aigue ».** Forum Med Suisses. 2018;18(40):810–816.  
DOI: <https://doi.org/10.4414/fms.2018.03369>
- 109. Maire F, Jaïs B.**  
Pancréatites aiguës : tout ce qu'il faut faire et savoir.  
Hépatogastro & Oncologie Digestive. 2018;25(7):688–706. doi:10.1684/hpg.2018.1645
- 110. Pariente A.**  
Cytolyse hépatique (augmentation des amino–transférases) chez l'adulte.  
Hépatogastro et Oncologie digestive. 2013;20(8):629–38.

111. **Vande Berg P, Stärkel P.**  
Comment interpréter et bilanter une perturbation des transaminases ?.  
Louvain Med 2019; 138 (6): 384–392
112. **Kwo PY, Cohen SM, Lim JK.**  
ACG Clinical Guideline: Evaluation of Abnormal Liver Chemistries. Am J Gastroenterol.  
2017;112(1):18–35. doi:10.1038/ajg.2016.517
113. **Jaunin–Stalder N, Pasche O, Cornuz J.**  
Patient avec des tests hépatiques perturbés : que faire ?.  
Rev Med Suisse. 2009; –5 (227): 2410–2414
114. **Abid H, Lahlali M , Lahmidani N, El Yousfi M, Benajah D, El Abkari M, Aqodad N, Ibrahimi SA.**  
Conduite à tenir devant une perturbation du bilan hépatique.  
Revue de Médecine Générale et de Famille. 2019; N°12
115. **Eugene C.**  
Élévation des transaminases : Quels pièges doit-on éviter ?.  
[https://afef.asso.fr/wp-content/uploads/2020/02/51\\_C.-Eugene-Conduite-a%CC%80-tenir-devant-une-cytolyse.pdf](https://afef.asso.fr/wp-content/uploads/2020/02/51_C.-Eugene-Conduite-a%CC%80-tenir-devant-une-cytolyse.pdf)
116. **European Association for the Study of the Liver.**  
EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis.  
J Hepatol. 2018;69(2):406–460. doi:10.1016/j.jhep.2018.03.024
117. **Biggins SW, Angeli P, Garcia–Tsao G, et al.**  
Diagnosis, Evaluation, and Management of Ascites, Spontaneous Bacterial Peritonitis and Hepatorenal Syndrome: 2021 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases.  
Hepatology. 2021;74(2):1014–1048. doi:10.1002/hep.31884
118. **Garbuzenko DV, Arefyev NO.**  
Current approaches to the management of patients with cirrhotic ascites.  
World J Gastroenterol. 2019 Jul 28;25(28):3738–3752. doi: 10.3748/wjg.v25.i28.3738.  
PMID: 31391769; PMCID: PMC6676543
119. **Chandna S, Zarate ER, Gallegos–Orozco JF.**  
Management of Decompensated Cirrhosis and Associated Syndromes.  
Surg Clin North Am. 2022;102(1):117–137. doi:10.1016/j.suc.2021.09.005

- 120. Jalan R, Szabo G.**  
New concepts and perspectives in decompensated cirrhosis.  
J Hepatol. 2021;75 Suppl 1(Suppl 1):S1–S2. doi:10.1016/j.jhep.2020.12.008
- 121. Alric, L.**  
Ascite non cirrhotique  
FMC–hge 2019. Available at: [https://www.fmcgastro.org/textes–postus/no–postu\\_year/ascite–non–cirrhotique/](https://www.fmcgastro.org/textes–postus/no–postu_year/ascite–non–cirrhotique/)
- 122. Fargo MV, Grogan SP, Saguil A.**  
Evaluation of Jaundice in Adults. Am Fam Physician. 2017;95(3):164–168.
- 123. Joseph A, Samant H.**  
Jaundice. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.Available from:  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544252/>
- 124. Qayed E.**  
Liver function tests.  
Gastroenterology clinical focus: High yield GI andhepatology review– for boards and Practice. Second edition,2021. pp. 67
- 125. Pariente A.**  
Cholestase chez l'adulte.  
2017, ISSN 1155–1976, [http://dx.doi.org/10.1016/S1155–1976\(17\)59785–5](http://dx.doi.org/10.1016/S1155–1976(17)59785–5)
- 126. Modha K.**  
Clinical Approach to Patients With Obstructive Jaundice.  
Tech Vasc Interv Radiol. 2015;18(4):197–200. doi:10.1053/j.tvir.2015.07.002
- 127. Lanini S, Ustianowski A, Pisapia R, Zumla A, Ippolito G.**  
Viral Hepatitis: Etiology, Epidemiology, Transmission, Diagnostics, Treatment, and Prevention.  
Infect Dis Clin North Am. 2019;33(4):1045–1062. doi:10.1016/j.idc.2019.08.004
- 128. Ghany M.G,Liang T.J.**  
Acute viral hepatitis.  
Yamada's Textbook of Gastroenterology.2022; 1804–1840.<https://doi.org/10.1002/9781119600206.ch86>

129. **Soriano V, Young B, Reau N.**  
Report from the International Conference on Viral Hepatitis – 2017.  
AIDS Rev. 2018;20(1):58–70.
130. **European Association for the Study of the Liver.**  
EASL 2017 Clinical Practice Guidelines on the management of hepatitis B virus infection. J Hepatol. 2017;67(2):370–398. doi:10.1016/j.jhep.2017.03.021
131. **Société Tunisienne de Gastro entérologie, Société Tunisienne de pathologie infectieuse.**  
LES HEPATITES VIRALES B : Actualisation des recommandations tunisiennes.2019.  
[https://www.infectiologie.org.tn/pdf\\_ppt\\_docs/recommandations/1576619564.pdf](https://www.infectiologie.org.tn/pdf_ppt_docs/recommandations/1576619564.pdf)
132. **European Association for the Study of the Liver.**  
EASL recommendations on treatment of hepatitis C: Final update of the series☆.  
J Hepatol. 2020;73(5):1170–1218. doi:10.1016/j.jhep.2020.08.018
133. **Guide national de prise en charge de l'hépatite virale C, 2022.**  
<https://www.sante.gov.ma/ActivitesImages/Guide%20national%20HVC.pdf>
134. **European Association for the Study of the Liver.**  
EASL Clinical Practice Guidelines on hepatitis E virus infection.  
J Hepatol. 2018;68(6):1256–1271. doi:10.1016/j.jhep.2018.03.005
135. **Aslan AT, Balaban HY.**  
Hepatitis E virus: Epidemiology, diagnosis, clinical manifestations, and treatment.  
World J Gastroenterol. 2020. 7;26(37):5543–5560. doi: 10.3748/wjg.v26.i37.5543. PMID: 33071523; PMCID: PMC7545399.
136. **European Association for the Study of the Liver.**  
EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis.  
J Hepatol. 2018;69(2):406–460. doi:10.1016/j.jhep.2018.03.024
137. **Smith A, Baumgartner K, Bositis C.**  
Cirrhosis: Diagnosis and Management. Am Fam Physician. 2019;100(12):759–770.
138. **Yoshiji, H., Nagoshi, S., Akahane, T. et al.**  
Evidence-based clinical practice guidelines for Liver Cirrhosis 2020. J Gastroenterol 56, 593–619 (2021). <https://doi.org/10.1007/s00535-021-01788-x>



- 139. European Association for the Study of the Liver.**  
EASL Clinical Practice Guidelines on prevention and management of bleeding and thrombosis in patients with cirrhosis. *J Hepatol.* 2022;76(5):1151–1184.  
doi:10.1016/j.jhep.2021.09.003
- 140. European Association for the Study of the Liver.**  
European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines on the management of hepatic encephalopathy. *J Hepatol.* 2022;77(3):807–824.  
doi:10.1016/j.jhep.2022.06.001
- 141. Vilstrup H, Amodio P, Bajaj J, et al.**  
Hepatic encephalopathy in chronic liver disease: 2014 Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases and the European Association for the Study of the Liver.  
*Hepatology.* 2014;60(2):715–735. doi:10.1002/hep.27210
- 142. Frenette CT, Isaacson AJ, Bargellini I, Saab S, Singal AG.**  
A Practical Guideline for Hepatocellular Carcinoma Screening in Patients at Risk.  
*Mayo Clin Proc Innov Qual Outcomes.* 2019;3(3):302–310. Published 2019 Jul 11.  
doi:10.1016/j.mayocpiqo.2019.04.005
- 143. European Association for the Study of the Liver.**  
EASL Clinical Practice Guidelines: Management of hepatocellular carcinoma.  
*J Hepatol.* 2018;69(1):182–236. doi:10.1016/j.jhep.2018.03.019
- 144. European Association for the Study of the Liver.**  
EASL Clinical Practical Guidelines on the management of acute (fulminant) liver failure.  
*J Hepatol.* 2017;66(5):1047–1081. doi:10.1016/j.jhep.2016.12.003
- 145. Flamm SL, Yang YX, Singh S, Falck-Ytter YT; AGA Institute Clinical Guidelines Committee.**  
American Gastroenterological Association Institute Guidelines for the Diagnosis and Management of Acute Liver Failure.  
*Gastroenterology.* 2017;152(3):644–647. doi:10.1053/j.gastro.2016.12.026
- 146. Tujios S, Stravitz RT, Lee WM.**  
Management of Acute Liver Failure: Update 2022.  
*Semin Liver Dis.* 2022;42(3):362–378. doi:10.1055/s-0042-1755274
- 147. Édouard Larrey, Claire Francoz.**  
Les erreurs à ne pas faire devant une insuffisance hépatique aiguë.  
*Hépatogastro & Oncologie Digestive.* 2019;26(2):4–11. doi:10.1684/hpg.2019.1818

- 148. Punzalan CS, Barry CT.**  
Acute Liver Failure: Diagnosis and Management.  
Journal of Intensive Care Medicine. 2016;31(10):642–653.  
doi:[10.1177/0885066615609271](https://doi.org/10.1177/0885066615609271)
- 149. Arshad MA, Murphy N, Bangash MN.**  
Acute liver failure.  
Clin Med (Lond). 2020 Sep;20(5):505–508. doi: 10.7861/clinmed.2020-0612. PMID:  
32934046; PMCID: PMC7539708.
- 150. European Association for the Study of the Liver.**  
EASL Clinical Practice Guidelines: Vascular diseases of the liver.  
J Hepatol. 2016;64(1):179–202. doi:10.1016/j.jhep.2015.07.040
- 151. Van Wettere M, Bruno O, Rautou PE, Vilgrain V, Ronot M.**  
Diagnosis of Budd–Chiari syndrome.  
Abdom Radiol (NY). 2018;43(8):1896–1907. doi:10.1007/s00261-017-1447-2
- 152. Boukhris S, Ben Chaabane N, Slama N, Guediche A, Safer L, Laatiri MA.**  
Thrombose porte : quand prescrire un traitement anticoagulant ?.  
La Presse Médicale Formation, Volume 3, Issue 3, 2022, Pages 199–210, ISSN 2666–4798,  
<https://doi.org/10.1016/j.lpmfor.2022.02.008>.
- 153. European Association for the Study of the Liver.**  
EASL Clinical Practice Guidelines: Vascular diseases of the liver.  
J Hepatol. 2016;64(1):179–202. doi:10.1016/j.jhep.2015.07.040
- 154. Qayed E.**  
Portal vein thrombosis.  
Gastroenterology clinical focus: High yield GI and hepatology review– for boards and  
Practice. Second edition, 2021. Independently published, pp. 88–89
- 155. Ollivier–Hourmand I.**  
Thrombose portale chez l’adulte : quel bilan, quelle prise en charge ?.  
FMCHGE, 2019, available at [https://www.fmcgastro.org/wp-content/uploads/2019/03/125\\_019\\_Ollivier-Hourmand.pdf](https://www.fmcgastro.org/wp-content/uploads/2019/03/125_019_Ollivier-Hourmand.pdf)
- 156. Collard M, Favreau–Weltze C, Pigo F, Portal A, Venara A.**  
Mini guide des urgences en proctologie.  
SNFCP, 2020, available at : [www.snfcfp.org](http://www.snfcfp.org)

- 157. Parades V, Pillant H.**  
Urgences proctologiques : Comment s'en sortir...  
FMC HGE.2019. Available at: <https://www.fmcgastro.org/texte-postu/postu-2019-paris/les-urgences-proctologiques/>
- 158. Tarasconi A, Perrone G, Davies J et al.**  
Anorectal emergencies: WSES-AAST guidelines.  
World J Emerg Surg 16, 48 (2021). <https://doi.org/10.1186/s13017-021-00384-x>
- 159. Spindler L, Aubert M, Zeitoun JD, Thomas C, Fathallah F, de Parades V.**  
Erreurs à ne pas commettre en proctologie.  
Hépto-Gastro & Oncologie Digestive. 2019;26(2):54-66. doi:10.1684/hpg.2019.1869
- 160. Roche B, Tchokoteu S, Abrassart.**  
GUIDELINES DE PROCTOLOGIE POUR LES URGENCES.2015, available at :  
[https://www.urgences-ge.ch/sites/rug/files/protocoles/Protocoles/non-traumatologique/Lesions\\_procto/160518\\_procto\\_guideline.pdf4](https://www.urgences-ge.ch/sites/rug/files/protocoles/Protocoles/non-traumatologique/Lesions_procto/160518_procto_guideline.pdf4)
- 161. Juguet F.**  
Proctologie pratique  
Post U (2021). Available at: [https://www.fmcgastro.org/wp-content/uploads/2021/02/331\\_021\\_JUGUET.pdf](https://www.fmcgastro.org/wp-content/uploads/2021/02/331_021_JUGUET.pdf)
- 162. Lohsiriwat V.**  
Anorectal emergencies.  
World J Gastroenterol. 2016;22(26):5867-5878. doi:10.3748/wjg.v22.i26.5867
- 163. Godeberge P.**  
Urgences en proctologie,2016, ISSN 1634-6939, [http://dx.doi.org/10.1016/S1634-6939\(16\)64406-X](http://dx.doi.org/10.1016/S1634-6939(16)64406-X)
- 164. Fathallah N, Blanchard P, Cellier C, Marty O, de Parades V.**  
Quelles sont les principales causes des saignements digestifs bas en consultation proctologique spécialisée.  
La Presse Médicale. 2015;44(5):536-537
- 165. Siproudhis L, Brochard C, de Parades V, Abramowitz L, Pigot F, Bouguen G.**  
Pour mieux structurer la formation en proctologie.  
Hépto-Gastro & Oncologie Digestive. 2019;26(5):425-428. doi:10.1684/hpg.2019.1783



# قسم الطبيب

أُقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرِاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَّ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَأْفَةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ

وَالْأَحْوَالِ بَاذِلَةً وَسَعِيًّا فِي إِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ

وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بَاذِلَةً رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،

لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، وَأَسَخَّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أُوقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ

الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ

اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهِ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدًا

## دليل الطوارئ في أمراض الجهاز الهضمي – تطبيق جوال

### الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/06/05

من طرف

**السيدة أميمة حاتمي**

المزودة في 09 ماي 1995 بأكادير

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

الكلمات الأساسية:

دليل عملي - الطوارئ - الجهاز الهضمي والكبد - تطبيق جوال

### اللجنة

الرئيسة

المشرفة

الحكام {

خ. كراتي

أستاذة في طب الجهاز الهضمي

ز. سملاني

أستاذة في طب الجهاز الهضمي

خ. الرباني

أستاذ في الجراحة العامة

أ. ايت الرامي

أستاذ في طب الجهاز الهضمي

السيدة

السيدة

السيد

السيد