

Anomalies hépatiques aux urgences

D. PATERON, N. LEGENDRE, E. DEBUC

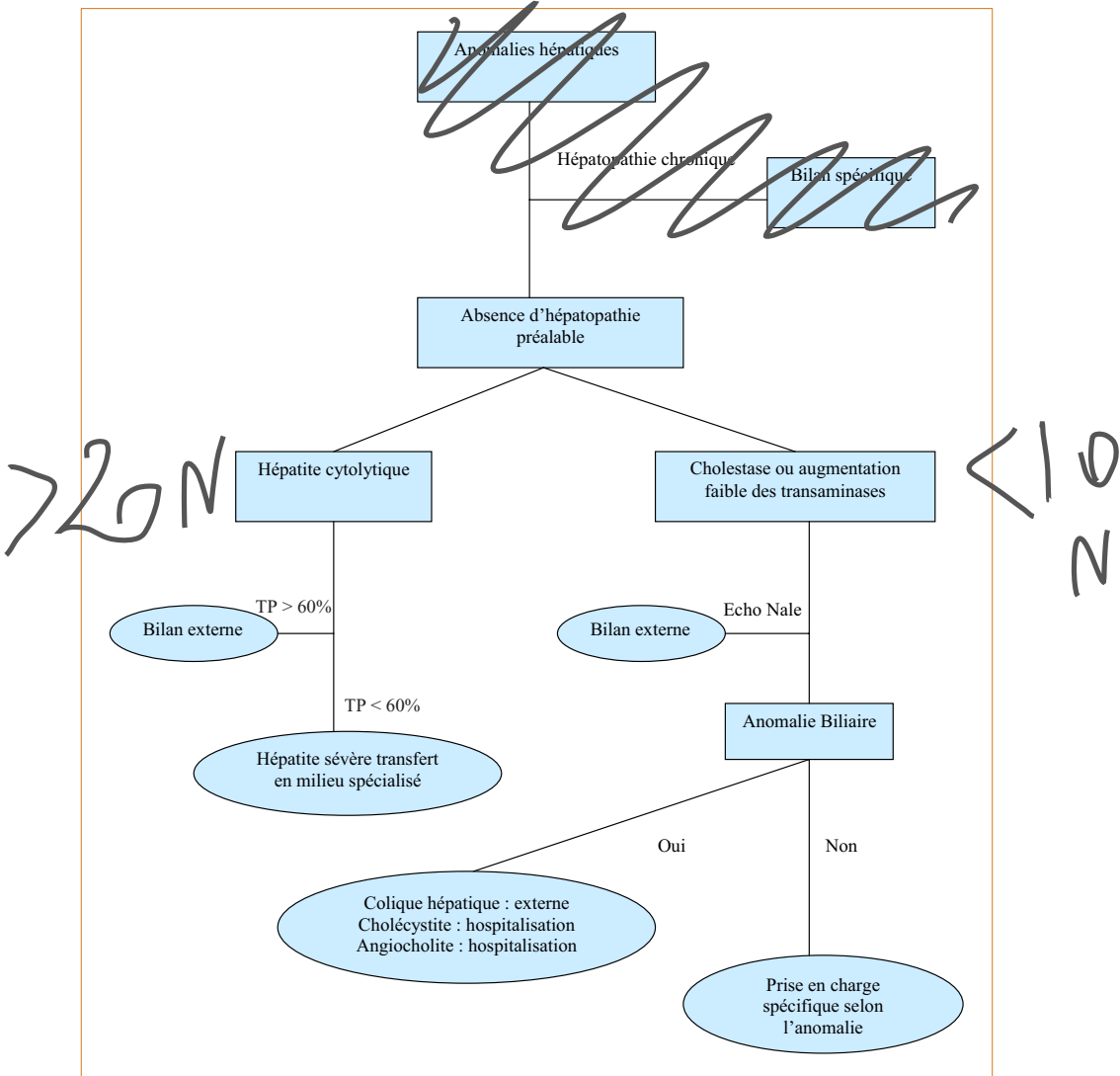
Lorsqu'un malade consulte aux urgences pour des anomalies du bilan biologique hépatique, il convient de distinguer deux situations différentes, même si la présentation initiale peut être proche. Soit le malade a une hépatopathie ancienne, le plus souvent connue, soit il s'agit d'anomalies aiguës survenant sur un foie antérieurement sain. Seule la deuxième situation est envisagée dans ce texte. Lorsqu'il s'agit d'anomalies récentes sur foie antérieurement sain, il convient de caractériser ces anomalies biologiques et d'apprécier les éléments cliniques d'accompagnement, en particulier l'existence de douleurs abdominales et de fièvre. Schématiquement, l'urgentiste doit distinguer :

- les cytolyses aiguës, dominées par les hépatites aiguës dont le problème est d'en déterminer la cause et la gravité,
- les cholestases, les cytolyses modérées (transaminases < 10N) ou les anomalies mixtes dont le problème en consultation d'urgence est avant tout d'éliminer les pathologies biliaires compliquées.

La question essentielle est de diagnostiquer les pathologies qui nécessitent une prise en charge sans délai et de prescrire pour les autres patients les examens utiles à une prise en charge ambulatoire (1). La démarche générale de prise en charge de ces anomalies est décrite dans la **figure 1**.

Correspondance : Dominique Pateron, Service des Urgences, Centre Hospitalier Universitaire Saint-Antoine, 184 rue du Faubourg Saint-Antoine, 75012 Paris, France. Tél. : 01 49 28 27 03.
E-mail : dominique.pateron@sat.ap-hop-paris.fr

Figure 1 – Arbre décisionnel de la prise en charge aux urgences d'un malade ayant des anomalies du bilan biologique hépatique



1. Quels sont les motifs de recours aux urgences et les éléments de présentation du malade ? Existe-t-il une hépatopathie chronique ?

Parfois le malade est adressé directement par un médecin pour anomalies biologiques hépatiques. Le plus souvent, il existe une symptomatologie digestive associée qui a occasionné la réalisation du bilan biologique hépatique.

Les éléments essentiels à prendre en compte à ce stade sont recueillis par l'interrogatoire :

- Quand sont apparus les premiers symptômes ?
- Existe-t-il des douleurs abdominales ? À cet égard, il faut rappeler que **les douleurs biliaires sont plus souvent épigastriques que localisées à l'hypochondre droit et que les hépatites aiguës cytolytiques sont peu algiques.**
- La patient a-t-il eu de la fièvre ou des frissons ?
- Existe-t-il des nausées et des vomissements ?
- Quels sont les traitements pris par le patient ?
- Quels sont les antécédents du patient en particulier hépato-biliaires, existe-t-il une cirrhose connue ?

L'examen physique recherche des signes d'accompagnement notamment d'hépatopathie chronique :

- caractérisation d'une éventuelle douleur,
- prise de la température,
- appréciation de la taille et palpation du foie,
- recherche d'un ictère, d'urines foncées, de selles décolorées,
- recherche de signe d'insuffisance hépatique ou d'hypertension portale :
 - foie ferme, à bord tranchant,
 - angiomes stellaires, érythrose palmaire,
 - circulation veineuse collatérale,
 - splénomégalie,
- astéréxis.

Cette première démarche permet d'éliminer dans la majorité des cas une hépatopathie chronique, car les problèmes posés par les anomalies biologiques hépatiques dans ce cadre sont très vastes et ne seront pas traités ici.

L'urgentiste est alors guidé dans sa démarche par les explorations fonctionnelles du foie. Les examens de première intention sont constitués par : les transaminases (cytolyse), la bilirubinémie totale et conjuguée pour confirmer une suspicion clinique d'ictère, les phosphatases alcalines (cholestase), la Gamma Glutamyl Transpeptidase (induction enzymatique), le taux de prothrombine pour apprécier l'existence d'une insuffisance hépato-cellulaire et la numération-formule sanguine (NFS) (hypersplénisme).

Au terme de cette démarche initiale, il convient de caractériser les anomalies biologiques observées et de distinguer les **hépatites cytolytiques aiguës (transaminases > 20N)** des autres anomalies, cytolyse modérée, cholestase ou anomalies mixtes > 10N.

En fonction des résultats fournis par ce premier bilan clinique et biologique, il devient licite de se tourner vers des tests complémentaires, en particulier l'écho-

① Cytolysis → Etio[?]
② Cholestasis Complex

- IHL

- Sepsis

- HTIC

- Hypo

- Triepanovis^h

graphie réalisée en urgence pour rechercher une anomalie des voies biliaires, vasculaires ou une lésion hépatique focalisée et la lipasémie en cas de douleurs associées (2).

2. Hépatites cytolytiques

Le syndrome de cytolysse correspond aux signes biologiques liés à une lésion hépatocytaire quelle qu'en soit l'origine. La cytolysse est mise en évidence par le dosage des transaminases ALAT et ASAT, **l'hypertransaminasémie en ALAT est la marque principale de la cytolysse hépatocytaire.** L'augmentation des transaminases en particulier les **ASAT peut s'observer en cas de lyse musculaire.** En cas de doute, le dosage de l'enzyme musculaire CK (créatine kinase) permet de redresser le diagnostic. L'augmentation des GGT n'est pas un marqueur utile de cytolysse car sa sensibilité et surtout sa spécificité sont faibles (l'augmentation des GGT est avant tout un marqueur d'induction enzymatique ou de cholestase). Il convient dès lors d'affirmer le caractère aigu de la cytolysse. Ceci peut être facile dans un contexte évocateur et lorsqu'il s'agit d'une élévation majeure, supérieure à 20 fois la limite supérieure de la normale des transaminases. À ce stade, le diagnostic d'hépatite aiguë commande une démarche en trois temps (3) :

- Existe-t-il une insuffisance hépatique ?
- Quelle est la cause de l'hépatite ?
- Quelles sont les mesures à prendre et celles à éviter.

2.1. Existe-t-il une insuffisance hépatique ?

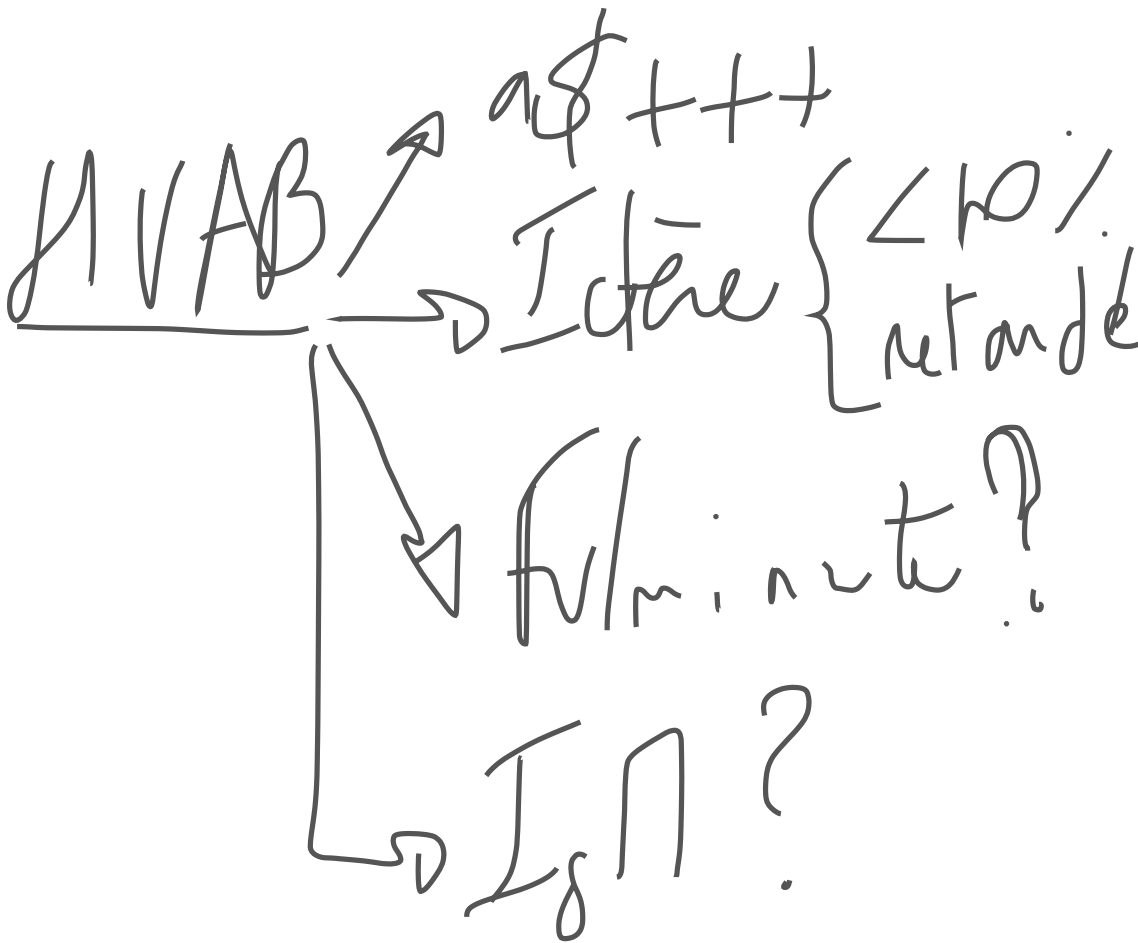
Il n'existe **pas de parallélisme strict entre l'intensité de la cytolysse et l'insuffisance hépatique induite.** Il est donc indispensable d'évaluer la fonction hépatique clinique en recherchant des **signes d'encéphalopathie hépatique**, astérisis et troubles de conscience et biologique par la mesure systématique du **taux de prothrombine** et éventuellement le dosage du **facteur V**. Il est habituel, en cas de nécrose sévère, d'observer une insuffisance hépato-cellulaire modérée (taux de prothrombine supérieur à 50 %). **La chute du taux de prothrombine en dessous de 50 % définit l'hépatite sévère,** impliquant l'orientation du malade en milieu spécialisé. La présence de signes cliniques d'encéphalopathie hépatique associés définit l'hépatite grave qui lorsqu'elle est aiguë est dite fulminante.

2.2. Quelle est la cause de l'hépatite ?

Une cytolysse aiguë oriente préférentiellement vers une **hépatite aiguë**, qu'elle soit virale, toxique ou médicamenteuse, mais il faut garder à l'esprit qu'une augmentation importante des transaminases peut parfois s'observer en cas de **migration lithiasique.** **Elle s'accompagne alors, dans la grande majorité de ces cas, de douleurs abdominales.** La présence de douleurs justifie la réalisation

Etiologie Galyx

- HIV A et B, Herpès
- Toxiques & iatrogènes (Pneumonie)
- Vasculaires



d'une **échographie hépatique**, du dosage de la **lipasémie** et du contrôle quelques heures plus tard **des transaminases** dont la variabilité renforce cette hypothèse diagnostique différentielle. Dans les autres cas, l'échographie en urgence n'est pas indispensable.

– Les hépatites aiguës virales et médicamenteuses constituent les causes les plus fréquentes de cytolysé aiguë.

- En premier lieu, on évoque une **hépatite virale A ou B**. L'élévation des **transaminases**, prédominant sur les ALAT, est précoce et présente dès le début de la phase clinique. **L'ictère** est rare et survient dans moins de 10 % des cas et dans un deuxième temps. Il faut analyser le **contexte épidémiologique** : transmission oro-fécale pour l'hépatite A, voyage récent en zone de forte prévalence, transmission sanguine et sexuelle pour l'hépatite B, pratiques à risque. On estime que chez les malades qui ont une hépatite aiguë A symptomatique (et qui représentent donc une minorité des malades ayant une hépatite aiguë A), le risque **d'hépatite fulminante** est de l'ordre de 0,01 %. Le diagnostic virologique repose sur la mise en évidence des **IgM** de l'hépatite A.

- Chez les malades qui ont une forme symptomatique d'hépatite B, le risque d'hépatite fulminante est de l'ordre de 1 %. Selon les séries, les hépatites aiguës B représentent 50 à 70 % des causes d'hépatites fulminantes d'origine virale. Pour l'hépatite B, **le diagnostic virologique repose sur la mise en évidence des IgM anti-HBc de l'hépatite B. En présence de l'antigène HBs, l'absence d'IgM anti-HBc écarte le diagnostic d'hépatite aiguë B et témoigne d'un contact ancien qui peut correspondre à une hépatite chronique.** En revanche, il faut alors d'évoquer une réactivation aiguë de la maladie ou une surinfection par le virus de l'hépatite delta (VHD). L'antigène Delta est détectable de manière transitoire pendant quelques semaines au début de la phase clinique aiguë. Le diagnostic virologique repose sur la mise en évidence des **anticorps anti-VHD**.

- Les hépatites aiguës liées au virus E de l'hépatite sont rares. Elles s'observent dans un contexte d'endémie en Afrique et en Amérique de Sud. Il existe des anticorps anti VHE.

- Une cytolysé aiguë importante est beaucoup plus rare en cas d'hépatite C et elle ne semble pas, par elle même, pouvoir être responsable d'une hépatite aiguë grave.

- **Une élévation massive des transaminases, une fièvre élevée, une leucopénie, chez un malade immunodéprimé sont évocateurs d'une hépatite herpétique à *Herpès simplex virus* (HSV).** Ce type d'hépatite est assez rare, mais mérite d'être connue de l'urgentiste car elle nécessite la mise en route d'un traitement urgent par acyclovir comme cela est envisager pour une méningite herpétique. Le virus de la varicelle et du zona (VZV) peut donner un tableau voisin chez le malade immunodéprimé.

- **Les hépatites médicamenteuses** sont particulièrement fréquentes surtout chez le sujet âgé du fait de la multiplicité des prises médicamenteuses. De

nombreux médicaments peuvent être en cause et ces hépatites sont abordées dans le cadre des hépatites cholestatiques ou mixtes.

– Les hépatites toxiques sont assez fréquente aux urgences puisque ce mécanisme est impliqué dans les hépatites au paracétamol. Cependant, la plupart des intoxications au paracétamol sont vues aux urgences avant la phase de cytolyse qui doit être prévenue par l'administration de N acétyl cystéine. D'autres causes d'hépatites toxiques doivent être connues en particulier les hépatites phalloïdiennes, où le contexte, cueillette de champignons, hépatite impliquant plusieurs personnes et association à des troubles digestifs sont évocateurs.

– La cytolyse vasculaire est moins connue des urgentistes et peut s'observer dans deux contextes :

- une congestion veineuse sus-hépatique telle que peuvent la réaliser une insuffisance ventriculaire droite, un obstacle au drainage veineux sus-hépatique (syndrome de Budd-Chiari), ou une maladie veino-occlusive. Le contexte clinique et l'installation rapide d'une ascite, d'une hépatomégalie volontiers douloureuse, en l'absence de tout signe de cirrhose, qui doit faire évoquer un foie congestif. Plusieurs mécanismes peuvent être en cause. L'examen le plus contributif au diagnostic est alors l'échographie-doppler hépatique,
- une ischémie artérielle hépatique accompagnant une insuffisance circulatoire générale ou une atteinte de l'artère hépatique. Le diagnostic d'ischémie hépatique aiguë est habituellement facile à établir car le désordre hémodynamique est au premier plan. Parfois, le diagnostic est plus difficile à faire car l'insuffisance hépatique est au premier plan. Cette situation s'observe plus particulièrement chez les malades atteints de myocardite aiguë. Chez ces malades, les arguments en faveur d'une hypoxie hépatique sont :
 - l'importante élévation des transaminases (habituellement plus de 100 fois la normale),
 - l'élévation modérée de la bilirubinémie (habituellement inférieure à 100 µmol/L),
 - l'existence d'une insuffisance rénale aiguë de type fonctionnel,
 - et la correction rapide de l'insuffisance hépatique après l'amélioration du désordre circulatoire.

D'autres causes d'hépatites aiguës cytolytiques sont possibles mais plus rarement observées aux urgences. Elles sont indiquées dans le **tableau 1**.

2.3. Quelles sont les mesures à prendre et celles à éviter ?

En cas d'hépatite aiguë cytolytique, l'indication de l'hospitalisation se pose sur deux critères principaux : l'existence d'une insuffisance hépatique et l'existence de troubles hydro-électrolytiques induits par les vomissements fréquents. Les critères d'une orientation vers un service d'hépatologie sont indiqués dans le **tableau 2**. Dans les autres cas, un suivi ambulatoire avec un contrôle de l'évolution des transaminases et de la fonction hépatique tous les 2 à 3 jours est justifié jusqu'à l'amorce d'une amélioration de ces paramètres qui marquent la phase de régres-

Tableau 1 – Causes rares d'hépatites cytolytiques aiguës

- Hypoxie hépatique
- Hyperthermie et coup de chaleur
- Hépatite à cellules géantes
- Obstruction des veines et des veinules hépatiques
- Syndrome de Budd-Chiari
- Maladie veino-occlusive
- Infiltration du foie par des cellules néoplasiques
- Maladie de Wilson
- Hépatite auto-immune
- Maladies du foie et de la grossesse
- Stéatose aiguë gravidique
- Toxémie gravidique
- Syndrome de Reye
- Hépatectomie majeure

Tableau 2 – Critères d'orientation d'une hépatite aiguë dans un service d'hépatologie, d'après Durand F et col (3)

- Âge inférieur à 15 ans ou supérieur à 40 ans
- Fièvre supérieure à 38 °C persistant plus de 24 heures (risque d'hépatite herpétique)
- Fièvre dans les 2 mois suivant un voyage en outre-mer (risque d'accès palustre associé)
- Manifestations hémorragiques (cutanées ou muqueuses)
- ~~Persistance de douleurs abdominales, apparition d'une ascite clinique~~
- **Consommation de plus de 3 g de paracétamol ou d'aspirine dans les jours précédents**
- Taux de prothrombine inférieur à 50 % de la normale
- Bilirubinémie supérieure à 150 mmol/L
- Anémie ou leucopénie
- Créatininémie supérieure à 100 mmol/L
- Grossesse ou post-partum
- Intervention chirurgicale depuis moins de 4 semaines
- Cardiopathie, insuffisance rénale chronique
- Infection par le virus d'immunodéficience humaine (VIH)

sion de l'hépatite aiguë. Le traitement de l'insuffisance hépatique est celui de la cause. Un traitement efficace de la cause s'accompagne le plus souvent d'une correction rapide et sans séquelles de l'insuffisance hépatique. Dès la constatation de l'hépatite aiguë et a fortiori en cas d'insuffisance hépatique sévère, il est prudent **d'interrompre toutes les prescriptions médicamenteuses**. En effet, les médicaments pris auparavant peuvent être la cause de l'hépatite et, par ailleurs, certains médicaments peuvent aggraver la maladie en majorant la nécrose hépatocytaire, en induisant une encéphalopathie ou une insuffisance rénale. Les médicaments le plus souvent à l'origine de complications iatrogènes sont les sédatifs (et en particulier les benzodiazépines), les antiémétiques dérivés des neuroleptiques (qui ont égale-

ment un effet sédatif), les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les aminoglycosides (qui sont potentiellement néphrotoxiques). Les examens radiologiques avec injection de produit de contraste iodé, qui ne sont habituellement pas justifiés, peuvent également induire une insuffisance rénale.

Avant le transfert en milieu spécialisé, il est important pour l'urgentiste de connaître les complications de l'insuffisance hépatique aiguë et de les prévenir. **Malgré les troubles, parfois impressionnants de la coagulation, il est rare d'observer des hémorragies cliniques.** En revanche, il existe **un risque élevé de sepsis** qui doit être prévenu par la minimisation des manœuvres invasives (sonde et cathéter) et la mise en route d'une **antibiothérapie au moindre doute** d'infection orientée sur le foyer présumé et sur les entérobactéries en cas d'absence de foyer identifié. Des troubles hydroélectrolytiques en particulier **l'hypoglycémie** doivent être prévenus par l'administration de glucosé à 10 %. **L'hypertension intracrânienne** par œdème cérébrale est la complication principale des hépatites graves et doit être prévenue par une limitation du remplissage vasculaire.

3. Syndrome de cholestase ou anomalies mixtes

Le syndrome de cholestase représente l'ensemble des signes liés à une diminution, voire à un arrêt du flux biliaire. Toute lésion altérant le flux biliaire à un niveau quelconque entre sa source hépatocytaire et sa terminaison cholédo-cienne entraîne une cholestase. Aux différents niveaux canaux de l'arbre biliaire, le mécanisme est en règle une obstruction bénigne, le plus souvent lithiasique. Les conséquences biologiques de la cholestase sont en rapport avec **l'accumulation plasmatique de composés à élimination biliaire, au premier rang desquels les acides biliaires et la bilirubine et d'une augmentation de synthèse hépatocytaire d'enzymes canaliculaires telles que phosphatases alcalines et GGT.** Une **cytolyse** peut s'associer au syndrome de cholestase du fait de la souffrance hépatocytaire en amont d'un obstacle biliaire. **Devant une cholestase, il faut rechercher un obstacle par échographie et celle-ci doit être effectuée aux urgences en cas de douleurs abdominales associées ou de fièvre (4).**

3.1. Cholestase et douleurs abdominales

Dès qu'il existe des douleurs abdominales associées, il est indispensable de doser la lipasémie. **La douleur biliaire** ou colique hépatique débute brutalement. Elle atteint son maximum en moins d'une heure, voire d'emblée dans 30 % des cas. Elle débute le plus souvent en début de la nuit. La crise dure habituellement de **15 min à 4 heures et cède souvent rapidement.** Des crises durant plus de 6 heures doivent faire craindre l'apparition d'une complication (cholécystite, pancréatite). Le siège de la douleur est le plus souvent **épigastrique (5).** Dans un quart à un tiers des cas, elle siège dans l'hypocondre droit. Des vomissements surviennent dans la moitié des cas. L'existence d'une douleur provoquée de l'hypocondre droit avec inhibition inspiratoire, signe de Murphy évoque une colique hépatique (6). L'asso-

Tableau 3 – Causes d'obstacles non lithiasiques des voies biliaires responsables d'une cholestase

- Cholangite sclérosante
- Cholécystite à éosinophile
- Dyskinésie biliaire
- Tumeurs bénignes et malignes des voies biliaires
- Tumeurs pancréatiques
- Parasitoses
- Hémobilie

- cholangite
- lithiasique + pancréatite
→ SIVBP
→ Sphincter

ciation d'une douleur biliaire à des anomalies de la biologie hépatique doit faire envisager une complication et justifie l'hospitalisation du malade. Il s'agit soit d'une cholécystite aiguë soit d'une migration lithiasique éventuellement associée à une pancréatite. Une cholécystite aiguë est suspectée en cas de syndrome infectieux associé, les anomalies de la biologie hépatiques sont alors modestes (7). La cholécystite aiguë lithiasique est provoquée par l'obstruction brutale du canal cystique par un calcul. Cette obstruction entraîne une distension de la vésicule qui est à l'origine de la douleur. Un œdème et une inflammation de la paroi vésiculaire apparaissent dans les heures qui suivent, puis une infection de la vésicule à germes d'origine habituellement intestinale se développe. L'échographie montre en plus de la lithiasie vésiculaire et d'une douleur déclenchée par le passage de la sonde, un épaississement de la paroi vésiculaire de plus de 5 mm, éventuel dédoublement de cette paroi et/ou du sédiment vésiculaire (sludge) traduit par un amas d'échos très fin (8). Lorsqu'il existe une cholestase nette, le diagnostic de lithiasie du cholédoque est probable et l'échographie en urgence recherche une dilatation des voies biliaires intra et extra-hépatique et cherche à localiser l'obstacle. Devant un tableau similaire, l'échographie peut également révéler une lésion hépatique tissulaire ou abcédée qui justifie une prise en charge spécifique. L'hospitalisation est alors commandée par les signes d'accompagnement en particulier l'existence d'un syndrome infectieux. L'existence d'une lithiasie de la voie biliaire principale associée à un syndrome infectieux ou une pancréatite aiguë fait discuter une cholangiographie rétrograde avec sphinctérotomie en endoscopique en urgence.

Lorsque l'échographie est négative et que la clinique est évocatrice d'obstacle biliaire, une échocendoscopie différée est indiquée. Les autres causes d'obstacles sont indiquées dans le tableau 3. Enfin, plus rarement une origine vasculaire portale, mésentérique ou sus hépatique peut être à l'origine de douleurs abdominales associées à une cholestase ou des anomalies mixtes et ces pathologies sont détectées au mieux par écho-doppler. Ces thromboses vasculaires surviennent le plus souvent dans un contexte d'infection intra péritonéale ou de thrombophilie.

3.2. Cholestase isolée sans douleur abdominale

Isolée, elle ne justifie aucun examen complémentaire en urgence. L'interrogatoire doit rechercher précisément la prise de médicaments dans les trois derniers

Tableau 4 – Médicaments les plus fréquemment impliqués dans les hépatites médicamenteuses en France

- Antibactériens
 - Rimifon
 - Pyrazinamide
 - Fuconazole
- AINS
- Anesthésiques halogénés
- Antihypertenseur
 - Méthylodopa
 - Hydralazine
- Contraceptifs oraux
- Antidiabétiques oraux
- Hypolipémiants
- Anticonvulsivants
- Phénothiazines



Cholestase : bilirubine, itk

Facteur V normal

ITK : JFV

mois, les antécédents de lithiase vésiculaire et de cholécystectomie. Le tableau clinique est dominé par la cholestase. L'ictère, les urines foncées, les selles décolorées et un prurit peuvent être au premier plan. **La chute du TP ne témoigne pas d'une insuffisance hépatique en cas de cholestase pure mais peut révéler une carence en vitamine K. Le facteur V est alors normal.**



Le foie joue un rôle essentiel dans le métabolisme des médicaments et la majorité des hépatites aiguës médicamenteuses est liée à la formation d'un métabolite réactif. Soit il s'agit d'une hépatotoxicité directe et dans ce cas, il existe une relation avec la dose ingérée, il n'y a pas de manifestations extra-hépatiques, l'hépatotoxicité est augmentée par une induction préalable et une réadministration malencontreuse du médicament entraîne une toxicité comparable à la première administration. Soit il s'agit d'une réaction immuno-allergique et il n'y a pas de relation avec la dose de médicament ingérée, la présence de manifestations immuno-allergiques sont évocatrices, fièvre, éruption, éosinophilie. L'induction préalable n'influe pas l'hépatotoxicité et la réintroduction accidentelle du médicament entraîne une hépatotoxicité plus précoce et plus sévère. Une échographie doit être prescrite en ambulatoire. Dans tous les cas, l'arrêt du ou des médicaments potentiellement hépatotoxiques est impératif. La régression de la cholestase peut être très lente (plusieurs mois). De très nombreux médicaments peuvent être en cause. Les plus fréquemment impliqués en France sont indiqués dans le **tableau 4**. Le diagnostic est difficile à affirmer notamment dans le contexte des urgences, s'appuie sur une chronologie compatible et l'existence d'éventuelles manifestations allergiques et nécessite une orientation vers une consultation spécialisée en ambulatoire. Ailleurs, il s'agit d'un diagnostic de probabilité pour lequel des critères d'imputabilité ont été proposés la survenue de l'atteinte hépatique s'observe entre 8 jours et 3 mois après le début du traitement. Entre temps, il faut vérifier la négativité des marqueurs viraux, l'absence d'anomalies échographiques (9).

Enfin, des atteintes parenchymateuses hépatiques diverses (stéatose, granulomatose...) peuvent être à l'origine de perturbations de la biologie hépatiques avec ou sans douleurs et seront généralement diagnostiquées en ambulatoire, l'urgentiste prescrivant l'échographie et une consultation à distance à la fin du passage aux urgences.

Références bibliographiques

1. Daniel S Pratt, Marshall M Kaplan. Evaluation of abnormal liver-enzyme results in symptomatic patients. *N Engl J Med* 2000 ; 342 : 1266-71.
2. Shah K, Wolfe RE. Hepatobiliary ultrasound. *Emerg Med Clin North Am* 2004 ; 22 : 661-73, viii.
3. Durand F, Belghiti J, Bernuau J. Insuffisance hépatique aiguë. In *Encyclopédie Médico-chirurgicale, Hépatologie* 1999 ; 7-014-C-10.
4. Nagurney JT, Brown DFM, Chang Y et al. Use of diagnostic testing in the emergency department for patients presenting with non-traumatic abdominal pain. *J Emerg Med* 2003 ; 25 : 363-71.
5. Yamamoto W, Kono H, Fukui T. The relationship between abdominal pain regions and specific diseases: an epidemiologic approach to clinical practice. *J Epidemiol* 1997 ; 7 : 27-32.
6. Coloccielo SA, Lukens TW, Morgan DL. Assessing abdominal pain in adults: a rational, cost-effective, and evidence-based strategy. *Emerg Med Pract* 1999 ; 1 : 1-20.
7. Singer AJ, McCracken G, Henry MC. Correlation among clinical, laboratory and hepatobiliary scanning findings in patients with suspected acute cholecystitis. *Annals of Emerg Med* 1996 ; 3 : 267-72.
8. Regent D. Imagerie de l'abdomen aigu non traumatique : indications et modalités pratiques de la réalisation des explorations, in *abdomens aigus : prise en charge diagnostique*, LB JL Bouillot, Editor. 2004 ; Arnette. 61-110.
9. Benhamou JP, Erlinger S. *Maladie du foie et de voies biliaires*, Flammarion Médecine-Sciences 2008, Paris.