

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année 2007

N° 35

THESE

pour le

DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE
Qualification en Médecine générale

par

Ronan PHILIPPE

Né le 8 juillet 1971 à Poitiers

Présentée et soutenue publiquement le 8 octobre 2007

**Prise en charge des douleurs abdominales
au service d'accueil et d'urgence
du centre hospitalier universitaire
de Nantes**

Composition du jury

Président : Monsieur le Professeur Gilles POTEL

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Vincent KUCZER

Membres : Monsieur le Professeur Paul Antoine LEHUR
Monsieur le Professeur Philippe LE CONTE

1 INTRODUCTION	3
2 RAPPELS.....	5
2.1 ETIOLOGIES GASTRO-ENTEROLOGIQUES	6
2.2 ETIOLOGIES UROLOGIQUES AIGUES	68
2.3 ETIOLOGIES GYNECOLOGIQUES AIGUES	75
2.4 ETIOLOGIES VASCULAIRES	82
3 MATERIEL ET METHODE.....	91
3.1 Tentative d'étude prospective	92
3.2 Conditions de l'étude rétrospective	92
4 RESULTATS.....	94
4.1 Critères épidémiologiques	95
4.2 Contexte de la prise en charge	97
4.3 Données médicales	101
4.4 Le devenir	122
5 DISCUSSION ET PROPOSITIONS.....	123
5.1 Difficulté de mise en place de l'étude prospective	124
5.2 Evaluation des pratiques médicales au SAU de Nantes	125
6 CONCLUSION.....	130
7 BIBLIOGRAPHIE	132
8 ANNEXES	138
9 TABLE DES MATIERES.....	174

INTRODUCTION

Les douleurs abdominales non traumatiques représentent un motif fréquent de consultation médicale, aussi bien dans les services d'urgences que dans les cabinets libéraux de médecine générale. Elles constituent une modalité d'expression très fréquente des pathologies abdominales aiguës. Néanmoins, la douleur abdominale aiguë est aussi un mode de révélation d'affection rénale, gynécologique, cardio-vasculaire, thoracique, et parfois métabolique. Les étiologies sont donc très diverses. La sémiologie clinique précise l'orientation et des examens biologiques simples, la radiologie de l'abdomen sans préparation, l'échographie et la TDM abdominale, bien utilisées dans leurs indications respectives, peuvent être d'un précieux secours.

Le recours aux services d'urgences pour douleur abdominale aiguë est estimé entre 4 et 8 % des passages d'adultes aux urgences [1] et sa complexité est représentée par une proportion importante (34 à 50 %) de diagnostic final de douleur abdominale non spécifique.

Le but de l'étude est d'évaluer les pratiques médicales aux urgences de Nantes. Nous avons organisé une étude rétrospective reposant sur l'analyse de 354 dossiers de patients ayant eu recours au service d'accueil d'urgence du centre hospitalier universitaire de Nantes pour des « douleurs abdominales non traumatiques » pendant la période du 20 novembre au 24 décembre 2006.

Après un rappel des différentes pathologies occasionnant des douleurs abdominales, nous reviendrons sur les modalités de recueil des données et méthodes utilisées pour leur analyse. Nous analyserons les résultats de façon descriptive. Nous discuterons des résultats, notamment ceux concernant les pratiques médicales dont le délai de prise en charge des patients, la prise en charge de la douleur, le recours aux examens complémentaires et le recours aux intervenants de différentes spécialités.

RAPPELS

1 ETIOLOGIES GASTRO-ENTEROLOGIQUES

1.1 APPENDICITE [2]

1.1.1 Examen clinique

1.1.1.1 *Crise appendiculaire franche de l'adulte jeune*

Des douleurs spontanées débutent dans la région épigastrique et se localisent rapidement dans la fosse iliaque droite de début brutal, avec vomissements, fièvre autour de 38 °C, langue saburrale, douleurs et défense localisées à la fosse iliaque droite, leucocytose avec polynucléose autour de 10 000/mm³. Le diagnostic est posé et l'intervention suit.

La douleur est parfois précédée de prodromes : endolorissement diffus, météorisme. Son siège initial est épigastrique dans les deux tiers des cas avant de se localiser dans la fosse iliaque droite pour y devenir continue et très évocatrice. Cette douleur est avivée par la toux, la mobilisation de l'abdomen ou du membre inférieur droit.

La fièvre est inconstante, modérée le plus souvent, autour de 38°. Une fièvre initiale à 39 °C tout en évoquant des causes urinaires ne doit pas faire rejeter le diagnostic d'appendicite. Il s'agit souvent de formes sévères.

En aucun cas l'apyrexie rapide ne peut faire rejeter le diagnostic d'appendicite aiguë.

Les vomissements, ou leurs équivalents nauséeux sont présents dans 70 % des cas, ils ne sont pas spécifiques puisqu'on les retrouve dans la moitié des syndromes de douleurs abdominales non spécifiques.

1.1.1.2 *Examen physique*

La palpation note l'hyperesthésie cutanée, réveille ou avive la douleur au classique point de Mc Burney. Elle perçoit la défense. Commencée à distance dans la fosse iliaque gauche, elle peut renforcer la douleur droite (signe de Rovsing). Le signe de Blumberg, réaction douloureuse au rebond, traduit une réaction péritonéale. Il n'a rien de spécifique de l'appendicite aiguë, il doit toujours être pris au sérieux. On ne négligera pas les fosses lombaires et la région sus-iliaque (signe de Lecène) dans l'appendicite rétro-cæcale. L'examen peut être recommencé en décubitus latéral gauche qui dégage l'appendice de la superposition cæcale.

Les touchers pelviens sont intéressants si positifs (douleur à droite) : ils peuvent rester normaux si l'appendice est haut ou rétro-cæcal. En l'absence de masse perceptible, ils n'écartent nullement une affection annexielle droite.

1.1.2 Examens complémentaires

1.1.2.1 Examens biologiques

La biologie n'est pas spécifique : la leucocytose est certes sensible atteignant ou dépassant 12 000/mm³ avec polynucléose, un taux bas de leucocytes, une inversion de formule peuvent évoquer l'adénolymphite mésentérique et conduire à l'abstention. La protéine C-reactive protein (CRP) est redevenue une donnée importante.

1.1.2.2 Imagerie

Le cliché de l'**abdomen sans préparation**, de face debout, est rarement très informatif. Il peut montrer un iléus partiel sur le grêle terminal avec quelques niveaux liquides, un niveau cæcal, un stercolithe.

Le **cliché pulmonaire**, montre la normalité de la base droite et l'absence de pneumopéritoine.

L'**échographie** est performante en milieu pédiatrique avec mise en évidence de 90 % d'aspects pathologiques. En coupes transversales c'est l'image d'une formation arrondie, d'un diamètre de 12 mm de moyenne, une image en cocarde où se succèdent du centre vers la périphérie un noyau hypodense, une couche hyperdense correspondant à la paroi épaissie, et un halo périphérique hypodense correspondant à l'épanchement périappendiculaire. On note également l'infiltration de la graisse du méso-appendice. En coupes longitudinales on retrouve la même succession d'éléments plus ou moins denses, dans une image borgne para-cæcale. L'échodoppler a pu servir à situer une zone d'hyperhémie témoignant de la constitution d'un foyer suppuré. Chez l'adulte, les performances de l'échographie sont extrêmement variables. La découverte d'un appendice nettement pathologique est de grande valeur. Une échographie douteuse ou normale ne permet pas d'écarter le diagnostic.

Le **scanner abdominal** peut rendre des services chez les sujets à symptomatologie réduite (troubles de conscience, paraplégie), ou chez les sujets à risque pour lesquels une simple incision de Mc Burney n'est pas anodine.

1.1.3 Formes cliniques

L'appendicite mésocœliaque est une forme trompeuse. La présentation est celle d'une occlusion fébrile avec des niveaux hydroaériques de type grêle sur l'ASP. L'appendicite rétrocæcale peut être évoquée sur l'existence d'un psoïtis.

1.1.4 Traitement

On peut faire rétrocéder, ou accompagner la rétrocession spontanée des signes, par une antibiothérapie qui sera de toute façon nécessaire. Les formes endoluminales, catarrhales peuvent en bénéficier, jusqu'à la rechute ou la complication.

Le traitement reste donc essentiellement chirurgical ; c'est l'appendicectomie, qu'elle soit faite par voie classique de Mc Burney ou par cœlioscopie.

1.2 AFFECTIONS VESICULO-BILIAIRES [3]

1.2.1 Lithiase vésiculaire asymptomatique

La lithiase vésiculaire est asymptomatique dans plus de 80 % des cas (séries autopsiques). Le nombre de calculs, leur taille ou leur nature ne sont pas des facteurs prédictifs de complications de la lithiase biliaire.

1.2.2 La colique hépatique

La colique hépatique traduit la mise en tension brutale des voies biliaires, secondaire à l'obstruction transitoire du canal cystique par un calcul. La colique hépatique est de début brutal, elle apparaît souvent la nuit, la douleur siège dans l'hypochondre droit ou dans l'épigastre. Elle est intense, inhibe la respiration, avec des irradiations postérieures, en hémiceinture ou vers l'omoplate droite. La palpation retrouve un abdomen souple sans défense, avec une douleur exquise inhibant l'inspiration profonde à la palpation de l'hypochondre droit (manœuvre de Murphy positive). Elle évolue vers la régression en 1 à 6 h. Les signes d'accompagnement associent nausées, vomissements alimentaires puis bilieux. Les facteurs déclenchants semblent être un repas copieux, l'ingestion de graisses ou d'alcool, le stress et la période prémenstruelle. Les signes généraux sont généralement absents.

Dans la lithiase vésiculaire non compliquée, l'échographie hépatobiliaire précise la taille de la vésicule qui est normale (< 10cm dans sa plus grande longueur), l'épaisseur de la paroi (< 4mm), la présence de calculs avec un cône d'ombre postérieur, mobiles avec les changements de position, l'aspect de la bile qui peut être très épaisse formant ainsi le «sludge», l'aspect des voies biliaires intra et extrahépatiques qui sont fines et alithiasiques, et l'aspect du foie et du pancréas qui sont normaux.

Le traitement de la crise de colique hépatique est médical et peut être conduit en externe, sans hospitalisation. Il est à type d'antispasmodiques per os ou plus rarement (en cas de crise rebelle) par voie intraveineuse. Lorsqu'une lithiase vésiculaire devient symptomatique il est légitime de proposer une cholécystectomie par voie coelioscopique en l'absence de contre-indication. En revanche, la découverte accidentelle d'une lithiase vésiculaire n'impose pas la chirurgie

1.2.3 La cholécystite aiguë lithiasique

La cholécystite aiguë lithiasique se présente comme une colique hépatique persistante avec fièvre (38°-38,5°C). Il n'existe pas d'ictère. A l'échographie, la vésicule est augmentée de volume (>10cm) avec une paroi épaissie (>4mm), elle contient des calculs ou du sludge. Le passage de la sonde provoque une douleur («Murphy échographique»). Les voies biliaires intra et extra hépatiques sont fines et alithiasiques. Le foie et le pancréas sont normaux.

La cholécystite aiguë lithiasique impose une hospitalisation en urgence en milieu chirurgical.

Le traitement consiste en une cholécystectomie (par voie coelioscopique ou par laparotomie) sous couvert d'une antibiothérapie adaptée qui sera poursuivie en post-opératoire durant plusieurs jours.

1.2.4 L'angiocholite aiguë lithiasique

L'angiocholite aiguë lithiasique associe classiquement trois signes qui se succèdent : douleur de l'hypochondre droit à type de colique hépatique, puis fièvre élevée 39,5°-40°C avec frissons et parfois état de choc, enfin ictère avec urines foncées et selles décolorées. L'examen clinique est pauvre, le plus souvent normal.

Le traitement de l'angiocholite lithiasique est une urgence qui impose une hospitalisation en milieu chirurgical. L'antibiothérapie intraveineuse à bonne diffusion biliaire et hépatique doit être débutée immédiatement après les hémocultures. En fonction de l'état clinique du patient on peut soit réaliser une exploration chirurgicale des voies biliaires avec cholécystectomie dans le même temps (éventuellement sous coelioscopie), soit proposer une sphinctérotomie avec extraction des calculs par voie endoscopique, la cholécystectomie étant réalisée dans un second temps.

1.2.5 Examens complémentaires

La radiographie de l'abdomen sans préparation montre des calculs radio-opaques calcifiés se projetant dans l'aire vésiculaire sous forme d'opacités unique ou multiples (moins de 15 % des cas).

L'échographie abdominale est l'examen qui permet de faire le diagnostic de lithiase vésiculaire avec une sensibilité de plus de 90 %. Le malade doit être à jeun depuis au moins 6 h pour que la vésicule soit distendue et les calculs ainsi facilement identifiés. En période aiguë, la douleur est provoquée au passage de la sonde d'échographie. Les calculs apparaissent comme une image hyperéchogène, mobile, déclive, avec un cône d'ombre acoustique postérieur. En cas de vésicule scléro-atrophique, la lumière vésiculaire n'est pas visible et seule est vue l'image hyperéchogène des calculs. En cas de calcul de petite taille, le cône d'ombre postérieur est absent et seul le caractère mobile et déclive des images permet d'affirmer leur nature lithiasique. En l'absence de complication, la paroi vésiculaire est fine, inférieure à 3 mm, la voie biliaire principale a un calibre inférieur à 7 mm.

L'échoendoscopie, utilisant un transducteur d'échographie placé à l'extrémité d'un endoscope souple, est effectuée sous anesthésie générale. La sensibilité de l'échoendoscopie dans le diagnostic de lithiase de la vésicule biliaire est voisine de 100 %. Cependant, l'intérêt de cet examen dans le diagnostic de lithiase vésiculaire est minime, l'échographie suffisant à porter le diagnostic. Par contre, cet examen est très utile à la recherche de microlithiase devant une symptomatologie clinique fortement évocatrice de lithiase biliaire sans calcul échographiquement visible. En outre, l'échoendoscopie permet l'examen du cholédoque à la recherche d'une lithiase de la voie biliaire principale (associée ou non à une lithiase vésiculaire) avec une sensibilité et une spécificité de plus de 95 %.

1.2.6 Traitement des lithiases vésiculaires

Le traitement de la crise de colique hépatique est médical et peut être conduit en externe, sans hospitalisation. Il est à type d'analgésiques et d'antispasmodiques per os ou plus rarement (en cas de crise rebelle) par voie intraveineuse. En cas de douleurs intenses, le recours aux opiacés est parfois nécessaire.

Lorsqu'une lithiase vésiculaire devient symptomatique il est légitime de proposer une cholécystectomie par voie coelioscopique en l'absence de contre-indication. En revanche, la découverte accidentelle d'une lithiase vésiculaire n'impose pas la chirurgie.

1.2.6.1 Deux types de traitement chirurgical

La cholécystectomie est le traitement de la lithiase vésiculaire symptomatique, quel que soit le type du calcul. Elle peut être réalisée à distance de l'accès douloureux. Elle est effectuée, en l'absence de contre-indication ou de lithiase vésiculaire compliquée, par coelioscopie (ou laparoscopie). La voie coelioscopique permet de diminuer les douleurs postopératoires, permet une reprise rapide du transit et limite la durée d'hospitalisation. La durée d'hospitalisation est d'environ 4,8 jours avec un retour à une activité physique en 7 à 12 jours.

1.2.6.2 Traitement médical

Traitement dissolvant : la dissolution des calculs grâce aux acides biliaires n'est à envisager que dans certaines conditions : le calcul doit être radiotransparent et composé principalement de cholestérol ; la vésicule biliaire doit être perméable ; le calcul ne doit pas mesurer plus de 5 mm de diamètre. Le traitement par l'acide ursodésoxycholique (Ursolvan, Delursan...) est le seul actuellement utilisé. Son efficacité est comparable à celle de l'acide chénodésoxycholique mais pratiquement sans effet secondaire. La durée du traitement varie de 6 mois à 2 ans, dépendant du résultat des échographies semestrielles. La dissolution des calculs est obtenue dans 50 % des cas après 12 à 18 mois de traitement. L'essai sera interrompu si aucune diminution de volume des calculs n'est observée après 6 mois de traitement. La récurrence après interruption du traitement est d'environ 10 % par an pendant 5 ans. Le champ d'application limité, le délai d'action et la fréquence des récurrences réduisent l'intérêt de ce traitement. On n'y a recours que chez les malades à haut risque chirurgical.

La lithotritie extracorporelle par ondes de choc consiste à fragmenter les calculs en provoquant à leur surface des augmentations de pression brusques et répétées. Plusieurs milliers de coups et plusieurs séances sont nécessaires pour obtenir des fragments de moins de 5 mm. Les chances de réussite sont plus élevées pour un calcul unique d'un diamètre inférieur à 1 cm. La lithotritie est associée à un traitement dissolvant afin de dissoudre les calculs avant leur évacuation par le canal cystique. Les rares complications de cette technique sont souvent secondaires à la migration de fragments calculeux : colique hépatique, cholécystite aiguë, pancréatite aiguë, pétéchies sur la zone cible de la face antérieure de l'abdomen. Les indications de la lithotritie se limitent aux calculs susceptibles d'être dissous par les acides biliaires (calculs cholestéroliques situés dans une vésicule fonctionnelle). La place de la lithotritie associée aux acides biliaires dans le traitement de la lithiase vésiculaire est donc très limitée. Les calculs radiotransparents au nombre de 1 à 3 et de moins de 20 mm de diamètre en constituent l'indication idéale si un geste chirurgical est contre-indiqué.

1.3 PANCREATITE AIGUË [4]

La pancréatite aiguë est une maladie inflammatoire aiguë du pancréas et des tissus voisins assez rare (incidence : environ 50/100 000) dont la présentation clinique est extrêmement variable. En effet le tableau de pancréatite aiguë bénigne encore appelée œdémateuse (75 à 80 % des cas) doit être opposé à celui de la pancréatite aiguë sévère ou nécrosante dont la mortalité varie entre 20 et 50 %.

Le diagnostic repose sur la triade classique : douleur épigastrique aiguë - nausées ou vomissements - hyperamylasémie. En cas de doute, l'examen morphologique du pancréas (plus sûrement en tomographie avec injection qu'en échographie) permet dans la majorité des cas de faire le diagnostic.

1.3.1 Étiologie

Si dans plus de 80 % des cas les principaux facteurs responsables de pancréatite aiguë sont liés à l'alcoolisme chronique ou à la maladie biliaire lithiasique. Les autres causes sont plus rares.

1.3.1.1 Pancréatite aiguë par lithiase biliaire

La lithiase biliaire représente un peu plus de 50 % des causes de pancréatite aiguë en France. Le plus souvent il s'agit d'une multi-microlithiase (taille inférieure à 3 mm). Le mécanisme d'action est exceptionnellement l'impaction prolongée d'un calcul dans l'ampoule de Vater, ou dans un canal commun. C'est probablement bien plus souvent le passage transpapillaire du calcul. Sur le plan évolutif, si la pancréatite aiguë est nécrosante, elle comporte un risque d'infection et donc une gravité supérieure aux pancréatites aiguës nécrosantes d'origine alcoolique.

1.3.1.2 Pancréatite aiguë d'origine alcoolique

L'alcool est en cause dans 40 à 50 % des pancréatites en France. Les patients atteints sont pratiquement toujours des alcooliques chroniques. Sur le plan évolutif, les pancréatites aiguës alcooliques sont plus souvent récurrentes, globalement moins graves que celles d'origine lithiasique, et présentent un risque élevé d'évolution vers la pancréatite chronique (déformation progressive des canaux, calcifications, pseudokystes).

1.3.1.3 Pancréatites aiguës d'autres origines

Pancréatites aiguës d'origine infectieuse. Elles sont rares. Le virus ourlien chez l'enfant et les entérovirus chez l'adulte sont le plus souvent en cause. Les pancréatites aiguës d'origine virale surviennent par mécanismes immunoallergiques. Les pancréatites aiguës d'origine parasitaire, surtout décrites en Asie du sud-est sont en fait d'origine mécanique par colonisation parasitaire des voies digestives.

Pancréatites aiguës après cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique et sphinctérotomie endoscopique. Le risque de pancréatite aiguë est évalué à 1 % après cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique et à près de 2 % lorsqu'il y a eu une sphinctérotomie endoscopique. Il augmente en cas de difficultés techniques et de gestes itératifs.

Pancréatites aiguës par traumatisme opératoire bilio-pancréatique. De plus en plus rares, elles suivent surtout la chirurgie biliaire ou gastrique avec traumatisme direct du carrefour bilio-pancréatique. Elles se caractérisent par leur extrême gravité.

Pancréatites aiguës tardives après gastrectomie. Lorsque la continuité gastrique a été rétablie sur la première anse grêle suivant un montage de type Polya-Finsterer, il existe un risque de pancréatite aiguë grave par volvulus de l'anse afférente, dont la sanction est une intervention chirurgicale d'extrême urgence.

Pancréatites aiguës ischémiques. Ces pancréatites aiguës sont dues à un épisode prolongé d'ischémie pancréatique. Elles ont lieu lors des grands chocs hypovolémiques, ou après chirurgie (cardiovasculaire surtout) ayant comporté un bas débit sévère. On peut y rattacher les exceptionnelles pancréatites aiguës survenant chez les grands brûlés, les pancréatites aiguës lors de l'hypertension maligne ou de l'hypothermie profonde. Elles sont le plus souvent mortelles.

Pancréatites aiguës post-traumatiques. On les rencontre surtout après traumatisme fermé du duodéno-pancréas, plus souvent chez l'enfant et l'adulte jeune.

Pancréatites aiguës liées à l'hyperparathyroïdie et l'hypercalcémie. Cette cause de pancréatite aiguë quoique classique est en fait très rare (inférieure à 0,2 %) et serait liée à l'augmentation du taux de calcium dans le suc pancréatique. L'hyperparathyroïdie doit être recherchée de principe devant une pancréatite aiguë chez un patient présentant une hypercalcémie.

Pancréatites aiguës liées à l'hyperlipidémie. Une élévation modérée des triglycérides sériques est plutôt une conséquence qu'une cause des pancréatites aiguës. En revanche, il a été démontré qu'une hypertriglycémie franche (> 20 mmol/L) ou une hyperchylomicronémie ont dans certains cas de déficit en capacité de métabolisation des lipides et en association avec d'autres facteurs (alcoolisme, repas gras, consommation d'œstrogènes) déclenché une pancréatite aiguë d'évolution habituellement assez sévère.

Pancréatites aiguës d'origine tumorale. Très exceptionnellement, une pancréatite aiguë peut révéler une tumeur primitive ou secondaire du pancréas, du confluent bilio-pancréatique, ou du canal de Wirsung.

Pancréatites aiguës et pancréas divisum. Le pancréas divisum est une variation anatomique qui résulte d'un défaut de fusion embryologique du système canalaire des pancréas dorsaux et ventraux. Le mauvais drainage du pancréas dorsal pourrait, pour certains, être responsable de pancréatite aiguë récurrente.

Pancréatites aiguës médicamenteuses et toxiques. (Annexe 1) L'héroïne est la seule drogue potentiellement responsable de pancréatite aiguë. Certains venins (scorpion, cobra) provoquent des pancréatites aiguës par blocage des inhibiteurs du système du complément. En pratique, avant d'incriminer un médicament, toutes les autres causes de pancréatite aiguë doivent être éliminées. En effet, seul un petit nombre de médicaments (les œstrogènes, l'azathioprine, et certains diurétiques) ont une toxicité pancréatique certaine. Pour les autres, elle est seulement suspectée.

1.3.2 Diagnostic d'une pancréatite aiguë

1.3.2.1 *Forme typique, complète*

La douleur est à début brutal, d'intensité variable et croissante, souvent épigastrique, parfois irradiée dans les hypocondres et surtout en arrière ; elle peut survenir après un excès alimentaire. Nausées et vomissements sont très fréquents. Les signes physiques abdominaux sont modestes le plus souvent : défense modérée épigastrique, plus rarement diffuse ; douleur provoquée évocatrice en sous-costal gauche ou dans les angles costo-vertébraux postérieurs ; parfois, ballonnement et matité des flancs évoquant l'ascite pancréatique associée ou non à un iléus. L'hyperthermie est modérée (38-38,5 °C), avec tachycardie.

La biologie est l'argument principal avec l'hyperamylasémie à 3 ou 4 fois la normale. Cette augmentation est moins prolongée que celle de l'amylasurie ou que celle de la lipasémie.

L'abdomen sans préparation peut montrer une anse sentinelle de l'iléus réflexe, parfois l'épanchement pleural gauche.

L'échographie précoce recherche la lithiase, et peut détecter un gros pancréas œdémateux, des effusions péri-pancréatiques, surtout une ascite pancréatique (en fait, elle est souvent en défaut sur le pancréas lui-même).

La tomodensitométrie (TDM) est rarement indispensable au diagnostic de la forme typique. Réalisée avec opacification digestive et angioscanner, elle est rarement négative et peut montrer des signes parfois associés : gros pancréas entouré d'œdème, coulées œdémateuses ou nécrotiques dans les espaces graisseux de l'arrière-cavité des épiploons, des espaces pararénaux, des racines du mésentère et du mésocôlon transverse, absence de rehaussement pancréatique en angioscanner en cas de nécrose, ascite

1.3.2.2 *Diagnostic de gravité (Annexe 2)*

La distinction la plus précoce possible entre les deux formes évolutives que sont la pancréatite aiguë bénigne ou œdémateuse d'une part, et la pancréatite grave nécrosante d'autre part se justifie par la nécessité de mise en œuvre au plus tôt de techniques de réanimation actives pour la forme sévère. En pratique, une pancréatite aiguë sera qualifiée de sévère lorsqu'elle s'accompagne d'une défaillance viscérale et (ou) lorsqu'il existe des complications locales (nécrose, abcès, pseudokyste). On cherche à prévoir et à prévenir ces complications grâce à un certain nombre de critères.

1.3.2.2.1 **Critères cliniques isolés**

Même si état de choc, défaillance respiratoire, syndrome occlusif sévère, hémorragie digestive ou signes neurologiques sont le plus souvent observés dans les formes sévères, le jugement clinique à lui seul est peu efficace pour prédire l'évolution ultérieure. Cela a justifié le développement de scores plus pertinents mais d'utilisation plus complexe, basés sur la biologie et la tomodensitométrie.

Seule l'obésité constitue un marqueur clinique isolé pertinent de gravité pronostique.

1.3.2.2.2 Scores clinico biologiques et tomodensitométries (Annexe 2)

Le score de Ranson (1974) utilise 11 critères et analyse l'évolution dans les 48 premières heures. Sensibilité et spécificité sont de 72 et 76 % respectivement. Développé sur des pancréatites aiguës alcooliques et adapté secondairement aux pancréatites aiguës biliaires, il reste complexe à utiliser.

Le score de Glasgow progressivement simplifié (Imrie) est basé sur 8 critères. Il est plus simple, aussi efficace et peut être très utile.

Le score APACHE, basé sur 15 critères, est un score standard de réanimation. Il possède une valeur prédictive voisine de celle du score d'Imrie ; il n'est pas considéré comme un progrès significatif.

L'index de gravité simplifié (IGS) est comme l' OSF (Organ System Failure) un autre score standard, non spécifique de la pancréatite aiguë.

La classification de Ranson et Balthazar tient compte de l'extension en tomodensitométrie des effusions ou des collections liquidiennes autour et à distance du pancréas pour prédire l'évolution vers l'abcès. La prise en compte de la qualité de la vascularisation pancréatique sur l'angioscanner, et l'appréciation du volume de la nécrose pancréatique par ce moyen ont permis de renforcer de manière importante l'efficacité de la TDM dans l'appréciation du pronostic précoce de gravité. C'est souvent la justification de la TDM dans la pancréatite aiguë.

1.3.2.2.3 Marqueurs biologiques isolés

La protéine C- reactive (CRP) est relativement efficace dans la recherche de la nécrose et de son infection (seuil de 150 mg/L) mais son augmentation est tardive. Son association à l'un des scores précédent est utile.

1.3.2.3 Évolution

Elle est dominée du point de vue anatomique par l'existence ou non de la nécrose, et par l'apparition ou non de sa surinfection, et du point de vue physiopathologique par le risque de décompensation viscérale.

1.3.2.3.1 Guérison de l'épisode

Elle représente plus de 80 % des cas et correspond souvent à une pancréatite œdémateuse qui s'améliore en 3 à 6 jours avec disparition des douleurs et normalisation des anomalies enzymatiques. L'infiltration liquidienne peut persister plusieurs semaines, visible en tomodensitométrie. La récurrence est toujours possible, dépend de l'étiologie et peut être plus sévère (notamment dans la pancréatite aiguë biliaire).

1.3.2.3.2 Pancréatites sévères

Elles correspondent à des pancréatites nécrotiques. La nécrose survient dans 10 à 20 % des cas. Dans ce cadre s'observent les complications systémiques, digestives, ou pancréatiques. C'est l'infection de la nécrose qui sera souvent associée aux complications les plus graves, et est présente dans 80 % des décès.

1.3.2.3.3 Complications systémiques

Choc sévère : il est avant tout hypovolémique par diminution importante de la masse plasmatique et création d'un troisième secteur considérable.

Insuffisance respiratoire : l'hypoxémie précoce est due à la fois à la douleur, à la gêne mécanique par les épanchements pleuraux ou abdominaux, et à l'œdème pulmonaire lésionnel. Un véritable syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte imposant ventilation assistée et pression positive expiratoire peut être observé.

Insuffisance rénale : à distinguer d'une oligurie fonctionnelle par défaut de remplissage, elle est parfois favorisée par l'hyperpression abdominale d'un épanchement abondant. Elle peut nécessiter l'hémodialyse.

Cytostéatonecrose cutanée ou sous-cutanée avec ecchymose des flancs (syndrome de Grey-Turner) ou péri-ombilicale (syndrome de Cullen) sans valeur pronostique.

Complications neurologiques parfois précoces (troubles de vigilance, du comportement).

Lésions du cristallin et de la rétine (exceptionnelles).

Complications vasculaires et ostéoarticulaires (par microthromboses et embolies, entraînant des gangrènes distales des membres inférieurs, des nécroses médullaires).

De telles complications systémiques doivent imposer un traitement symptomatique, mais aussi faire rechercher de principe l'existence de la nécrose et surtout son infection.

1.3.2.3.4 Complications abdominales

Atteinte colique : elle touche principalement le côlon transverse et l'angle gauche par l'infiltration enzymatique du mésocôlon. Elle est faite de nécrose, de perforation au début et de sténose beaucoup plus tardivement.

Hémorragies : par ulcération artérielle au sein de la nécrose, elles sont exceptionnelles mais très graves.

Infection de la nécrose : le passage de la nécrose stérile à la nécrose infectée correspond à un virage évolutif très grave dans la maladie (la mortalité passe environ de 10 à plus de 30 %). Ce risque d'infection secondaire de la nécrose varie entre 40 et 70 %. Elle peut être précoce ou tardive. On distingue la nécrose infectée proprement dite (tissulaire et liquidienne) des abcès pancréatiques (collections bien limitées, d'apparition plus tardive, avant tout de nature liquidienne, de pronostic meilleur et de traitement plus facile).

Pseudokystes pancréatiques : ils correspondent à une collection de liquide pancréatique limitée par un tissu fibreux ou de granulation. Dans la majorité des cas, ils sont précédés par le développement d'une effusion liquidienne péripancréatique apparue dès le début de la pancréatite aiguë. Ils s'observent dans 5 à 15 % des cas. Leur taille varie entre un et vingt centimètres. En fonction de leur site, des signes de compression sont possibles (dysphagie, ictère, hypertension portale segmentaire, etc.). L'hémorragie intrakystique, exceptionnelle, peut être catastrophique. La régression spontanée survient dans au moins 50 % des cas. Certains traitements médicaux précoces (somatostatine) pourraient augmenter cette fréquence. Cette régression commence à se manifester dans les 10 ou 12 premières semaines et pourra prendre plusieurs mois. Ailleurs, un traitement percutané ou chirurgical sera proposé de principe ou imposé par une complication.

1.4 OCCLUSION INTESTINALE DU COLON [5]

L'occlusion intestinale se définit comme un arrêt complet et permanent du transit dans un segment intestinal. Les occlusions du côlon représentent 20 % de l'ensemble des occlusions intestinales.

1.4.1 Mécanisme

L'agent occlusif peut être mécanique ou fonctionnel. Les occlusions fonctionnelles sont liées à une altération du système neurovégétatif et se manifestent par une paralysie intestinale, intéressant le plus souvent le grêle et le côlon. Les occlusions mécaniques, les plus fréquentes au niveau du côlon, peuvent relever soit d'une obstruction de la lumière colique (d'origine intra- ou extraluminaire), soit d'une strangulation engendrant rapidement une ischémie intestinale. On peut leur associer les pseudo-obstructions tel le syndrome d'Ogilvie. Les principales étiologies de ces différents types d'occlusion sont résumées sur le tableau.

Les occlusions coliques sont essentiellement des occlusions mécaniques. Les adénocarcinomes sont la cause fréquente d'occlusion colique. En France, 70 % des occlusions coliques sont dues au cancer, 16 % des cancers colorectaux étant diagnostiqués au stade d'occlusion.

1.4.2 Diagnostic

Le syndrome occlusif associe douleurs abdominales, vomissements, arrêt du transit et distension abdominale, l'intensité de ses différents signes variant selon le siège et l'origine de l'occlusion. L'interrogatoire du patient devra rechercher des antécédents de pathologie néoplasique, une maladie inflammatoire intestinale, un terrain vasculaire, des troubles récents du transit, la présence de sang dans les selles et la notion d'une diverticulose sigmoïdienne connue pour orienter le diagnostic.

La douleur est d'installation le plus souvent progressive, de siège variable, sans irradiation et évolue souvent par paroxysme. Les nausées et surtout les vomissements sont rares, tardifs. L'arrêt des matières et des gaz est net, mais peut parfois s'accompagner d'une fausse diarrhée lorsque le siège de l'occlusion est haut situé.

Il existe un météorisme précoce, important ; il dessine alors le cadre colique où il prédomine dans la fosse iliaque droite ; s'il est considérable, dessinant un ballon oblique asymétrique, il évoque fortement un volvulus du côlon pelvien. Chez le sujet maigre, on peut parfois mettre en évidence l'existence d'un péristaltisme intestinal, sous forme d'onde de reptation. L'auscultation apprécie la tonalité des bruits hydro-aériques, qui est augmentée en cas d'obstruction, et abolie en cas de strangulation. En fait, ces bruits sont le plus souvent diminués ou abolis. Le toucher rectal recherche, à bout de doigt, une tumeur de la charnière recto-sigmoïdienne ou une tumeur prolabée dans le Douglas.

Les examens biologiques apprécient l'importance de la déshydratation et recherchent une insuffisance rénale. L'existence d'une acidose métabolique doit faire craindre des lésions ischémiques tissulaires et (ou) une complication septique.

1.4.3 Examens complémentaires

L'abdomen sans préparation objective des niveaux hydro-aériques, peu nombreux, plus hauts que larges, en cadre et périphériques. Il permet également la mesure du diamètre cæcal, témoin important de la distension colique, surtout si la valvule de Bauhin semble continente. Il faudra également rechercher un pneumopéritoine, témoin d'une perforation tumorale diastatique (2 à 5 % des cas).

Le lavement aux hydrosolubles permet de préciser le siège de la sténose colique surtout en cas de lésion basse ; il permet parfois d'évoquer le diagnostic étiologique lorsqu'il fournit des images montrant sans ambiguïté la nature de l'obstacle : image lacunaire d'une tumeur, défilé long et centré d'une sigmoïdite diverticulaire, arrêt spiralé d'un volvulus du côlon pelvien. Il peut également avoir un intérêt thérapeutique immédiat dans le volvulus.

La colonoscopie ou la rectosigmoïdoscopie ne sont indiquées que devant l'incertitude diagnostique et à condition qu'il n'y ait pas d'urgence à intervenir (absence de perforation). Leur indication doit se limiter aux seuls cas où elle peut modifier la conduite thérapeutique, comme dans le traitement des volvulus ; en cas d'obstacle incomplet ou bas situé, elle permet la réalisation d'une biopsie.

1.4.4 Formes étiologiques (Annexe 3)

1.4.4.1 *Cancers coliques*

L'interrogatoire du patient retrouve souvent des signes évocateurs ayant précédé l'apparition de l'occlusion : constipation progressive, alternance diarrhée - constipation, épisodes subocclusifs, sang dans les selles. Le début de l'occlusion est progressif ; l'état général du patient reste longtemps satisfaisant, avec une température subnormale. Le météorisme est important, symétrique et périphérique. L'examen clinique recherche de principe des signes de souffrance du cæcum : douleur provoquée et défense. Le toucher rectal peut retrouver une tumeur en bout de doigt ou prolabée dans le Douglas. Le lavement aux hydrosolubles précise le siège de l'obstacle.

1.4.4.2 *Sigmoïdites*

Les occlusions coliques compliquant la diverticulite sigmoïdienne (7 % des occlusions coliques) sont de deux types.

L'occlusion inflammatoire s'accompagne d'un syndrome septique plus ou moins marqué avec fièvre, hyperleucocytose et défense de la fosse iliaque gauche ou de la région sus-pubienne. Les clichés d'abdomen sans préparation montrent une distension gazeuse en amont de la boucle sigmoïdienne, parfois associée à quelques niveaux hydroaériques sur le grêle au contact du foyer sigmoïdien suppuré. La recherche d'un pneumopéritoine doit être systématique.

La sigmoïdite pseudotumorale réalise une occlusion mécanique. Le début est plus souvent progressif qu'aigu, marqué par des douleurs et une constipation. L'examen retrouve souvent une tuméfaction de la fosse iliaque gauche. Le diagnostic différentiel avec un cancer peut se poser en pré- ou peropératoire, les cas douteux imposant, lorsque cela est possible, une coloscopie préopératoire.

1.4.4.3 *Volvulus colique*

Le volvulus du côlon pelvien survient souvent après des années de troubles fonctionnels intestinaux (constipation opiniâtre, épisodes de ballonnements abdominaux douloureux cédant avec une débâcle diarrhéique). Le terrain est également particulier : patient âgé ou psychotique sous neuroleptique. Le début est rarement brutal, l'arrêt du transit est absolu et s'accompagne d'un météorisme souvent énorme, asymétrique avec les caractéristiques typiques du volvulus : météorisme tympanique, résistant, et immobile (triade de Von Wahl). Une défense est rarement retrouvée. L'abdomen sans préparation montre une anse sigmoïdienne dilatée, énorme, occupant la quasi-totalité de l'abdomen, sous forme d'un immense arceau à double jambage, divergeant de bas en haut avec un niveau hydroaérique dans chaque jambage. Le lavement aux hydrosolubles retrouve une spire de torsion en bec d'oiseau très caractéristique.

Le volvulus de côlon droit (ou du cæcum) est beaucoup plus rare. Son diagnostic repose essentiellement sur la présence d'un météorisme important, asymétrique s'étendant de la fosse iliaque droite à l'hypocondre gauche avec sur l'abdomen sans préparation la présence d'un ballon gazeux sous-costal gauche avec un large niveau hydroaérique barrant transversalement l'abdomen.

1.4.4.4 *Syndrome d'Ogilvie*

Syndrome d'Ogilvie se caractérise par une dilatation aiguë du cadre colique en l'absence de tout obstacle organique sur le côlon et de toute lésion colique préexistante. Il s'observe préférentiellement chez des malades de réanimation, intubés, ventilés et recevant de fortes doses de sédatifs : insuffisants respiratoires, opérés aux suites difficiles, traumatismes crâniens ou chez des patients âgés, brutalement alités à l'occasion d'un accident vasculaire cérébral, d'une intervention chirurgicale, d'une insuffisance cardiaque. Il peut se compliquer de perforation cæcale.

1.4.4.5 *Ectasie inflammatoire aiguë du côlon.*

Au cours des maladies inflammatoires (Crohn, rectocolite ulcéro-hémorragique), le mégacôlon toxique est caractérisé par l'association d'une dilatation aiguë de tout ou partie du côlon et d'un syndrome septique. Le tableau clinique associe un syndrome septique grave (fièvre, leucocytose) et un syndrome abdominal avec douleurs diffuses et distension abdominale majeure, diarrhée parfois sanglante tympanique avec défense péritonéale. L'abdomen sans préparation montre une distension colique prédominant sur le côlon droit et transverse, associée parfois à une distension iléale.

1.4.5 Traitement

1.4.5.1 *Traitement médical*

La réanimation des occlusions coliques a pour but de corriger les perturbations de l'équilibre volémique, hydroélectrolytique et acido-basique. Elle se poursuit en per- et postopératoire jusqu'à la reprise normale du transit. La gravité des conséquences générales de l'occlusion conditionne l'importance et la durée de la réanimation préopératoire.

Le traitement de l'occlusion par volvulus du varie selon l'état général du patient et l'état de l'anse volvulée. La détorsion de l'anse est capitale, pouvant être obtenue par endoscopie ou lavement aux hydrosolubles.

Syndrome d'Ogilvie, la colo-exsufflation est le traitement de base, au besoin répétée en cas de récurrence.

1.4.5.2 *Traitement chirurgical*

En l'absence de signes de gravité (syndrome septique, signes péritonéaux, volvulus) il est licite de tenter le traitement non opératoire pendant 24 à 72 heures. Lorsque le diamètre cæcal est mesuré à 12 cm au moins sur l'abdomen sans préparation, l'intervention s'impose en urgence du fait du risque de perforation diastatique. Les indications opératoires tiennent compte de la lésion sténosante (colostomie latérale d'amont, colostomie terminale temporaire (opération de Hartmann), anastomose colorectale, colectomie totale ou subtotale, l'hémicolectomie)

1.5 OCCLUSION INTESTINALE DU GRELE [6]

L'occlusion du grêle est définie comme un arrêt de la progression du contenu intestinal dans l'intestin grêle du fait d'un obstacle mécanique ou de la défaillance de l'activité musculaire intestinale. L'occlusion du grêle représente 8 % des douleurs abdominales aiguës de l'adulte, elle est 3 à 4 fois plus fréquente que l'occlusion colique. Elle touche, le plus souvent, des adultes d'âge supérieur à 40 ans.

1.5.1 Définition (Annexe 4)

Les occlusions sont dites par obstruction lorsqu'un obstacle physique, qu'il soit extrinsèque, intramural ou endoluminal, interrompt la progression du contenu intestinal. Cette obstruction de la lumière intestinale va entraîner des répercussions locales et générales avec des désordres hydroélectrolytiques.

Dans les occlusions par strangulation, l'interruption de la vascularisation intestinale associée à l'obstruction peut conduire à la nécrose voire à la perforation avec péritonite. Ainsi, les conséquences de l'ischémie se surajoutent à celles de l'obstruction. La muqueuse ischémisée n'est plus imperméable aux bactéries et aux endotoxines qui vont passer dans la circulation générale et déclencher éventuellement un choc septique.

Les occlusions du grêle de type fonctionnel ou iléus paralytique sont caractérisées par la défaillance de la motilité intestinale avec un péristaltisme absent ou non propulsif, sans obstacle, ni strangulation. Cet iléus peut être réactionnel à une irritation péritonéale telle qu'une péritonite, accompagner un syndrome douloureux abdominal ou des désordres ioniques. L'apéristaltisme peut aussi être secondaire à certains médicaments ou, plus rarement, lié à un défaut d'innervation ou une anomalie du muscle lisse.

1.5.2 Examen clinique

L'interrogatoire précise le mode d'installation des symptômes, brutal (volvulus) ou progressif (obstacle, iléus paralytique) et leur intensité. Il s'attache à bien préciser les antécédents, à la recherche de laparotomie (bride), d'une cure de hernie (récidive), d'une maladie intestinale inflammatoire.

L'occlusion du grêle est caractérisée par une triade fonctionnelle : douleurs abdominales, vomissements, arrêt des matières et des gaz.

Les douleurs abdominales sont à type de crampes avec des paroxysmes survenant à intervalles de 5 à 10 minutes dans les occlusions hautes, moins fréquentes dans les occlusions basses. Leur siège est variable, pouvant être localisé ou diffus. Quand la douleur est localisée, c'est préférentiellement dans l'hypocondre gauche ou l'hypogastre ou en regard d'une voussure alors évocatrice d'un volvulus. Leur intensité est sévère dans les occlusions par strangulation ou les péritonites, plus modérée dans les autres occlusions par obstacle ou les iléus paralytiques. Classiquement les douleurs par strangulation reproduisent des pics douloureux sur un fond permanent alors que les obstructions donnent des périodes de douleurs intenses entrecoupées de phases de rémission. Dans les obstructions, les douleurs abdominales présentes au début peuvent disparaître au bout de quelques jours, du fait d'une inhibition de la motricité intestinale.

Les vomissements sont d'autant plus fréquents et précoces que le siège de l'obstruction est proximale, de nature alimentaire en cas d'occlusion haute, ils sont bilieux voir fécaloïdes dans les occlusions basses. Ils sont parfois remplacés par de simples nausées.

L'arrêt des matières et des gaz caractérise l'occlusion complète. L'arrêt des gaz est le symptôme principal il est le plus souvent présent depuis au moins 12 heures. L'arrêt des selles est un symptôme d'interprétation plus difficile dans les occlusions du grêle, car tardif il peut être masqué par une constipation ancienne ou la vidange de l'intestin en aval de l'obstacle.

Le malade peut présenter un météorisme. L'abdomen peut être asymétrique en cas de volvulus, seule l'anse volvulée étant palpée. En cas d'occlusion haute, ce signe peut faire défaut (occlusion " à ventre plat "). L'abdomen est tendu, témoin d'une distension intestinale, douloureux, souple en cas d'occlusion non compliquée. L'existence d'une défense localisée est évocatrice d'un volvulus. En cas d'occlusion par obstruction, il existe une augmentation du péristaltisme, l'auscultation trouve alors des bruits hydro-aériques fréquents et plus intenses. En cas d'occlusion par strangulation, ou dans les occlusions par obstruction ancienne, il existe une absence totale de bruit hydroaérique à l'auscultation (" silence auscultatoire "). Dans les iléus paralytiques les bruits hydro-aériques sont diminués ou absents.

1.5.3 Imagerie

L'abdomen sans préparation (de face debout, de face couché et associé à un cliché centré sur les coupes) est l'examen radiologique de première intention réalisé de façon systématique. Il permet de confirmer le diagnostic clinique et de préciser le siège de l'occlusion. Le profil couché n'est réalisé que chez des malades non mobilisables. Le signe fondamental est l'existence de niveaux hydro-aériques sur les clichés debout. Ces niveaux sont plus larges que hauts, centraux, ou répartis selon un axe oblique en bas et à droite. L'existence d'une seule anse dilatée est évocatrice de volvulus.

Le transit du grêle : les deux produits opacifiants pouvant être utilisés dans cet examen sont les produits iodés hydrosolubles et le sulfate de baryum en suspension dans l'eau. Les hydrosolubles ont l'avantage de ne laisser que des résidus liquides, leur élimination est rapide et ils n'apportent aucune gêne au chirurgien. Par voie haute, ils ont deux inconvénients : l'appel osmotique qu'ils entraînent et leur dilution dans le liquide de stase des anses grêles occluses rendant les images radiologiques rapidement ininterprétables. Ils n'ont d'intérêt que dans les occlusions jéjunales hautes. Le sulfate de baryum permet d'avoir des images de bonne qualité. Il est contre-indiqué en cas de suspicion de nécrose de la paroi intestinale.

1.5.4 Signes biologiques

La numération formule sanguine, le dosage de la natrémie, kaliémie, urée sanguine, créatininémie, bicarbonates et du pH permettent de faire le point sur les conséquences hydroélectrolytiques de l'occlusion. Une hyperleucocytose peut donner une orientation étiologique en cas d'iléus paralytique ou, si le tableau clinique est compatible, évoquer une strangulation.

1.5.5 Traitement

Le traitement de l'occlusion du grêle, obligatoirement mené en hospitalisation, repose sur le traitement médical débuté rapidement (réanimation hydroélectrolytique) suivie dans la majorité des cas par la chirurgie. Il est réalisé en urgence devant une suspicion de strangulation ou de péritonite. Dans les autres cas le malade est surveillé de 6 à 24 heures en milieu chirurgical. La poursuite du traitement médical permet un bilan étiologique plus poussé. Celui-là peut déboucher sur la décision d'intervention différée pour la plupart des obstructions ou sur le traitement causal d'un iléus paralytique. Dans près de 50 % des cas les obstructions sur brides se lèvent dans les 24 premières heures du traitement médical. Au-delà de ce délai, l'intervention est indiquée si le diagnostic étiologique reste incertain. L'intervention doit être systématiquement précédée d'une antibioprophylaxie, associant une céphalosporine à un imidazolé, réalisée à l'induction anesthésique.

Le traitement chirurgical comporte l'exploration abdominale à la recherche d'une complication, la vidange du grêle dilaté et le traitement de la cause de l'occlusion : section d'une bride ou d'un anneau d'étranglement ; fermeture d'une brèche péritonéale ; détorsion d'un volvulus ; entérotomie pour extraction d'un corps étranger ; résection du grêle avec anastomose immédiate en cas de sténose ou de tumeur. La mortalité opératoire est de 5 % pour les occlusions non compliquées.

1.6 HERNIES INGUINALES [7]

1.6.1 Physiopathologie des hernies inguinales

La hernie s'extériorise en raison de l'augmentation de la pression intra-abdominale, soit par un orifice anatomique, soit à travers une paroi anormalement faible. Les causes favorisantes : une bronchite chronique, une dysurie, une constipation chronique, un métier impliquant des efforts musculaires importants.

Les caractéristiques anatomiques propres à une hernie sont l'existence d'un trajet intrapariétal, d'enveloppes entourant les organes herniés, et le type de viscères herniés.

Selon le trajet emprunté, on définit (Annexe 5) :

- la hernie inguinale oblique externe, à travers l'anneau inguinal profond, au sein des éléments du cordon spermatique ;
- la hernie inguinale directe, à travers la fossette inguinale médiale (moyenne) de la paroi postérieure du canal inguinal
- la très rare hernie inguinale oblique interne, à travers la fosse supra-vésicale (fossette inguinale interne) ;
- les variétés exceptionnelles de hernie pro-péritonéale inguino-interstitielle et inguino-superficielle.

Les enveloppes comprennent le sac péritonéal et les enveloppes externes. Le sac péritonéal est un diverticule péritonéal qui s'est engagé dans le trajet intrapariétal dont il peut émerger de façon plus ou moins importante. Il comprend un collet qui correspond à l'orifice profond de ce trajet, un corps de volume variable et un fond. Il peut être rétréci ou cloisonné par des brides scléreuses rétractiles adhérant à la paroi interne du sac et aux viscères herniés et faisant courir le risque d'étranglement interne. Le contenu du sac péritonéal est variable : intestin grêle le plus souvent, côlon sigmoïde surtout du côté gauche, épiploon, plus rarement appendice, diverticule de Meckel (hernie de Littré), annexe génitale chez la femme, corne vésicale.

1.6.2 Hernies congénitales et acquises

- les hernies congénitales qui empruntent le tunnel du canal péritonéo-vaginal resté perméable et réalisent des hernies inguinales obliques externes ;

- les hernies acquises, dites de faiblesse, qui sont liées à un déséquilibre anatomophysiologique entre la pression intra-abdominale et l'affaiblissement des structures musculo-aponévrotiques inguinales, notamment du fascia transversalis au niveau de l'orifice musculo-pectinéal (hernie inguinale directe au niveau de la fossette inguinale moyenne mais aussi hernie oblique externe ou mixte).

Il s'agit le plus souvent de hernies de pulsion : le péritoine situé en regard de l'anneau inguinal profond, de l'anneau fémoral ou de la paroi postérieure de la fossette inguinale moyenne, est progressivement soufflé comme un ballon que l'on gonfle.

1.6.3 Évolution

1.6.3.1 *Hernie non compliquée*

Elle a tendance à augmenter progressivement de volume. Les organes herniés peuvent rester mobiles, facilement réintégrables dans la cavité péritonéale ou se fixer dans le sac hernié par l'apparition d'adhérences intrasacculaires, entraînant l'irréductibilité de la hernie.

1.6.3.2 *Étranglement herniaire (Annexe 6)*

Il est réalisé par la striction permanente d'un viscère abdominal hernié.

L'agent de l'étranglement peut être l'anneau de l'orifice herniaire, surtout s'il est fibreux et inextensible ou une zone rétrécie du sac (le collet) ou une bride ou encore une adhérence intrasacculaire.

L'organe étranglé peut être :

- l'épiploon : épiplocèle étranglé ;
- une anse grêle qui peut s'étrangler soit totalement, en U, soit partiellement (pincement latéral ou hernie de Richter) ; soit de façon rétrograde, en W, où seule la partie intermédiaire est strangulée ;
- le côlon sigmoïde.

Les conséquences de l'étranglement herniaire sont doubles. Localement, l'anse est d'abord congestive, ecchymotique, inerte. Ce stade est réversible. Il apparaît ensuite un sphacèle, souvent au collet de la hernie où les lésions sont maximales, avec aspect de feuille morte, stade irréversible aboutissant à la perforation, soit dans l'abdomen (péritonite) soit dans le sac vers la peau (phlegmon pyostercoral).

1.6.4 Diagnostic d'une hernie inguinale

1.6.4.1 *Diagnostic*

Le diagnostic d'une hernie inguinale est évoqué devant l'existence de signes fonctionnels ou physiques en général minimes. Il s'agit de sensations de tiraillements, de pesanteur plus pénible que douloureuse, augmentées par la station debout et la marche, d'une voussure anormale au niveau de la région inguinale.

Le diagnostic de hernie inguinale est en règle affirmé par l'examen clinique. Celui-ci est pratiqué sur le sujet debout, puis couché, paroi abdominale au repos, puis contractée par un effort d'hyperpression intra-abdominale. À l'inspection on note une tuméfaction arrondie située dans l'angle supéromédial du triangle fémoral de Scarpa. La palpation permet d'apprécier le caractère indolore et surtout la réductibilité de la hernie. Lors d'efforts d'hyperpression intra-abdominale (toux), la hernie s'extériorise de nouveau : on dit qu'elle est "impulsive" et "expansive". La palpation permet également de préciser le contenu de la hernie : gargouillements lors de la réduction d'intestin grêle ou de côlon, sensation de masse plus dense, grenue et irrégulière s'il s'agit d'épiploon.

1.6.4.2 *Type anatomique*

Le diagnostic du type anatomique de la hernie est également fait par l'examen clinique.

1.6.4.2.1 **Hernie inguinale oblique externe, dite indirecte**

Elle survient pratiquement toujours chez l'homme jeune ou d'âge moyen. L'inspection retrouve la tuméfaction herniaire descend plus ou moins vers les bourses. La palpation, l'index coiffé du scrotum, refoule la hernie en haut et latéralement dans le canal inguinal jusqu'à l'anneau inguinal profond dont on sent bien les limites. Il s'agit donc bien d'une hernie inguinale, puisque son collet est situé au-dessus d'une ligne tirée de l'épine iliaque antérosupérieure à l'épine pubienne (ligne de Malgaigne) qui correspond à la projection cutanée du ligament inguinal (arcade crurale) ; c'est une hernie oblique externe car elle accompagne le cordon spermatique, provenant comme lui de l'anneau inguinal profond et se dirigeant comme lui vers les bourses.

1.6.4.2.2 **Hernie inguinale directe**

Elle survient plus volontiers chez un homme d'âge mûr, peu tonique, amaigri, ou au contraire obèse, ce qui gêne l'examen. L'inspection, la tuméfaction herniaire ne descend pas vers les bourses, mais semble plutôt pointer d'arrière en avant. A la palpation, le cordon spermatique et la bourse sont normaux, l'anneau inguinal profond est libre. La hernie est située sur le bord médial de cet anneau dont elle est séparée par les vaisseaux épigastriques inférieurs, elle siège dans la fossette inguinale moyenne et il est parfois possible de percevoir, après réduction de la hernie, les battements de l'artère épigastrique inférieure sur le bord latéral de l'orifice.

1.6.5 Complications des hernies inguinales

En l'absence de cure chirurgicale, une hernie inguinale a tendance à augmenter plus ou moins vite de volume. À tout moment, cette évolution peut se compliquer d'accidents plus ou moins graves : étranglement herniaire, le plus fréquent, engouement herniaire, ou irréductibilité sans étranglement.

1.6.5.1 *Étranglement herniaire*

L'étranglement herniaire est une urgence chirurgicale. Le tableau clinique comporte : des signes locaux qui permettent le diagnostic ; des signes abdominaux traduisant l'occlusion intestinale aiguë ; une altération progressive de l'état général.

Les signes locaux sont à type de douleurs apparues soit progressivement au niveau d'une hernie ancienne devenue irréductible, soit brutalement au cours d'un effort, sans notion de hernie connue antérieurement. Ces douleurs siègent au niveau d'un orifice herniaire. Elles s'associent à des nausées ou des vomissements et à un arrêt du transit, souvent limité au début à celui des gaz. L'examen clinique découvre en regard de l'anneau inguinal superficiel une tuméfaction plus ou moins arrondie, bien limitée, semblant plonger dans l'abdomen par un pédicule. Cette hernie paraît étranglée si elle est dure, tendue, irréductible, non expansive à la toux, douloureuse dans son ensemble et maximale au collet. L'intervention s'impose d'urgence.

Les signes abdominaux apparaissent avec un certain décalage. C'est un tableau d'occlusion intestinale aiguë : douleurs à type de coliques abdominales, vomissements ; l'arrêt du transit se complète. La palpation de l'abdomen découvre un météorisme sans contracture. L'examen clinique de toute occlusion intestinale aiguë implique la palpation des orifices herniaires qui permet le diagnostic.

Les signes généraux sont ceux des occlusions intestinales aiguës. Enfin une simple radiographie de l'abdomen sans préparation, de face, debout, confirme le diagnostic d'occlusion en montrant des images hydro-aériques.

En l'absence d'intervention, l'évolution pourrait se faire vers une péritonite à partir d'une nécrose intestinale ou exceptionnellement vers un phlegmon pyostercoral avec ouverture à la peau. L'étranglement herniaire peut revêtir des aspects suraigus et subaigus. La forme suraiguë, autrefois appelée choléra herniaire, due à un pincement latéral d'une anse intestinale avec diarrhée profuse, vomissements abondants, altération sévère de l'état général. La forme subaiguë, correspondant le plus souvent, non à une entérocele mais à une épiplocèle étranglée, moins grave.

1.6.5.2 Engouement herniaire

L'engouement herniaire est caractérisé par un épisode douloureux, avec irréductibilité associée à un syndrome subocclusif ; ce tableau s'améliore spontanément ou sous l'action de laxatifs. Mais il peut aussi persister et passer au stade d'étranglement herniaire.

1.6.5.3 Irréductibilité sans étranglement

L'irréductibilité sans étranglement est le fait de hernies géantes dont le contenu ne peut plus être réintégré dans la cavité abdominale. Le sac herniaire peut contenir non seulement une grande partie de l'intestin grêle, mais aussi le côlon sigmoïde, le cæcum et le côlon transverse. C'est une complication grave, grevée de lésions cutanées, de lésions des viscères herniés par gêne au retour veineux, d'étranglement intrasacculaire sur brides, cloisons de refend ou adhérences viscérales. Le traitement chirurgical en est particulièrement difficile d'autant qu'elle survient souvent sur un terrain particulier : sujet âgé, obèse, insuffisant respiratoire et (ou) cardiaque.

1.6.6 Traitement des hernies inguinales

1.6.6.1 *Hernie non compliquée*

Le traitement de toute hernie comporte toujours un premier temps au cours duquel se font la réintégration dans la cavité abdominale des viscères herniés et la résection du sac péritonéal lorsqu'il existe, avec ligature de son collet, et un second temps de réfection pariétale qui doit se faire sans tension sur les structures impliquées.

Méthodes de réfection pariétale sont multiples et peuvent être schématisées en fonction de la voie d'abord :

- Interventions par voie inguinale (raphies, plasties, prothèses)
- Interventions par voie abdominale (suture simple ou la voie pro-péritonéale)
- Interventions par coeliochirurgie (voie transpéritonéale ou une voie pro-péritonéale)

1.6.6.2 *Hernies étranglées*

Il s'agit d'une urgence chirurgicale. L'intervention comporte ici deux temps successifs.

Le premier temps consiste à lever la cause de l'étranglement, en général par abord et section du collet du sac ; il est impératif de vérifier la bonne vitalité de l'anse étranglée avant de la réintégrer dans la cavité abdominale. Si on découvre une ischémie irréversible, à plus forte raison une nécrose, la résection segmentaire du segment dévascularisé s'impose. En cas de sepsis péritonéal, on évitera une suture digestive et on pratiquera des stomies temporaires.

Le second temps est celui de la réparation pariétale : les techniques utilisées sont les mêmes que pour une intervention à froid, sachant qu'en cas de sepsis, l'utilisation d'une prothèse est formellement contre-indiquée.

1.7 HERNIES FÉMORALES (CRURALES) [7]

Moins fréquente que la hernie inguinale, la hernie fémorale survient plus volontiers chez la femme d'âge mûr, souvent obèse, où elle se révèle une fois sur deux par un étranglement.

1.7.1 Physiopathologie (Annexe 7)

Il s'agit de hernies acquises, dites de faiblesse, favorisées par une déficience pariétale de l'orifice musculo-pectinéal, dont le trajet emprunte l'anneau vasculaire fémoral pour descendre dans l'entonnoir juxtavasculaire.

Selon le trajet emprunté on définit :

- La hernie fémorale typique à travers l'orifice musculo-pectinéal, puis l'anneau fémoral, en dedans des vaisseaux fémoraux (hernie infundibulaire) ;
- la hernie fémorale prévasculaire ;
- la hernie à travers le ligament réfléchi (hernie de Laugier) ;
- la hernie pectinéale (hernie de Cloquet) sous l'aponévrose du muscle pectiné
- la hernie multidiverticulaire (hernie de Hesselbach) ;
- la hernie en bissac (hernie de Astley-Cooper).

L'association d'une hernie inguinale et d'une hernie fémorale réalise la distension de l'aîne.

1.7.2 Diagnostic

Le diagnostic d'une hernie fémorale est évoqué devant l'existence de signes fonctionnels ou physiques comparables à ceux de la hernie inguinale auxquels s'associent parfois des douleurs pseudo-névralgiques de la racine de la cuisse. Ce diagnostic est en général affirmé par l'examen clinique. Celui-ci est pratiqué sur le sujet debout, puis couché, paroi abdominale au repos, puis contractée par un effort d'hyperpression intra-abdominale. À l'inspection, on note une tuméfaction arrondie située dans l'angle supéromédial du triangle fémoral (triangle de Scarpa). La palpation permet d'apprécier le caractère indolore et surtout la réductibilité de la hernie. Le doigt perçoit alors bien le collet de la hernie, représenté par l'anneau fémoral sur le bord latéral duquel on perçoit les battements de l'artère fémorale. Cet orifice est situé au-dessous d'une ligne tirée de l'épine iliaque antérosupérieure à l'épine du pubis (ligne de Malgaigne) qui correspond à la projection cutanée du ligament inguinal.

1.7.3 Complications

La complication majeure des hernies fémorales est l'étranglement herniaire qui survient dans 50 % des cas environ. Il s'agit d'une urgence chirurgicale dont le tableau clinique comporte des signes locaux qui permettent le diagnostic, des signes abdominaux traduisant l'occlusion intestinale aiguë, une altération progressive de l'état général. Le siège des douleurs se situe sous la ligne de Malgaigne, au niveau de l'anneau fémoral. Les signes abdominaux et les signes généraux sont les mêmes que ceux de la hernie inguinale étranglée.

1.7.4 Traitement

1.7.4.1 *Hernie non compliquée*

Le traitement de toute hernie a pour but la réintégration dans la cavité abdominale des viscères herniés, la résection du sac péritonéal avec ligature haute de son collet, et la réfection pariétale qui doit se faire sans tension sur les structures impliquées.

1.7.4.2 *Hernies étranglées*

Il s'agit d'une urgence chirurgicale. L'intervention peut se faire par voie inguinale ou par voie fémorale. Elle répond aux mêmes principes que la cure d'une hernie inguinale étranglée. La réfection pariétale est conduite comme pour une hernie non compliquée.

1.8 HERNIES OMBILICALES [7]

Il en existe deux types, congénital ou acquis, mais c'est en fait le terrain qui oppose ces hernies.

1.8.1 Physiopathologie (Annexe 8)

Il s'agit également d'une hernie acquise, mais qui se fait cette fois-ci à travers un anneau ombilical secondairement élargi et un fascia ombilical déficient. Elle n'a donc aucune tendance à la guérison spontanée. Les viscères herniés sont contenus dans un sac péritonéal qui adhère au revêtement cutané et à l'anneau ombilical. Le trajet est en général direct ; la hernie indirecte par le canal ombilical de Richet est plus rare. Les lésions cutanées sont fréquentes ainsi que les étranglements intrasacculaires.

1.8.2 Diagnostic d'une hernie ombilicale de l'adulte

Hernie relativement fréquente, surtout chez la femme, elle peut se présenter sous deux aspects différents.

1.8.2.1 *Hernie de petit volume*

Il s'agit du tableau d'une femme encore jeune, fatiguée par des grossesses multiples qui vient consulter pour une tuméfaction ombilicale de petit volume, mais souvent gênante associée à des troubles digestifs divers (pesanteur épigastrique ou constipation). Le diagnostic est fait par l'examen clinique pratiqué sur la malade debout, puis couchée, en la faisant pousser et tousser. Cet examen met en évidence au niveau de l'ombilic une tuméfaction de petit volume, élastique et arrondie, semblant s'enfoncer d'avant en arrière dans l'abdomen, mais surtout impulsive à la toux, réductible (le doigt la refoule facilement et sent bien l'anneau tranchant de l'orifice ombilical à peine distendu), indolore. La paroi abdominale, elle est encore de bonne qualité.

1.8.2.2 *Hernie de gros volume*

Il s'agit du tableau d'une femme ménopausée, obèse, présentant depuis des années une hernie ombilicale augmentant progressivement de volume. Cette hernie est responsable de gêne fonctionnelle mais parfois déjà de crises douloureuses obstructives, préluant à un véritable étranglement : vive tension au niveau de la hernie, accompagnée de coliques abdominales ; nausées voire vomissements ; arrêt plus ou moins net du transit ; hernie devenant totalement irréductible, tendue et douloureuse. Le tout cédant en quelques jours, au milieu d'une débâcle diarrhéique, tandis que la hernie s'affaisse. Le diagnostic est également évident lors de l'examen clinique. Il existe au niveau de l'ombilic une grosse tuméfaction arrondie. Cette tuméfaction est irrégulière : tantôt mate, tantôt sonore, partiellement irréductible, mais indolore à ce stade. L'examen doit encore préciser l'état du revêtement cutané, l'état de la paroi abdominale, les autres orifices herniaires, le tonus musculaire pariétal. L'état général de la malade est souvent déficient notamment sur le plan respiratoire (bronchite chronique, emphysème), sur le plan cardiovasculaire (souvent hypertension ou athérome nécessitant un bilan préopératoire très soigneux), sans compter le risque thromboembolique induit par de fréquentes varices des membres inférieurs.

Un tableau clinique un peu différent est réalisé chez le cirrhotique ascitique où la peau est distendue par l'ascite, amincie, translucide, et où le risque de rupture impose l'intervention malgré un risque majeur de décompensation postopératoire. Ainsi, compte tenu d'un bilan préopératoire approfondi, on pourra apprécier le risque chirurgical et envisager, dans la mesure du possible, une intervention chirurgicale parfois difficile.

1.8.3 Traitement de la hernie ombilicale de l'adulte

1.8.3.1 *Hernie non compliquée*

Le traitement chirurgical de toute hernie a pour but la réintégration dans la cavité abdominale des viscères herniés, la résection du sac péritonéal avec ligature haute de son collet, et la réfection pariétale qui doit se faire sans tension sur les structures impliquées.

1.8.3.2 *Hernie étranglée*

Il s'agit d'une urgence chirurgicale.

Elle répond aux mêmes principes que la cure d'une hernie inguinale étranglée. La réfection pariétale est conduite comme pour une hernie non compliquée.

Les pathologies responsables d'hémorragies digestives aiguës ont bénéficié de progrès thérapeutiques importants durant ces dernières années. Cependant, le nombre d'hospitalisations pour hémorragie digestive n'a pas diminué pendant cette période. Elle reste l'une des grandes urgences digestives avec une incidence de 1/1 000 habitants et une mortalité comprise entre 5 et 10 %.

1.9 HEMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES [8]

Elles sont définies par leur topographie en amont de l'angle de Treitz. Dès que le diagnostic d'hémorragie digestive est posé, sa gravité doit être évaluée et les premières mesures thérapeutiques doivent être mises en œuvre avant de réaliser l'endoscopie digestive.

1.9.1 Conduite à tenir initiale (jusqu'au diagnostic endoscopique)

1.9.1.1 *Diagnostic positif*

Le diagnostic est aisé lorsque l'hémorragie digestive haute est extériorisée. Soit il s'agit d'une hématomèse, cas le plus fréquent (65 %), soit l'hémorragie digestive haute s'extériorise par un méléna (20 %) qui doit faire évoquer en premier lieu une origine haute au saignement.

Beaucoup plus rarement, il s'agit d'une rectorragie ; celle-ci évoque en premier lieu une origine basse, mais elle peut être observée dans les hémorragies digestives hautes qui ont pour caractéristiques d'avoir un gros débit et d'être post-pylorique. Dans 20 % des cas, l'hémorragie digestive haute ne s'extériorise pas et elle est révélée par un malaise isolé plus trompeur ou parfois par un état de choc. La présence de sang dans l'estomac mise en évidence lors de la pose d'une sonde gastrique confirme l'hémorragie digestive haute dans plus de trois quarts des cas.

L'interrogatoire recherche des antécédents de maladie ulcéreuse et l'existence de douleurs évoquant cette pathologie, des antécédents d'hépatopathie chronique, de chirurgie vasculaire abdominale, de vomissements itératifs. Il s'informe des prises médicamenteuses, en particulier d'AINS, d'anticoagulants et de bêta-bloquants.

1.9.1.2 *Évaluation de la gravité*

La gravité est évaluée par l'appréciation de l'abondance et du caractère actif de l'hémorragie et par l'évaluation du terrain sur lequel elle survient.

1.9.1.2.1 **Abondance de l'hémorragie digestive haute**

Les meilleurs paramètres pour évaluer l'abondance de l'hémorragie sont cliniques. En effet, la chute de l'hématocrite n'apparaît que quelques heures après le début de l'hémorragie lorsque l'hémodilution s'est produite. Les paramètres cliniques sont le pouls, la pression artérielle, la diurèse, la fréquence respiratoire et l'état neurologique.

Une évaluation approximative de la perte sanguine peut être ainsi établie (Annexe 9). La détermination de la quantité de sang extériorisée n'est pas un critère fiable de l'abondance de l'hémorragie. La tolérance de l'hémorragie et l'intensité des signes dépendent également de la rapidité avec laquelle l'hémorragie se constitue et de l'âge du malade.

1.9.1.2.2 Activité de l'hémorragie digestive haute

Le caractère actif de l'hémorragie est apprécié par l'évolution du contenu gastrique lors des lavages répétés à l'aide d'une sonde de gros calibre et par la nécessité de compenser les pertes sanguines pour maintenir une hémodynamique stable.

1.9.1.2.3 Terrain

La gravité de l'hémorragie est étroitement liée au terrain sur lequel elle survient. Les pathologies qui influencent directement le pronostic et qui doivent être recherchées d'emblée sont la cirrhose, l'insuffisance coronaire, l'insuffisance respiratoire et rénale.

La reconnaissance d'une hépatopathie sous-jacente est particulièrement importante car il existe une relation entre sa sévérité et le pronostic à court terme et elle a des implications thérapeutiques précoces.

1.9.1.2.4 Facteurs pronostiques

Les études des facteurs pronostiques des hémorragies digestives hautes ont permis d'individualiser les facteurs suivants : l'âge, la comorbidité, les troubles de l'hémostase, la récurrence hémorragique, les critères endoscopiques des ulcères gastro-duodénaux et l'absence de diagnostic endoscopique précis.

1.9.2 Mesures thérapeutiques initiales

6.1.2.1 Remplissage vasculaire

Schématiquement, une perte de plus de 50 % de la masse sanguine nécessite une transfusion sanguine, une perte de 25 à 50 % nécessite l'apport de macromolécules et une perte inférieure à 25 % peut être compensée par des cristaalloïdes. En cas de cirrhose, la pression portale est liée à la volémie. Dans ce cas, la correction de la perte volémique doit être prudente et le but à atteindre est le maintien d'une pression artérielle moyenne de 80mmHg qui assure des conditions de perfusion tissulaire — notamment rénale — satisfaisantes et une réascension de la pression portale limitée.

1.9.2.1 Pose d'une sonde gastrique

La pose d'une sonde gastrique permet de confirmer le diagnostic d'hémorragie digestive et d'en apprécier le caractère récent et actif ; elle permet de laver la cavité gastrique afin d'effectuer une endoscopie dans des conditions diagnostiques optimales. Il n'y a pas de contre-indication à la pose d'une sonde gastrique et aucune étude n'a montré de risque particulier en cas de varices œsophagiennes. Le lavage gastrique n'a pas de vertu hémostatique démontrée.

1.9.2.2 Oxygénothérapie

Une oxygénothérapie de 4 à 6 L/min est mise en route d'emblée. Elle est particulièrement importante lors de l'endoscopie digestive haute.

1.9.2.3 Surveillance

La surveillance clinique concerne le pouls, la pression artérielle chez un malade mis sous scope, la diurèse et l'évolution du lavage gastrique. La surveillance biologique détermine initialement le groupe sanguin, l'hémostase, l'hématocrite, la fonction rénale puis l'évolution de l'hématocrite à un rythme qui dépend de l'activité de l'hémorragie.

1.9.2.4 Mesures spécifiques à la cirrhose

En cas de cirrhose, un traitement par substances vasopressives est actuellement proposé. Ce traitement diminue la pression portale et utilise soit les dérivés de la vasopressine en particulier la terlipressine (Glypressine), soit la somatostatine ou ses dérivés. L'efficacité de ces produits dans le traitement des ruptures de varices œsophagiennes dans l'attente de l'endoscopie est reconnue. La terlipressine ne doit pas être utilisée en cas de pathologie coronaire.

1.9.3 Endoscopie digestive haute

Elle doit être réalisée chez un malade conscient et ayant un état hémodynamique stabilisé, au mieux dans les 12 h qui suivent le début de l'hémorragie digestive haute.

En effet, on a montré que la précocité de l'endoscopie digestive haute améliorerait les performances diagnostiques de cet examen. Il permet un diagnostic lésionnel dans 90 % des cas. Lorsque l'hémorragie présente un caractère actif ou est abondante, une surveillance en soins intensifs est nécessaire. Lorsque le saignement a cessé, le choix tend à se baser sur les constatations endoscopiques. Une étude récente portant sur les hémorragies digestives hautes par ulcère gastro-duodénal a montré que les malades âgés de moins de 60 ans, n'ayant pas d'hypotension artérielle, pas de facteurs de comorbidité, et pour lesquels l'endoscopie montrait un cratère propre ou des taches pigmentées, avaient un risque de récurrence hémorragique très faible. Un cliché de l'abdomen sans préparation est effectué préalablement lorsqu'il existe des douleurs abdominales.

1.9.4 Orientation diagnostique

Les principaux diagnostics sont indiqués dans (Annexe 10)

1.9.4.1 En l'absence d'hypertension portale

La cause la plus fréquente d'hémorragie digestive haute est la maladie ulcéreuse gastro-duodénale. Elle peut être révélée par l'hémorragie digestive haute et est favorisée par la prise d'AINS et/ou d'alcool. Suspectée lorsqu'il existe une symptomatologie douloureuse préalable, elle est confirmée par l'endoscopie. Les données de l'endoscopie à partir de la classification de Forrest permettent d'évaluer de façon indépendante le pronostic, en particulier le risque de récurrence hémorragique (Annexe 11). En cas d'ulcère gastrique, la possibilité d'un cancer doit être présente à l'esprit. Lorsque l'ulcération est unique, préférentiellement en région sous cardiale, elle peut correspondre à un ulcère de Dieulafoy dont le risque de récurrence hémorragique est élevé.

Les complications des hernies hiatales (œsophagites et ulcères œsophagiens) tendent à diminuer avec les traitements antisécrétoires.

Le syndrome de Mallory-Weiss est évoqué sur la notion de vomissements itératifs.

1.9.4.2 *En cas d'hypertension portale (20 à 30 % des hémorragies digestives hautes).*

La performance diagnostique est également améliorée par la réalisation précoce de l'endoscopie. La lésion la plus fréquente est la rupture de varices œsophagiennes. La présence d'un saignement en jet ou d'un caillot adhérent permet de rapporter une lésion d'hypertension portale à l'hémorragie. La présence de signes rouges sur les varices n'est pas un critère d'hémorragie récente mais un facteur prédictif du risque hémorragique à venir. Les varices gastriques et la gastropathie d'hypertension portale peuvent aussi entraîner des hémorragies digestives hautes.

1.9.5 Conduite à tenir après le diagnostic endoscopique

1.9.5.1 *Lésions non liées à l'hypertension portale*

1.9.5.1.1 Ulcère gastroduodéal

Le saignement cesse spontanément dans 80 % des cas ; dans les autres cas, il faut recourir à un traitement hémostatique (Annexe 12)

- Traitement endoscopique : l'hémostase endoscopique utilise l'injection au niveau de la lésion hémorragique d'un produit vasoconstricteur (tel que l'adrénaline) qui est éventuellement associé à une substance sclérosante, le polidocanol (Aetoxisclérol). Plusieurs essais contrôlés ont montré que l'hémostase endoscopique diminue le recours à la chirurgie d'urgence. Un seul essai clinique a montré une amélioration significative sur la mortalité. Le geste d'hémostase est réalisé lorsqu'il existe une hémorragie active ou un vaisseau visible. Il est discuté en cas de caillot adhérent.
- Traitement chirurgical : le recours à la chirurgie d'urgence dans les hémorragies digestives hautes par ulcère a diminué ces dernières années. La mortalité de cette chirurgie reste lourde (10 à 20 %) et s'explique par la prise en charge de malades à haut risque chirurgical. Le geste réalisé consiste soit en une suture de l'ulcère associée à une vagotomie, soit une gastrectomie partielle emportant l'ulcère. Le premier geste limite les séquelles fonctionnelles et le second diminue le risque de récurrence hémorragique. L'indication d'une intervention est posée d'emblée en cas d'hémorragie massive par ulcère gastroduodéal. Les facteurs qui incitent à proposer un geste chirurgical précoce sont : la taille importante de l'ulcère, sa position bulbaire postérieure, l'existence d'un saignement actif et l'âge élevé du malade ainsi que la présence d'une comorbidité.
- Traitement médicamenteux : les inhibiteurs de la pompe à protons n'ont pas d'action hémostatique. Cependant, ils sont débutés précocement car ils représentent le traitement curatif de la maladie ulcéreuse.

1.9.5.1.2 Lésions aiguës de la muqueuse gastroduodénale

Le traitement des lésions induites par les anti-inflammatoires non stéroïdiens est essentiellement préventif, en évitant les prescriptions trop larges et en respectant les contre-indications en cas d'antécédents ulcéreux. Lorsque l'indication est indispensable chez un sujet à risque, un traitement antisécrétoire est associé.

La prévention des lésions de stress passe essentiellement par les mesures de réanimation, associées à la prescription de sucralfate (Ulcar) chez les sujets à haut risque.

1.9.5.1.3 Autres lésions

Le traitement du syndrome de Mallory-Weiss a pour but de faire cesser les vomissements. Il utilise les anti-émétiques. Lorsqu'il existe une hémorragie active, l'hémostase endoscopique est privilégiée.

Le traitement des angiomes s'effectue par hémostase endoscopique éventuellement complétée par une hémostase thermique (électrocoagulation ou laser).

Les tumeurs gastriques malignes ou bénignes nécessitent en général un traitement chirurgical.

1.9.5.2 Hypertension portale (Annexe 13)

Traitement endoscopique : le saignement cesse spontanément dans 80 % des cas avec la chute de la pression portale qui dépend de la volémie. La sclérose endoscopique des varices œsogastriques est le traitement de référence ; elle permet une hémostase initiale dans 90 % des cas. Elle utilise des produits sclérosants tel que le polidocanol (Aetoxisclérol) et la ligature de varices. Lorsqu'il s'agit de varices gastriques, l'injection de colle biologique semble préférable. La pose d'une sonde de tamponnement (Blakemore) est envisagée uniquement comme solution de sauvetage dans l'attente de l'endoscopie.

Le traitement chirurgical de l'hypertension portale est efficace, mais la mortalité de ces interventions, lorsqu'elles sont effectuées en urgence, en a réduit très nettement les indications. En cas d'échec du traitement médical et endoscopique, on peut proposer une anastomose porto-cave chirurgicale en urgence. Ce geste est contre-indiqué chez le malade atteint de cirrhose avec insuffisance hépatique sévère. La pose d'un shunt hépatique par voie trans-jugulaire permettant de réaliser une anastomose porto-cave sans laparotomie peut être proposée.

1.10 HEMORRAGIES DIGESTIVES BASSES [8]

1.10.1 Conduite diagnostique

1.10.1.1 Démarche diagnostique initiale

La démarche diagnostique qui est dominée par la localisation de l'hémorragie dépend étroitement des causes de ces hémorragies digestives basses dont les principales sont rappelées dans (Annexe 14)

L'examen clinique à visée diagnostique commence par un examen proctologique avec inspection de la marge anale pour éliminer une fissure ou des hémorroïdes, et un toucher rectal à la recherche d'une tumeur endorectale basse. L'examen clinique est complété par une rectosigmoïdoscopie qui analyse l'aspect de la muqueuse, recherche une lésion focalisée et s'assure de l'absence d'ulcération thermométrique (suspectée à l'interrogatoire) sur la paroi antérieure du rectum. Lorsque ces examens sont négatifs, il faut se reposer la question d'une origine haute de la rectorragie. On l'élimine en réalisant une endoscopie œsogastroduodénale.

1.10.1.2 Démarche selon la persistance du saignement

1.10.1.2.1 Hémorragie s'arrêtant spontanément

L'hémorragie cède dans la majorité des cas. Une coloscopie doit être réalisée après une bonne préparation à la recherche d'une colite, d'une tumeur ou d'une lésion focalisée. Les lésions le plus souvent en cause dans les hémorragies abondantes sont les diverticules, les angiodysplasies et les colites ischémiques.

Les diverticules sont des anomalies pariétales coliques très fréquentes et préférentiellement situées dans le sigmoïde. Lorsqu'ils sont hémorragiques, la topographie des diverticules est le plus souvent colique droite.

Les angiodysplasies sont des anomalies vasculaires dégénératives souvent multiples, observées préférentiellement dans le côlon droit et chez le malade de plus de 60 ans. Elles peuvent être électro coagulées en cours d'endoscopie.

La colite ischémique est évoquée d'emblée lorsqu'il existe des douleurs abdominales de type colique. Elle s'observe chez des malades ayant un mauvais terrain vasculaire ou au décours d'un bas débit quelle qu'en soit la cause. L'évolution spontanée immédiate est le plus souvent favorable, le risque immédiat étant plutôt lié à une évolution préperforative qu'à l'hémorragie.

Lorsque la coloscopie est négative, le bilan étiologique peut être poursuivi par une artériographie, souvent peu rentable dans ces conditions, et un transit du grêle ou un scanner à la recherche de causes plus rares.

1.10.1.2.2 Hémorragie active persistante

Une coloscopie en période hémorragique peut être effectuée en urgence. Elle peut montrer une lésion évidente et participer à son traitement, mais ses performances diagnostiques dans ces conditions sont diminuées. Elle permet parfois de repérer la limite supérieure du contenu sanglant et d'orienter un éventuel geste chirurgical.

La scintigraphie aux hématies marquées en semi urgence permet de repérer des saignements très faibles dont le débit est de l'ordre de 0,1 mL/min, mais sa précision localisatrice est plus faible.

Lorsqu'aucune lésion hémorragique n'a pu être repérée et que l'hémorragie persiste, il faut discuter une laparotomie en urgence.

1.11 SIGMOÏDITE [9]

La poussée aiguë de sigmoïdite diverticulaire se traduit par une douleur fébrile en fosse iliaque gauche, véritable « appendicite à gauche ». Des signes urinaires sont fréquemment associés, ainsi que des troubles du transit, à type de diarrhée ou de constipation. La fièvre est modérée (38°C), la langue saburrale, et le pouls accéléré. L'abdomen est météorisé, avec une douleur provoquée et une défense de la fosse iliaque gauche. Le toucher rectal est habituellement indolore.

Les examens morphologiques vont affirmer le diagnostic. Ils comprennent des ASP (pour éliminer une perforation sous la forme d'un pneumopéritoine), un scanner abdomino-pelvien qui confirme l'épaississement pariétal du sigmoïde et recherche la présence d'un abcès intrapéritonéal, et éventuellement, un lavement aux hydrosolubles pour apprécier l'étendue de la diverticulose. Il ne faut jamais faire de colonoscopie en urgence.

Le traitement d'une poussée sévère de sigmoïdite diverticulaire doit être conduit en milieu hospitalier car elle peut évoluer vers l'abcédation. Il comporte un repos au lit, une prévention du risque thromboembolique, une voie veineuse périphérique (alimentation, antibiothérapie parentérale, prélèvements sanguins, hémocultures), une double antibiothérapie dirigée contre les germes gram négatif et les anaérobies d'abord par voie parentérale, une mise au repos du tube digestif, des antalgiques et antispasmodiques intraveineux, de la glace sur la fosse iliaque gauche. La surveillance doit être étroite. Dès cessation de la poussée de sigmoïdite on prescrit un régime riche en fibres cellulosiques. La discussion thérapeutique intervient ensuite : traitement radical (sigmoïdectomie «à froid») ou conservateur (abstention).

Enfin, l'évolution peut se faire vers la sténose colique. Cette forme succède à des poussées de péridiverticulites peu symptomatiques qui aboutissent à un épaississement de la paroi colique et à une obstruction plus ou moins complète de la lumière digestive. Elle se manifeste cliniquement par une occlusion.

1.12 ABCES PERIDIVERTICULAIRE [10]

L'abcès est l'aboutissement d'une perforation surinfectée d'un diverticule. Les signes locaux sont plus importants avec la perception d'une masse douloureuse dans le flanc gauche ou au toucher rectal avec parfois une véritable contracture localisée à la fosse iliaque gauche. Il existe une fièvre, une altération de l'état général, le plus souvent modérée. L'hyperleucocytose dépasse les 20 000 éléments par mm³. L'évolution de l'abcès peut se faire vers : la résorption, l'extension (soit en arrière, le long du mésosigmoïde, soit en bas, vers le Douglas, soit en haut dans le rétropéritoine), l'ouverture.

L'ouverture se fait le plus souvent dans un organe creux en créant une fistule. Les plus fréquentes sont les fistules colo-vésicales dont les principaux signes sont la pneumaturie, la fécalurie, l'infection urinaire récidivante. Il existe, également, des fistules colo-vaginales. Plus rarement, l'abcès peut s'ouvrir en péritoine libre, réalisant une péritonite généralisée purulente. Cliniquement, celle-ci se manifeste par une douleur diffuse, un arrêt des matières et des gaz une fois sur deux et parfois une diarrhée, une fièvre élevée, quelquefois associée à des signes de choc, contracture, une douleur vive au toucher rectal. Le pneumopéritoine radiologique, visible une fois sur deux seulement, signe la perforation d'un organe creux.

La diverticulite peut aussi être le point de départ d'une pyléphlébite, inflammation thrombogène de la veine porte et d'abcès hépatique qui, d'ailleurs, peuvent révéler la maladie.

1.13 GASTROENTERITE AIGUË [10]

Les diarrhées aiguës sont le plus souvent d'origine infectieuse. Les principales caractéristiques des diarrhées infectieuses, diarrhées hydroélectrolytiques et syndromes dysentériques, sont résumées dans l'annexe 15.

1.13.1 Clinique

L'interrogatoire permet d'approcher le diagnostic dans la majorité des cas, en orientant d'abord vers une diarrhée hydroélectrolytique ou vers un syndrome dysentérique. Il fera préciser les caractéristiques des selles : fréquence, consistance, caractère fécal ou afécal, volume, horaire d'émission (le caractère nocturne est un signe d'organicité), présence d'aliments non digérés, présence de glaires ou de sang (en cas de syndrome dysentérique), ainsi que leurs circonstances d'apparition (Annexe 16). Il recherchera ensuite des signes digestifs associés : vomissements, borborygmes, douleurs abdominales (syndrome rectal avec épreintes, ténésme, faux besoins en cas de syndrome dysentérique, douleurs de la fosse iliaque droite en cas d'atteinte iléo-cæcale) ; des signes extradigestifs : aphtes, arthralgies, uvéite, lésions cutanées ; des signes généraux : altération de l'état général, fièvre, signes de déshydratation.

Examen clinique est de peu d'aide au diagnostic étiologique et ne retrouve en général qu'une sensibilité à la palpation du cadre colique. La prédominance des signes en fosse iliaque droite doit faire évoquer une atteinte iléo-cæcale. Le toucher rectal peut ramener des selles, du sang et (ou) des glaires. L'examen recherche des signes extradigestifs : adénopathies, arthrites, lésions cutané-muqueuses. L'examen doit systématiquement rechercher des signes de gravité qui peuvent être généraux (signes de déshydratation intra- et extracellulaire) ou locaux (météorisme diffus ou localisé faisant suspecter une colectasie).

1.13.2 Examens complémentaires

Ils ont pour but de faciliter le diagnostic étiologique mais aussi et surtout de réaliser un bilan du retentissement et des complications de la diarrhée. (Annexe 17)

1.13.2.1 *Le bilan du retentissement et des complications*

Il a pour but la recherche d'une déshydratation et d'une hypokaliémie. La suspicion clinique d'une colectasie (colites à *Shigella*, à *Clostridium difficile*, rectocolite hémorragique) doit conduire à la réalisation d'un abdomen sans préparation. L'existence d'une anémie liée aux rectorragies doit faire réaliser un groupage sanguin et la présence d'une colectasie un bilan préopératoire complet.

1.13.2.2 *Bilan étiologique*

Les indications du bilan étiologique doivent être bien pesées dans la mesure où il est négatif dans environ 50 % des diarrhées aiguës, posant le problème du rapport coût/efficacité de ces investigations :

1.13.2.2.1 Examens biologiques sanguins

L'hémogramme associé à la mesure de la vitesse de sédimentation ou de la protéine C-réactive permet d'apprécier l'existence d'un syndrome inflammatoire.

La pratique de sérologies est décevante puisque les sérologies des salmonelloses et shigelloses ne sont pas contributives au diagnostic, que la sérologie des yersiniose n'a de valeur que si le titre des anticorps s'élève nettement à 3 semaines d'intervalle et que la sérologie amibienne n'est positive qu'en cas d'atteinte tissulaire intestinale ou hépatique ;

1.13.2.2.2 Coprologie

La coproculture est le principal examen dans le diagnostic des diarrhées aiguës bactériennes. Si la technique standard de l'examen permet en général le diagnostic, certaines recherches nécessitent des milieux spéciaux et devront être conduites en fonction des signes anamnestiques et cliniques : prise d'antibiotiques (*Clostridium difficile*, *Klebsiella oxytoca*), prédominance des douleurs en fosse iliaque droite (*Yersinia enterocolitica*), diarrhée sanglante (*Escherichia coli* 0157:H7).

L'examen parasitologique des selles peut être utile chez le sujet immunocompétent (*Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*) mais sera surtout important chez l'immunodéprimé chez qui il doit être réalisé systématiquement. La recherche de virus dans les selles n'est pas un examen de pratique courante ;

1.13.2.2.3 L'endoscopie digestive

L'endoscopie digestive basse (rectosigmoïdoscopie plus ou moins complétée par une iléo-coloscopie) permet, en cas de diarrhée invasive, de prélever les sécrétions digestives pour examen bactériologique et parasitologique (écouvillonnage rectal), de visualiser la muqueuse colique et iléale et de réaliser des biopsies pour examens anatomopathologique, bactériologique, parasitologique et virologique (cultures). L'endoscopie digestive haute n'a d'intérêt en première intention que chez l'immunodéprimé.

1.13.3 Causes des diarrhées aiguës

1.13.3.1 Diarrhées infectieuses

1.13.3.1.1 Bactériennes

Il s'agit de la première cause de diarrhées aiguës. Un cas particulier est représenté par la diarrhée sous antibiotiques.

Les colites à *Klebsiella oxytoca* sont relativement rares, liées à la prise de bêta-lactamines, se manifestant par un syndrome dysentérique avec douleurs pseudo-chirurgicales, avec une muqueuse du côlon ascendant fragile et purpurique, et restitution ad integrum après arrêt de l'antibiotique.

La diarrhée à *Clostridium difficile* est fréquente et ce germe est à l'origine de la majorité des diarrhées post-antibiotiques et des colites pseudomembraneuses (tous les antibiotiques peuvent être en cause mais bêta-lactamines et céphalosporines sont responsables de 90 % des cas). Il agit par l'intermédiaire de

deux toxines (A et B). Quelques jours après le début de l'antibiothérapie, une diarrhée hydroélectrolytique apparaît, avec une fièvre, des douleurs abdominales et une hyperleucocytose. Le tableau peut se compliquer d'un syndrome dysentérique et d'une colectasie (avec risque de perforation). Le diagnostic est évoqué par l'endoscopie basse (colite à fausses membranes) et affirmé par la présence des cytotoxines dans les selles.

1.13.3.1.2 Virales

Elles sont fréquentes. Si les adénovirus, les astrovirus et surtout les rotavirus sont responsables de la majorité des diarrhées aiguës du nourrisson et du jeune enfant et concernent peu l'adulte, le virus de Norwalk (et les autres calicivirus) peut donner des petites épidémies de diarrhées hydroélectrolytiques chez l'adulte. La transmission est hydrique et l'incubation comme la durée d'évolution sont courtes (1 à 3 j). Outre la diarrhée, on observe des vomissements, des myalgies, des douleurs abdominales et parfois de la fièvre. Chez l'immunodéprimé, le cytomégalovirus devra être évoqué et recherché (antigénémie, cultures de biopsies coliques per endoscopiques), de même que l'herpès simplex virus.

1.13.3.1.3 Parasitaires

- *entamoeba histolytica* : la dysenterie amibienne s'observe chez des patients en provenance de zones d'endémie. L'endoscopie basse fait évoquer le diagnostic (lésions ulcérées) et la recherche du parasite dans l'écouvillonnage rectal l'affirme. Les nitro-imidazolés sont le traitement de choix ;

- *giardia lamblia* : il s'agit d'un parasite présent dans les zones subtropicales mais également froides. Après 8 à 15 jours d'incubation (transmission par l'eau ou interhumaine), le tableau associe diarrhée hydroélectrolytique, nausées et douleurs abdominales. La durée d'évolution est de 10 à 15 jours mais peut être prolongée. Le diagnostic est fait par l'examen parasitologique des selles mais peut nécessiter des biopsies duodénales (formes chroniques). Les nitro-imidazolés sont le traitement de choix ;

- *cryptosporidium spp* : chez l'immunocompétent, les signes sont comparables à ceux observés en cas d'infection à *G. lamblia*. Ils peuvent être majorés (intensité et durée) chez l'immunodéprimé.

D'autres protozoaires (*Blastocystis hominis*, *Isospora belli*, *Balantidium coli*, *Cyclospora* et *Plasmodium falciparum*) ou helminthes (anguillule, trichocéphale, trichine, bilharzie) peuvent également être responsables de diarrhées aiguës.

1.13.3.2 Diarrhées médicamenteuses

De nombreux médicaments peuvent être en cause, particulièrement chez le sujet âgé. L'amélioration des signes à leur arrêt comme la possible récurrence lors de leur réintroduction signent leur responsabilité. On retiendra plus particulièrement ceux responsables d'une diarrhée hydroélectrolytique (colchicine, misoprostol, laxatifs, antibiotiques, antiacides avec magnésium, antimétabolites, biguanides, veinotoniques, olsalazine, anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), acides biliaires) ou d'un syndrome dysentérique (AINS, antibiotiques, sels d'or).

1.13.3.3 *Diarrhées toxiques*

On évoquera la responsabilité de toxiques industriels (savons, détergents, acides, bases, organophosphorés, métaux lourds : arsenic, plomb, mercure) et de champignons vénéneux dans un contexte d'ingestion accidentelle ou volontaire (tentative de suicide).

1.13.3.4 *Mode aigu de révélation d'une maladie inflammatoire cryptogénétique de l'intestin*

Une poussée de colite inflammatoire (rectocolite hémorragique, maladie de Crohn) peut débuter brutalement, volontiers fébrile, et en imposer pour une diarrhée aiguë infectieuse, voire même être déclenchée par celle-ci. La recherche de lésions buccales (aphtes) ou périnéales, la coloscopie et l'histologie permettent en général de rectifier le diagnostic. De même, chez le sujet âgé, une colite ischémique peut être révélée par une diarrhée aiguë.

1.13.3.5 *Autres causes*

On peut citer : les intoxications à l'histamine ou au plancton, les diarrhées allergiques, les indigestions...

1.13.4 Conduite à tenir en situation d'urgence

1.13.4.1 *Règles hygiéno-diététiques et apports hydriques*

Elles sont conditionnées par la nécessité de compenser les pertes hydroélectrolytiques en prenant en compte l'intolérance alimentaire souvent présente. Dans la majorité des diarrhées aiguës infectieuses, on conseille la limitation initiale des apports à des solutés hydroélectrolytiques iso-osmotiques comme la solution OMS (sachets à diluer dans un litre d'eau), puis l'introduction d'aliments sans résidus (riz) ou riches en fibres astringentes (carottes, coings, pommes, bananes mûres) avant la reprise progressive d'une alimentation normale.

Dans tous les cas, il convient d'éliminer les aliments stimulant le péristaltisme intestinal : produits laitiers (du fait du déficit en lactase de la bordure en brosse), café, alcool, jus de fruits concentrés, fibres irritantes, épices, aliments gras. L'interdiction de la voie orale (vomissements incoercibles) ou son insuffisance, associée à des signes de déshydratation, pourront conduire à l'hospitalisation et à la perfusion intraveineuse de solutés de réhydratation enrichis en potassium.

1.13.4.2 *Traitements symptomatiques*

Les ralentisseurs du transit comme le loperamide ou le diphenoxylate diminuent le volume et surtout le nombre des exonérations. Ils doivent être évités en cas de diarrhée invasive, du fait des risques de colectasie et d'iléus paralytique.

Les antisécrétoires intestinaux comme le racécadotril ont été démontrés efficaces en cas de diarrhée hydroélectrolytique. L'oxyde de loperamide possède des propriétés à la fois antisécrétoires et motrices.

Les adsorbants, en augmentant la consistance des exonérations, améliorent le confort du patient.

1.13.4.3 *Anti-infectieux*

L'usage présomptif d'antibiotiques n'est pas justifié, dans la mesure où la majorité des diarrhées bactériennes guérit spontanément en 3 à 4 jours et qu'ils peuvent prolonger le portage asymptomatique de *Salmonella*. Par contre, en cas de diarrhée du voyageur, un traitement empirique de 3 jours par fluoroquinolones réduit la durée des symptômes.

Les antibiotiques ne sont en fait recommandés que dans certaines infections à *Shigella* (formes symptomatiques), *Salmonella* (signes de gravité), *Campylobacter* (formes invasives et (ou) prolongées), *Clostridium difficile* (fièvre, colite pseudomembraneuse), *Yersinia* (formes très symptomatiques) et *Vibrio cholerae*. Le cotrimoxazole (Bactrim, Eusaprim) ou les fluoroquinolones comme la norfloxacine ou la ciprofloxacine sont actifs sur la plupart des bactéries en cause. Les antiseptiques intestinaux peu absorbés tel le nifuroxazide ont montré leur efficacité sur la réduction de la durée des diarrhées hydroélectrolytiques. Les probiotiques comme *Saccharomyces boulardii* peuvent réduire la fréquence des rechutes en cas de diarrhée post-antibiothérapie.

1.13.4.4 *Autres mesures thérapeutiques*

Un traitement antiémétique (comme le métoclopramide) ou antispasmodique musculotrope (comme le phloroglucinol) pourra être indiqué. Le diagnostic d'une intoxication impliquera l'appel du centre anti-poisons. Le diagnostic d'une toxoinfection alimentaire collective nécessitera la saisie des autorités sanitaires (déclaration obligatoire). Outre cette mesure, la prévention des diarrhées aiguës infectieuses implique, dans l'attente de vaccins, l'amélioration des conditions d'hygiène collective et personnelle.

1.14 PERITONITE [12]

La péritonite aiguë diffuse se définit comme l'inflammation le plus souvent bactérienne mais parfois également chimique (suc gastrique, baryte) de la membrane péritonéale ainsi que de la cavité délimitée par elle. La péritonite aiguë est une affection grave, fréquente et qui recouvre un grand nombre de pathologies et donc d'attitudes thérapeutiques différentes. Le diagnostic de péritonite aiguë doit faire entreprendre un traitement médico-chirurgical urgent.

1.14.1 Physiopathologie

La contamination provient soit de la perforation d'un viscère creux (par exemple ulcère gastroduodéal ou sigmoïdite perforée), soit par diffusion des bactéries à travers une paroi viscérale rendue perméable par l'inflammation. Enfin, la contamination peut être postopératoire au décours d'une désunion anastomotique.

Le péritoine est capable de circonscrire un foyer infectieux (mécaniquement, par une agglutination d'anses intestinales et d'épiploon et de sécréter une grande quantité de fibrine (les fausses membranes) pour étancher le plastron) pour en empêcher la diffusion dans l'ensemble de la cavité. Cette réactivité du péritoine explique qu'une infection intrapéritonéale peut parfois se limiter à la production d'un abcès ou d'un plastron. Si la contamination est d'emblée massive et généralisée ou si un abcès se rompt secondairement, s'installe alors la péritonite aiguë diffuse.

Du point de vue biologique, la péritonite aiguë généralisée est caractérisée par une exsudation intra- et péri-péritonéale ouvrant un 3^e secteur liquidien, une résorption toxinique et une diffusion septicémique. Les pertes liquidiennes, comparables à celle d'une brûlure étendue, sont de l'ordre de 4 à 6 litres par jour. Les toxines bactériennes entraînent un iléus paralytique fonctionnel.

D'un point de vue anatomique, le péritoine fabrique une grande quantité de fibrine allant des simples pseudo-membranes à l'agglutination des anses et de l'épiploon. Cette production fibrineuse peut être responsable d'abcès enkystés (cul-de-sac de Douglas, loge sous-phrénique) résistants aux antibiotiques et qui devront être drainés chirurgicalement.

Du point de vue général, s'installe une défaillance circulatoire favorisée par la constitution d'un troisième secteur. Cette défaillance hémodynamique est rapidement aggravée par l'apparition d'un choc septique.

Le défaut d'oxygénation tissulaire induit une glycolyse anaérobie dont la traduction biologique est l'acidose métabolique. S'ensuit une défaillance polyviscérale : respiratoire, par réduction de la course diaphragmatique et atélectasie des bases et rénale par défaut de perfusion et intoxication.

1.14.2 Diagnostic

Les signes généraux associent une altération de l'état général et un faciès crispé, terreux. Toutefois, il faut ne pas méconnaître les formes asthéniques de l'insuffisant rénal chronique et du diabétique.

La douleur est souvent d'installation brutale, débutant en un endroit précis puis se généralise, devenant permanente et diffuse. L'irradiation est souvent postérieure et scapulaire par irritation phrénique. Il se forme un iléus paralytique, comportant un arrêt des matières et des gaz, bien que des diarrhées puissent être observées en début d'évolution. La température est supérieure à 38,5 °C. L'existence de signes de choc (marbrures, cyanose des extrémités, tachycardie) sont des critères de gravité.

L'inspection retrouve un ventre ne respirant pas, une contracture de la musculature abdominale permanente et involontaire ("ventre de bois"). Une acrocyanose apparaît en cas de collapsus. La douleur provoquée peut être maximale en un point, orientant le diagnostic étiologique. En cas de pneumopéritoine, la matité préhépatique disparaît. Le toucher rectal provoque une douleur vive dans le cul-de-sac de Douglas.

La biologie retrouve une hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile. Une leucopénie est un signe de gravité. Les gaz du sang peuvent révéler une acidose métabolique. Une insuffisance rénale fonctionnelle est souvent notée, associée à des troubles hydroélectrolytiques (déshydratation, hémococoncentration).

1.14.3 Étiologies

1.14.3.1 *Perforation d'un ulcère gastroduodénal*

Elle débute en coup de poignard. L'interrogatoire retrouve de façon inconstante des antécédents d'ulcère ou de prise médicamenteuse gastrotoxique mais la perforation peut être inaugurale de la maladie ulcéreuse. Le pneumopéritoine est présent dans 75 % des cas environ et son absence n'élimine donc pas le diagnostic. La douleur et la défense sont épigastriques au début avec une relative conservation de l'état général. Ultérieurement le contenu gastrique s'épanche dans les gouttières pariéto-coliques et la péritonite se généralise.

1.14.3.2 *Péritonite appendiculaire*

C'est l'étiologie la plus fréquente chez le jeune. Elle débute par une douleur en fosse iliaque droite puis se généralise avec une contracture de tout l'abdomen. La contamination est soit le fait d'une perforation de l'appendice soit le fait d'une diffusion.

1.14.3.3 *Péritonite colique*

Ce sont essentiellement des perforations diverticulaires survenant chez des sujets d'âge moyen ou avancé. Le sigmoïde est le segment colique le plus souvent atteint. Un cancer colique peut également se perforer de même qu'un cœcum en état de colectasie (syndrome d'Ogilvie) ou lors d'une occlusion néoplasique.

Ce sont des péritonites graves car d'emblée stercorale. À noter que toutes les perforations coliques n'aboutissent pas au stade de péritonite généralisée, un grand nombre d'entre elles s'abcédant en raison d'un cloisonnement de voisinage.

La clinique est peu spécifique, si ce n'est le point de départ en fosse iliaque. Le pneumopéritoine est souvent plus important que lors d'une perforation

duodénale. Le diagnostic en urgence pourra être orienté par un lavement aux hydrosolubles.

1.14.3.4 Péritonite biliaire

Elle survient lors de la rupture d'un pyocholécyste le plus souvent chez une femme obèse de plus de 50 ans. Un subictère, une douleur de l'hypochondre droit, l'existence de calculs vésiculaires, d'un épaissement des parois vésiculaires et d'une collection péri- hépatique visibles en échographie orientent le diagnostic de péritonite biliaire.

1.14.3.5 Péritonite génitale

Elle concerne une femme en période d'activité génitale. La défense et la douleur sus-pubiennes dominent. La température est élevée à 39 °C. Le toucher vaginal est très douloureux notamment lors de la mobilisation du col. L'examen au spéculum constate des leucorrhées fétides et purulentes qui sont prélevées pour examen bactériologique, le col est inflammatoire. L'échographie visualise un épaissement des annexes voire un pyosalpinx.

1.14.3.6 Péritonite par perforation du grêle ou péritonite méso- coélique

La douleur débute dans la région péri-ombilicale. L'occlusion du grêle domine dans un contexte fébrile. Le pneumopéritoine est inconstant. Chez un sujet jeune, le premier diagnostic à évoquer est une appendicite méso- coélique ou un diverticule de Meckel perforé. D'autres étiologies de perforation du grêle peuvent se rencontrer : volvulus, nécrose sur bride, maladie de Crohn, tumeur, entérite nécrosante.

1.14.3.7 Péritonite d'origine urinaire

Rare, elle survient dans les suites d'une perforation d'une vessie de lutte ou d'une vessie radique, de la voie urinaire haute sur obstacle...

1.14.4 Traitement

1.14.4.1 *Traitement médical*

La prise en charge est tout d'abord médicale et consiste en mesures de réanimation (correction des troubles hydroélectrolytiques et hémodynamiques). L'antibiothérapie comporte dans l'attente de l'identification des germes (prélèvements peropératoires) une céphalosporine de 3^e génération ainsi qu'un dérivé imidazolé. Une aspiration gastrique est installée afin de tenter de réduire le 3^e secteur.

1.14.4.2 *Traitement chirurgical*

Le traitement est ensuite chirurgical et comporte un lavage très abondant de l'ensemble de la cavité abdominale par du sérum physiologique sans adjonction d'antiseptiques trop agressifs pour les séreuses. Le traitement de la cause de la péritonite est également entrepris. Des prélèvements bactériologiques sont effectués qui orienteront l'antibiothérapie ultérieure.

À l'étage sus-mésocolique, on pratique la suture des perforations ou leur fistulisation dirigée. On peut également pratiquer une exclusion temporaire du duodénum par agrafage résorbable et des résections viscérales (gastrectomie partielle pour un ulcère perforé de l'anse gastrique).

À l'étage sous-mésocolique, le rétablissement de la continuité (anastomose immédiate) est en règle proscrit et l'on procède à des mises à la peau (colostomie, iléostomie). En fait, il est parfois possible de pratiquer une suture ou une résection anastomose, à condition de la protéger par une stomie d'amont décidée en fonction de l'intensité de la péritonite et de son ancienneté.

Un drainage des quatre quadrants est classiquement réalisé à l'aide de lames ondulées ou de dispositifs aspiratifs dont la nécessité est contestée en cas de lavage péritonéal parfait mais nécessaire en cas d'anastomose afin de canaliser une éventuelle fistule postopératoire.

1.15 INFARCTUS ILEO-MESENTERIQUE [9]

Son diagnostic est difficile. Les signes fonctionnels sont dominés par la douleur abdominale qui est le signe le plus constant. Elle est intense, à début brutal, sans facteur déclenchant, périombilicale puis diffuse. Les vomissements sont très fréquents. Les troubles du transit sont inconstants et variables. On peut voir une diarrhée profuse parfois sanglante ou un arrêt des gaz et des matières. L'hémorragie digestive (rectorragie ou melæna) est un signe tardif. Les signes généraux sont graves (choc hypovolémique d'installation rapide), la température est habituellement normale. Les signes physiques sont pauvres et contrastent avec la gravité des signes généraux: l'abdomen est sensible à la palpation, sans défense ni contracture, le toucher rectal est indolore. L'absence de bruits hydroaériques à l'auscultation de l'abdomen est fondamentale. C'est le classique «silence sépulcral». Il faut rechercher des signes en faveur de lésions athéromateuses diffuses en examinant tous les axes vasculaires. On recherchera un souffle épigastrique. La disparition d'un souffle épigastrique antérieurement connu est très évocatrice du diagnostic. C'est une urgence chirurgicale.

1.16 TROUBLES FONCTIONNELS INTESTINAUX [13]

Les troubles fonctionnels intestinaux constituent un des états pathologiques les plus fréquemment rencontrés en pratique quotidienne. Ils associent, à divers degrés, chez un même patient, des douleurs abdominales, des troubles du transit à type de diarrhée ou de constipation. La prévalence globale des troubles fonctionnels intestinaux, dans la population générale, non consultante, des pays industrialisés, est proche de 20 %.

Les symptômes, que ce soit les douleurs abdominales, la constipation, ou bien encore la diarrhée, ne permettent pas, a priori, d'éliminer une étiologie organique. Le diagnostic de troubles fonctionnels intestinaux reste donc encore aujourd'hui un diagnostic d'élimination.

Malgré la banalité des symptômes digestifs, la physiopathologie reste en grande partie méconnue. Cela souligne les difficultés rencontrées pour traiter de façon efficace les patients souffrant de troubles fonctionnels intestinaux. Il n'existe pas, à l'heure actuelle, de molécule de référence, dans la thérapeutique des troubles fonctionnels intestinaux ; cela explique que, jusqu'à ce jour, les essais contrôlés sont tous effectués contre le placebo.

1.16.1 Diagnostic

Il s'agit plus souvent d'une femme que d'un homme (sex-ratio proche de 2) chez qui le début des symptômes est extrêmement variable, souvent dans la 3e ou 4e décennie. Les plaintes spontanément rapportées par le patient sont des douleurs abdominales, une constipation, une diarrhée, des ballonnements abdominaux qui peuvent être associés ou isolés, ce qui explique le caractère très polymorphe du tableau clinique.

1.16.1.1 Douleur abdominale

Ses caractères sont extrêmement variables. Elle peut être à type de brûlure, de torsion, de spasme, voire même transfixiante. Sa localisation est, elle aussi, extrêmement variable d'un sujet à l'autre et chez un même sujet. Elle est plus fréquemment localisée dans la région sous-ombilicale, dans la fosse iliaque gauche, dans la fosse iliaque droite ou dans la région hypogastrique. Son évolution dans la journée est essentiellement diurne, une douleur nocturne réveillant le patient doit orienter d'abord vers une pathologie organique.

Elle peut être matinale, décrite comme une douleur " réveille-matin ", ou de façon plus fréquente, post-prandiale. Enfin, son évolution, au cours du temps, est aléatoire ; elle est le plus souvent intermittente, par crise de plusieurs jours, voire de plusieurs semaines, et fréquemment associée à un stress, une anxiété, une prise médicamenteuse intercurrente, alors que les périodes de repos, en particulier les vacances, entraînent une amélioration, voire une disparition des symptômes douloureux.

1.16.1.2 Constipation

La définition la plus habituelle de la constipation repose sur le nombre de selles hebdomadaires qui doit être inférieur à 3 selles par semaine. Toutefois cette définition très restrictive est difficile à objectiver et doit être pondérée par la

recherche de difficultés à l'évacuation des selles. On recherchera donc une poussée abdominale importante lors des efforts d'évacuation, une sensation de persistance du besoin après l'évacuation, une perte de la sensation du besoin, ou encore la nécessité de manœuvres digitales pour faciliter l'évacuation rectale. Le patient sera considéré comme souffrant d'une constipation lorsque l'un de ces signes est présent lors d'au moins 25 % des tentatives d'évacuation.

1.16.1.3 Diarrhée

Si la définition de la diarrhée répond à un critère relativement strict et simple qui est l'évacuation de plus de 300 g de selles/24 h, ce critère reste difficile à recueillir en pratique quotidienne. On recherche plutôt, chez ces patients, la fréquence des évacuations (plus de 3 par jour) et la consistance habituellement liquide des selles.

L'interrogatoire doit permettre de séparer la fausse diarrhée des constipés, qui évolue en général après une phase plus ou moins longue de constipation, les selles liquides sont évacuées après l'expulsion parfois douloureuse d'un " bouchon " de selles dures.

On oppose cette fausse diarrhée des constipés à la diarrhée motrice qui est plus constante au fil du temps, qui consiste en des évacuations pluriquotidiennes de selles liquides contenant des débris alimentaires, survenant de façon impérieuse, le matin ou après les repas. Quoi qu'il en soit, les évacuations diarrhéiques sont toujours diurnes, une diarrhée nocturne devant obligatoirement faire suspecter une étiologie organique.

1.16.1.4 Ballonnements

Les ballonnements sont décrits parfois comme une simple gêne, voire une lourdeur post-prandiale, gênant le port de vêtements trop serrés, parfois décrite comme une tension insupportable. La sensation de distension est plus importante le matin et pendant les périodes post-prandiales, alors qu'elle est absente pendant la période nocturne. Elle est souvent soulagée par les éructations et l'émission de gaz colique.

1.16.1.5 Signes digestifs hauts

Les symptômes digestifs hauts sont fréquemment associés chez les patients présentant des troubles fonctionnels intestinaux. Il peut s'agir d'une sensation de lourdeur post-prandiale, de lenteur à digérer, d'éructation, de régurgitations, ou encore de satiété précoce associée ou non à des nausées et des vomissements.

L'association d'un syndrome dyspeptique à l'un quelconque des symptômes précédents permet de renforcer l'impression de troubles fonctionnels chez un patient donné.

1.16.1.6 Examen clinique

Il présente un intérêt évident à la recherche d'une anomalie organique, et un intérêt thérapeutique certain pour le patient qui se sent rassuré a posteriori.

La palpation abdominale soigneuse met en évidence, au plus, la sensation d'une " corde " sigmoïdienne sans aucune spécificité diagnostique. Il peut exister un météorisme abdominal, avec une distension visible, se traduisant par un tympanisme essentiellement sur le cadre colique.

Le toucher rectal est lui aussi une étape essentielle de l'examen clinique. Il permet bien sûr d'éliminer une pathologie organique intrarectale, de rechercher une rectocèle antérieure et de suspecter un asynchronisme abdomino-périnéal lors de la poussée abdominale, tous deux pouvant participer aux difficultés d'évacuation. Il peut réveiller une douleur à la palpation de la face postérieure du rectum traduisant une sensibilité excessive de cette zone.

Le reste de l'examen clinique soigneux est strictement normal, en particulier l'état général est conservé, sans amaigrissement notable, sans anorexie malgré de nombreuses restrictions alimentaires que le patient s'impose à lui-même, et sans asthénie réelle.

1.16.1.7 Évaluation psychologique

La prévalence des troubles psycho- pathologiques chez les patients consultant pour troubles fonctionnels intestinaux est de l'ordre de 40 %.

Les troubles les plus souvent rencontrés sont constitués par une tendance à l'hystérie, à la somatisation, à l'anxiété, à la dépression, à la phobie et à l'hypocondrie. Ici encore, il est remarquable de souligner que les troubles psychopathologiques ont un polymorphisme important.

Au terme de cet examen clinique, le médecin ne peut tirer qu'une suspicion plus ou moins forte, plus ou moins raisonnable, qu'il s'agit bien de troubles fonctionnels intestinaux. Toutefois, l'absence totale de spécificité de différents signes et symptômes ne peut permettre de conclure au diagnostic. Un certain nombre d'examens complémentaires seront donc nécessaires.

1.16.2 Examens complémentaires

1.16.2.1 Examens biologiques

La numération formule sanguine, la vitesse de sédimentation, l'ionogramme sanguin, la calcémie, le dosage de la TSH, des hormones thyroïdiennes sont normaux.

Les coprocultures ainsi que les examens parasitologiques des selles ne révèlent pas de germe pathogène susceptible d'expliquer la symptomatologie. Il est à noter que la découverte de *Candida albicans*, de façon isolée dans les selles d'un patient présentant des troubles fonctionnels intestinaux, ne nécessite pas de prise en charge thérapeutique spécifique.

1.16.2.2 Examens morphologiques

Ils vont être demandés en fonction de la symptomatologie prédominante du patient. Les troubles du transit incitent à la pratique rapide d'une coloscopie totale. Lorsque les douleurs sont prédominantes dans l'hypocondre droit ou au niveau de

l'épigastre, d'autant plus s'il existe des irradiations postérieures, une échographie abdominale est pratiquée.

Enfin, lorsque les signes digestifs hauts associés aux troubles intestinaux sont présents, une œso-gastro-duodéoscopie peut être pratiquée.

Les examens sont proposés en fonction de la clinique, et de l'âge du patient.

Le diagnostic de troubles fonctionnels intestinaux repose donc sur l'association d'éléments de présomption qui sont cliniques et d'éléments objectifs négatifs qui sont à la fois biologiques, morphologiques et fonctionnels.

1.16.3 Traitement

L'aspect polymorphe des troubles fonctionnels intestinaux, ainsi que l'absence de physiopathologie clairement définie, expliquent, au moins en partie, le grand nombre de moyens thérapeutiques que nous avons à notre disposition dans ce cadre pathologique. Toutefois, il n'existe pas encore, à l'heure actuelle, de molécule de référence pour traiter un patient présentant des troubles fonctionnels intestinaux. En effet, le placebo améliore les patients dans 40 à 70 % des cas, au moins sur une courte période de temps.

1.16.3.1 *Traitement symptomatique*

1.16.3.1.1 **Antispasmodiques**

Le principe de leur utilisation est basé sur l'hypothèse physiopathologique voulant que la douleur abdominale soit induite par un spasme de la fibre musculaire lisse. Les anticholinergiques les plus classiquement utilisés dans les troubles fonctionnels intestinaux sont des ammoniums quaternaires tels que le butylscopolaminium (Buscopan), le bromure de clidinium (Librax) ainsi que l'iodure de tiémonium (Viscéralgine). Les effets secondaires des anticholinergiques et leurs effets d'intensité variable ont fait rechercher d'autres substances antispasmodiques qui sont des antispasmodiques musculotropes, dérivés de la papavérine. Parmi ces dérivés les plus utilisés, on trouve le chlorhydrate de mébévérine (Duspatalin), le bromure de pinavérium (Dicetel), le phloroglucinol (Spasfon), ce dernier agissant plus rapidement, mais de façon plus fugace est surtout utilisé lorsqu'il existe des phénomènes douloureux paroxystiques. D'autres antispasmodiques sont utilisés telle la trimébutine (Débridat) dont le mode d'action le plus complexe se situe au niveau des récepteurs intrapariétaux des plexus d'Auerbach et Meissner.

1.16.3.1.2 **Laxatifs**

Ces différentes substances visent à accélérer un transit ralenti. Il faut proscrire, chez les patients présentant des troubles fonctionnels intestinaux, les laxatifs irritants contenant de la bourdaine, du séné, des anthraquinones. En effet, ces différentes substances majorent habituellement les phénomènes douloureux des patients, induisent une déplétion potassique surtout lorsqu'ils sont utilisés en grande quantité et au long cours. À l'inverse, les laxatifs osmotiques sucrés (Duphalac, Importal) ou inertes (Forlax) ou iso-osmotiques (Transipeg) peuvent être utilisés de façon chronique. Les laxatifs huileux à base d'huile de paraffine (Lansoyl) peuvent induire, dans de rares cas, une carence des vitamines liposolubles (par effet d'entraînement) rendant leur utilisation difficile à long terme. Les laxatifs les

plus fréquemment utilisés restent les laxatifs mucilagineux à base de gomme (Spagulax, Transilane). Le principe d'action de ces substances non absorbables est un effet de lest colique, associé à une augmentation des populations bactériennes du côlon droit en particulier. Ces substances restent fermentescibles et peuvent induire un météorisme et une sensation de distension abdominale diminuant l'observance du traitement lorsqu'il est prescrit à dose excessive d'emblée. Il convient donc de proposer aux patients de petites doses régulièrement progressives jusqu'à arriver à la dose quotidienne habituelle.

1.16.3.1.3 Ralentisseurs du transit

Ce sont essentiellement des dérivés des opiacés, qu'ils soient naturels (Élixir parégorique) ou synthétiques (Imodium). Ces substances modifient la motricité digestive, aussi bien au niveau de l'intestin grêle que du côlon, dont la conséquence sera un ralentissement du transit.

1.16.3.1.4 Antiflatulents

Ces substances peuvent être de deux types, soit des pansements intestinaux, soit des composés à base de charbon végétal. Les pansements les plus utilisés, depuis l'interdiction en France du sous-nitrate de bismuth, sont des substances contenant des argiles naturelles (Actapulgite, Smecta, Bedelix). Les substances contenant du charbon actif sont efficaces sur la sensation de distension ; les plus couramment utilisées sont la formocarbine ou les gélules de charbon végétal. Bien souvent, les pansements intestinaux et le charbon sont associés, dans une même préparation (Carbosylane, Carbophos, Carbolevure).

Ces différents produits contenant du charbon actif ont un effet ralentisseur sur le transit, il convient donc d'être prudent dans la prescription de ces substances chez les sujets constipés.

1.16.3.2 Thérapeutiques à visée psychologique

Le contexte psychopathologique, dans lequel s'intègrent les troubles fonctionnels intestinaux, a amené à la prescription d'anxiolytiques, d'antidépresseurs, voire à une prise en charge psychothérapique classique ou par hypnose. Les anxiolytiques, ainsi que les antidépresseurs doivent être prescrits de façon intermittente et à dose faible. À l'inverse, la psychothérapie et la prise en charge par hypnose peuvent s'intégrer dans le long terme chez certains patients.

1.16.3.3 Mesures hygiéno-diététiques

Les patients présentant des troubles fonctionnels intestinaux ont souvent un comportement alimentaire perturbé avec des régimes d'exclusion sévère qu'ils s'autoprescrivent. Il faut certainement insister chez ces patients pour que l'hygiène alimentaire soit la plus proche possible de la normale, tout en préconisant l'éviction de substances hautement fermentescibles telles que les haricots, les choux, les salsifis, etc

1.17 HEPATITE ALCOOLIQUE [14]

La forme communément dénommée hépatite alcoolique aiguë est en réalité une maladie subaiguë, évoluant sur plusieurs semaines ; on discute toujours l'existence d'une forme chronique.

1.17.1 Diagnostic

La symptomatologie varie selon l'étendue des lésions. Les formes minimales sont asymptomatiques ou se réduisent à une élévation modérée des transaminases sériques. Les formes aiguës se manifestent par une anorexie et une fatigue précédant de plusieurs semaines le début clinique apparent, des douleurs habituellement modérées de l'hypochondre droit (rarement les douleurs sont intenses, réalisant des formes pseudo-chirurgicales), de la fièvre (38-39 °C), souvent l'installation d'un ictère et d'une ascite, une hépatomégalie, une polynucléose, une élévation des transaminases sériques (inférieure à 5 fois la normale), une anémie pauci-régénérative, une élévation des IgA plasmatiques.

1.17.2 Examens complémentaires

Ni l'échographie, ni la tomodensitométrie ne montrent des signes caractéristiques d'hépatite alcoolique, mais éventuellement les signes d'une stéatose et (ou) d'une cirrhose, souvent associées.

Il existe des formes sévères définies soit par la présence d'une encéphalopathie hépatique, soit par l'existence de perturbations majeures de la coagulation (taux de Quick < 50 %) associées à une élévation importante de la bilirubinémie (> 100µmol/L).

Pour affirmer le diagnostic d'hépatite alcoolique, étape indispensable lorsqu'on évoque une forme sévère - qui relève d'un traitement spécifique - une biopsie est indispensable ; en effet, on a montré qu'en présence d'un tableau clinico-biologique évocateur, il y avait 20 % d'erreurs par excès.

1.17.3 Traitement

En cas de formes minimales ou modérées d'hépatite alcoolique aiguë, la seule abstinence est utile et efficace. En cas de formes sévères, dont la mortalité à un mois est de l'ordre de 50 %, le bénéfice lié à la corticothérapie (mortalité à un mois de l'ordre de 12,5 %) est démontré. Le traitement repose sur une prescription quotidienne de 40 mg de prednisone (Cortancyl) pendant 28 jours. Sont considérées comme des contre-indications définitives (dans l'état actuel des connaissances) l'association d'un carcinome hépatocellulaire ou d'un portage chronique d'un virus hépatotrope (B ou C) ou de VIH. Sont considérées comme des contre-indications transitoires une hémorragie digestive active, un ulcère gastroduodéal, une infection, un diabète, une maladie psychiatrique symptomatique ; la corticothérapie doit être mise en route dès que les affections susmentionnées ont été contrôlées par leur traitement propre.

1.18 PATHOLOGIE TUMORALE DIGESTIVE

1.18.1 Cancer du côlon [15]

1.18.1.1 Épidémiologie

Le sex-ratio hommes femmes du cancer colique est égal ou très légèrement supérieur à 1. Il est rare chez le sujet jeune, et peut se voir à partir de 20 ans en présence de facteurs génétiques ou de maladie prédisposant.

L'âge moyen est de 68,5 ans. L'incidence des cancers coliques augmente de façon significative entre 40 et 45 ans et continue à croître en doublant à chaque décennie successive, atteignant son maximum à 75 ans.

Le cancer colique représente en France 15 % de l'ensemble des cancers, 25 % des cancers digestifs, et 60 % des cancers colorectaux. L'incidence des cancers du côlon est de l'ordre de 31/100 000 (taux standardisés à la population européenne) et semble en augmentation. L'incidence de mortalité par cancer du côlon est en France de 18,5/100 000.

1.18.1.2 Anatomie pathologique

1.18.1.2.1 Aspects macroscopiques

Trois formes anatomiques sont décrites :

- la forme végétante, très fréquente au niveau du côlon droit
- la forme infiltrante très fréquente au niveau du côlon gauche ;
- la forme ulcéreuse, plus rare

Le cancer colique siège une fois sur deux sur le côlon sigmoïde, une fois sur quatre sur le cæcum ou le côlon ascendant. Il est plus rare sur le côlon transverse et le côlon descendant. Les cancers multiples synchrones ont une prévalence de 2 à 5 %.

1.18.1.2.2 Aspects microscopiques

Les adénocarcinomes représentent 95 % des cancers coliques, et ils peuvent être répartis en trois groupes selon leur degré de différenciation :

- les tumeurs bien différenciées (70 à 75 % des cas) ont une structure uniquement glandulaire, leur sécrétion est conservée ou diminuée;
- les tumeurs moyennement différenciées (10 %) comportent, à côté des tubes glandulaires irréguliers et riche en mitoses, des massifs cellulaires pleins ;
- les tumeurs peu différenciées (5 %) n'ont que de rares structures glandulaires, avec de très nombreuses mitoses au sein de cellules pluristratifiées et une muco-sécrétion réduite.

Les tumeurs colloïdes (10 à 15 %) sont reconnaissables à leur structure molle et mucoïde à la coupe. Il peut exister différentes plages d'aspects différents dans une même tumeur, et c'est la plage la plus péjorative qui conditionne le pronostic.

Les autres types histologiques sont beaucoup plus rares : lymphomes malins non hodgkiniens localisés, léiomyosarcomes, carcinomes épidermoïdes, tumeurs carcinoïdes.

1.18.1.3 Classification des cancers coliques

Classification de Dukes (1932)

- Stade A : cancer limité à la paroi colique.
- Stade B : cancer étendu aux tissus péricoliques sans atteinte ganglionnaire.
- Stade C : envahissement ganglionnaire.
- Stade D : envahissement d'un organe de voisinage ou métastase à distance.

Classification d'Astler-Coller (1954)

- Stade A : lésion limitée à la muqueuse, n'atteignant pas la muscularis mucosæ, sans métastase ganglionnaire.
- Stade B1 : lésion localisée à la muqueuse, atteignant mais ne dépassant pas la muscularis mucosæ, sans atteinte ganglionnaire.
- Stade B2 : lésion s'étendant au-delà de la muscularis mucosæ, sans atteinte ganglionnaire.
- Stade C1 : lésion limitée à la paroi intestinale avec métastases ganglionnaires.
- Stade C2 : lésion étendue à toutes les couches de la paroi intestinale et au-delà avec métastases ganglionnaires.

1.18.1.4 Physiopathologie

1.18.1.4.1 Tumeurs bénignes du côlon

La filiation polype- cancer est admise pour la plupart des cancers colorectaux. Les polypes juvéniles ou hyperplasiques semblent hors de cause, et seuls les polypes adénomateux peuvent être incriminés dans la genèse des cancers colorectaux (l'âge moyen des sujets ayant des polypes est d'environ dix ans plus jeune que celui des sujets atteints d'un cancer colique. On trouve des reliquats adénomateux à l'examen anatomopathologique des cancers invasifs, l'éradication des polypes adénomateux permet d'observer une réduction significative du nombre de cancers attendus).

On distingue trois catégories de polypes adénomateux : l'adénome tubulaire (75 %), l'adénome villeux (10 %), et l'adénome tubulo-villeux (15 %). Le risque de dégénérescence concerne essentiellement les adénomes villeux et tubulo-villeux et augmente avec le degré de dysplasie du polype, sa taille et sa durée d'évolution (le temps de transformation en cancer est évalué à dix ans pour une dysplasie modérée et 3,6 ans pour une dysplasie sévère).

1.18.1.4.2 Facteurs héréditaires

Facteurs génétiques et antécédents familiaux de cancer digestif : chez les sujets à antécédents familiaux de cancer digestif, le risque de cancer colique est multiplié par 3 à 5. La prédisposition génétique semble concerner uniquement l'apparition d'adénomes et non leur transformation maligne.

Les études de génétique moléculaire mettent fréquemment en évidence des anomalies chromosomiques dans les cancers coliques (notamment la perte du bras court du 17 et celle du 18, une délétion partielle du bras long du 5, une perte du bras court du 1).

Polyposes : ces affections sont le plus souvent héréditaires, transmises selon le mode autosomique dominant à forte pénétrance, et certaines ont un fort potentiel dégénératif. Parmi les polyposes adénomateuses, la polypose rectocolique familiale représenterait 80 % des polyposes. Elle touche le côlon et le rectum de façon diffuse, avec un potentiel de dégénérescence de près de 100 %. Elle est à l'origine de 0,2 % de l'ensemble des cancers rectocoliques. Les polyposes adénomateuses non familiales ont un risque de dégénérescence plus faible.

Syndrome du cancer familial de Lynch : ce syndrome réunit dans la même famille, et différemment d'un sujet à l'autre, une adénocarcinomatose précoce du côlon, de l'endomètre ou du sein, à la fois multifocale, simultanée et successive. Le risque est évalué à près de 20 % pour les localisations double d'emblée, et le risque d'une nouvelle localisation sur le côlon restant augmente de 3 % par an.

1.18.1.4.3 Lésions inflammatoires colorectales

La rectocolite ulcérohémorragique est responsable de 1 % des cancers rectocoliques, dont le risque est cumulatif et croît avec l'ancienneté d'évolution de la maladie (3 % avant dix ans, 25 % à 15 ans et 33 % à 30 ans). Ces cancers sont volontiers plurifocaux et peu différenciés. La maladie de Crohn a un risque de dégénérescence beaucoup plus faible (3,5 % à 10 ans) dans les formes coliques sévères ayant débuté précocement.

1.18.1.4.4 Facteurs d'environnement

La fréquence des cancers coliques est élevée dans la plupart des pays industrialisés à niveau de vie élevé (Europe de l'Ouest, Amérique du Nord) à l'exception du Japon. La France représente une zone de risque moyen. Les facteurs alimentaires paraissent avoir un rôle important dans la carcinogenèse colique et pourraient expliquer au moins partiellement les variations géographiques observées.

1.18.1.5 Diagnostic

1.18.1.5.1 Signes d'appel

Le cancer colique reste longtemps latent, et peut être découvert au stade infraclinique par une coloscopie ou un lavement baryté faits pour un autre motif. Parmi les signes révélateurs, les plus fréquents sont :

- les troubles du transit : diarrhée rebelle, constipation inhabituelle, alternance de diarrhée et de constipation ;
- les hémorragies intestinales, peu abondantes mais répétées et parfois favorisées par un traitement anticoagulant, entraînant selon la localisation de la tumeur des mélénas ou des rectorragies accompagnant les selles

- des douleurs abdominales évoluant par crise d'aggravation progressive et cédant par une débâcle de selles ou de gaz (crises coliques de Duval), prédominant souvent dans la fosse iliaque droite (distension cæcale de Bouveret) et traduisant la mise en tension intermittente du cadre colique en amont d'une tumeur sténosante.

Une masse abdominale palpable, une anémie hypochrome isolée, une altération de l'état général (asthénie, anorexie, amaigrissement, fièvre au long cours), des métastases hépatiques ou pulmonaires, une complication révélatrice ou une hernie symptomatique conduisent parfois à la découverte d'un cancer colique en l'absence de symptômes plus spécifiques.

1.18.1.5.2 Examen clinique

Il est souvent négatif. La palpation abdominale permet parfois de découvrir une masse tumorale dure, irrégulière et mal limitée, plus ou moins fixée.

Les touchers pelviens peuvent mettre en évidence une tumeur prolabée dans le cul-de-sac de Douglas ou des nodules de carcinose péritonéale, le doigtier rectal revenant parfois souillé de sang.

Dans tous les cas on recherchera un météorisme débutant, une hépatomégalie métastatique, une carcinose péritonéale ou un ganglion sus-claviculaire de Troisier.

1.18.1.5.3 Endoscopie avec biopsies

La coloscopie est l'examen clé qui permet de mettre en évidence la lésion colique, d'en confirmer la nature par des biopsies systématiques, et d'explorer le reste du cadre colique. La rectosigmoïdoscopie permet, après une préparation minimale par lavement, d'explorer les soixante derniers centimètres du cadre colorectal de la marge anale, assurant le diagnostic de 60 à 70 % des lésions néoplasiques.

La coloscopie permet de mettre en évidence une lésion colique végétante, ulcérovégétante ou infiltrante, dure et irrégulière, saignant au contact du tube. Parfois il s'agit d'une lésion polypoïde d'allure banale ou d'une tumeur villose dont la dégénérescence sera une découverte histologique. Des prélèvements biopsiques multiples doivent être faits pour une étude histologique qui seule donne le diagnostic de certitude de cancer.

Le reste du cadre colique doit être minutieusement exploré à la recherche de polypes associés ou d'un deuxième néoplasme colique synchrone, l'existence d'une sténose tumorale serrée pouvant cependant empêcher l'exploration du cadre colique en amont de la lésion.

1.18.1.5.4 Lavement baryté

Le lavement baryté en double contraste nécessite une vacuité colique complète et la réalisation d'une mucographie après insufflation contrôlée et la prise de clichés sous des incidences variées.

Les lésions du côlon droit, volontiers végétantes, se traduisent par une image lacunaire circonscrite, marécageuse, à base d'implantation large et se raccordant à angle aigu avec les zones saines de voisinage, souvent ulcérée en son centre, entraînant une disparition du liseré muqueux de sécurité.

Les lésions du côlon gauche, plus volontiers infiltrantes et sténosantes, donnent une image fixe de sténose localisée plus ou moins serrée, anfractueuse, irrégulière et excentrée, étendue sur quelques centimètres de hauteur avec l'aspect classique en " trognon de pomme ". À un stade évolué, la sténose peut empêcher la progression de l'index baryté qui n'imprègne pas le cadre colique d'amont distendu.

Le lavement baryté peut être demandé à titre diagnostique lorsque la coloscopie est impossible, ou en complément de l'endoscopie de façon à mieux apprécier la topographie de la lésion, la morphologie du cadre colique, son degré de distension éventuelle, l'absence d'une deuxième lésion colique d'amont lorsque la tumeur est infranchissable en endoscopie.

1.18.1.5.5 Marqueurs tumoraux

Le dosage radio immunologique de plusieurs marqueurs tumoraux (ACE, CA 15-3, CA 125, CA 19-9, SCC) a été proposé pour le diagnostic et la surveillance des cancers colorectaux. Leur intérêt diagnostique est limité puisqu'ils ne sont pas spécifiques et que des taux normaux n'excluent pas l'existence d'un cancer colique. Leur intérêt essentiel réside dans la surveillance postopératoire lorsque le taux était initialement élevé : une exérèse radicale doit alors faire chuter le taux en deux mois environ, l'absence de négativation des marqueurs ou leur réélévation secondaire devant faire rechercher une évolution tumorale.

1.18.1.6 Bilan d'extension

L'échographie et le scanner abdominal recherchent des métastases hépatiques (éventuellement confirmées par une cytoponction percutanée), un abcès périnéoplasique, une lame liquidienne intrapéritonéale qui doit faire suspecter en l'absence de complication l'existence d'une carcinose péritonéale.

La radiographie thoracique, éventuellement complétée par un scanner thoracique, recherche des métastases pulmonaires. D'autres examens sont plus rarement demandés : une urographie intraveineuse à la recherche d'un refoulement voire d'un envahissement de l'uretère par une volumineuse tumeur ; un transit gastro-duodéal si une fistule interne est suspectée.

1.18.1.7 Évolution

15 à 20 % des cancers coliques sont révélés par une occlusion colique s'installant en quelques jours chez un malade ayant des troubles du transit d'aggravation progressive. Les radiographies simples de l'abdomen montre une distension gazeuse importante du cadre colique en amont de la lésion, le lavement aux hydrosolubles permettant d'en préciser le siège et la nature complète ou incomplète de la sténose colique.

L'abcès périnéoplasique est surtout le fait des cancers du côlon droit et notamment du cæcum, associant des signes d'infection profonde à un empâtement douloureux de la fosse iliaque droite dans un contexte subocclusif.

La perforation colique en péritoine libre est peu fréquente (0,5 à 5 % des cas). Il s'agit le plus souvent d'une perforation diastatique du cæcum ou du côlon droit témoignant d'une occlusion négligée, parfois d'une perforation tumorale in situ. Le tableau est celui d'une péritonite généralisée, volontiers asthénique chez le vieillard.

L'extension locale de la tumeur peut entraîner l'apparition d'une fistule interne, duodéno-colique, colo-gastrique, colo-vésicale ou colo-vaginale selon le siège de la lésion. Les fistules entérocutanées par envahissement tumoral de la paroi abdominale sont exceptionnelles.

1.18.1.8 Méthodes thérapeutiques

Le cancer colique relève avant tout d'une exérèse chirurgicale radicale, seule capable d'assurer la guérison définitive du malade. La colectomie doit passer au large de la tumeur en amont et en aval, l'étendue de l'exérèse étant conditionnée par des impératifs vasculaires et l'étendue du curage ganglionnaire qui doit emporter les ganglions épicoliques et paracoliques, les ganglions intermédiaires sur le trajet des artères ainsi que les ganglions principaux à l'origine des troncs artériels. Le rétablissement de la continuité digestive nécessite une préparation colique préalable par lavage antérograde et l'absence de sepsis péritonéal. Dans le cas contraire, l'anastomose est différée ou protégée par une stomie de proche amont. Selon le siège de la tumeur, il peut s'agir d'une hémicolectomie droite, d'une hémicolectomie gauche ou d'une sigmoïdectomie, plus rarement d'une colectomie totale ou subtotale.

Sur des sujets très fragiles ou lorsque l'extension tumorale ne permet plus une exérèse carcinologiquement valable, on peut recourir à une colectomie segmentaire palliative sans curage lymphatique.

Lorsque la tumeur est inextirpable, une simple dérivation externe (colostomie transverse ou iliaque gauche de proche amont) ou interne (iléo-transverse ou transverso-sigmoïdienne) est parfois envisagée.

La chimiothérapie est envisagée en complément d'une exérèse radicale, ou à titre palliatif en cas de métastases. Le 5 fluoro-uracile (5 FU) est le plus actif en monothérapie.

La radiothérapie n'a pas de place en première intention et n'est utilisée qu'en cas de récurrence cancéreuse régionale.

1.18.1.9 Indications thérapeutiques

L'exérèse tumorale par colectomie doit être réalisée aussi souvent que possible, y compris chez le vieillard, lorsque la tumeur est très volumineuse ou envahit les organes de voisinage, ou même dans certaines tumeurs accompagnées de métastases.

Dans les stades C de Dukes, B2 et C d'Astler et Coller, une chimiothérapie postopératoire adjuvante doit y être associée.

Les cancers multiples synchrones et les cancers sur polypose justifient le plus souvent une colectomie totale ou subtotale.

Lorsqu'un cancer colique est associé à un ou plusieurs polypes bénins en dehors de toute polypose diffuse, la colectomie habituellement envisagée sera élargie à la demande pour emporter les polypes inaccessibles à une exérèse endoscopique.

1.18.1.10 Surveillance postopératoire

Essentielle au dépistage précoce des récurrences, la surveillance postopératoire doit comporter un examen clinique, une échographie abdominale, une radiographie thoracique et un dosage des marqueurs tumoraux.

Le rythme de surveillance habituellement proposé est trimestriel pendant deux ans, puis semestriel pendant trois ans, enfin annuel entre cinq et dix ans. Le cadre colique restant fera par ailleurs l'objet d'une surveillance endoscopique régulière à la recherche de nouvelles lésions à risque tous les deux à trois ans.

1.18.1.11 Survie à distance

La survie varie de 56 à 62 % à 5 ans, de 46 à 58 % à 10 ans, de 45 à 53 % à 15 et 20 ans. Elle dépend essentiellement de l'extension tumorale (86 % pour les tumeurs in situ, 62 % pour les tumeurs ne dépassant pas la sous-muqueuse, 77 % pour celles atteignant la musculature, 53 % lorsque la séreuse est envahie, et 41 % au-delà). La survie à 5 ans est de 70 % en l'absence d'atteinte ganglionnaire, de 40 % en cas de métastases ganglionnaires juxta-tumorales, et de 11 % en cas d'atteinte ganglionnaire à distance.

Le caractère inflammatoire de la tumeur, sa non différenciation ou la présence d'un contingent colloïde sont des facteurs de mauvais pronostic.

Les récurrences locales sont essentiellement le fait des tumeurs fixées à la paroi ou au tissu de voisinage. Leur pronostic est très sombre avec une survie spontanée ne dépassant pas quelques mois, les exérèses radicales étant rarement possibles.

Les récurrences à distance sont essentiellement hépatiques, parfois pulmonaires ou cérébrales. La survie en l'absence d'exérèse est alors de 20 % à 1 an et nulle à 5 ans ; elle varie de 18 à 25 % à 5 ans après exérèse de métastases hépatiques.

1.18.2 Cancer de l'estomac [16]

1.18.2.1 *Épidémiologie*

L'incidence des cancers de l'estomac varie selon les pays : elle est élevée au Japon, au Chili, en Europe de l'Est, mais faible dans les pays d'Afrique. L'Europe de l'Ouest et l'Amérique du nord se situent dans des régions à risque moyen. Depuis 20 ans, cette incidence a diminué de moitié dans la plupart des pays. En France, les taux standardisés sont de l'ordre de 15 pour 100 000 habitants chez l'homme, et de 5 pour 100 000 habitants chez la femme. L'âge moyen de survenue est de 70 ans.

1.18.2.2 *Anatomie pathologique*

1.18.2.2.1 **Aspect macroscopique**

Les cancers de l'estomac ont le plus souvent l'aspect de tumeurs à la fois bourgeonnantes et ulcérées, dures à la palpation. Il existe deux aspects particuliers : les cancers superficiels dont l'aspect le plus caractéristique est celui d'une exulcération de la muqueuse (cancer muco érosif), et les limites qui épaississent et indurent toute la paroi de l'estomac alors que la muqueuse est souvent assez peu altérée.

Le cancer de l'estomac est le plus souvent localisé sur l'antra (40 %). Il est diffus à tout l'estomac dans 25 % des cas, cardiotubérositaire dans 20 % des cas, et corporéal dans 15 % des cas. La proportion des cancers du cardia semble augmenter sans que l'on explique ce fait.

L'extension aux organes de voisinage est rare (lobe gauche du foie, mésocôlon et côlon transverse, pancréas). En revanche, dans les cancers du cardia une extension vers le haut, dans la sous-muqueuse œsophagienne, existe près d'une fois sur trois.

Des métastases ganglionnaires existent dans 60 % de cas réséqués. Elles ont fait l'objet d'une classification très précise mais complexe proposée par les Japonais. Des métastases hépatiques existent d'emblée dans environ 10 % des cas. Les métastases péritonéales semblent presque aussi fréquentes. Les autres métastases (pulmonaires, osseuses, ganglionnaires sus-claviculaires) sont plus rares.

1.18.2.2.2 **Histologie**

Les formes glandulaires typiques sont faites d'éléments cellulaires cubiques ou cylindriques, le plus souvent mucosécrétant, disposés en tubes glandulaires plus ou moins différenciés

Les formes atypiques comprennent : des formes trabéculaires faites de petits amas cellulaires sans cavités glandulaires ; des formes à cellules indépendantes mucipares dites " en bague à chaton " ; des formes anaplasiques sans mucosécrétion, à stroma généralement abondant, fibreux, plus rarement mucoïde.

Les formes métaplasiques sont plus rares et comportent entre autres, les cancers lieberkühniens à hautes cellules cylindriques basophiles qui ont le même aspect que les cancers du côlon.

Classification TNM de l'American Joint Committee for Cancer Staging et de l'Union internationale contre le cancer

T	Tumeur primitive (gastrique)
T1	tumeur limitée à la muqueuse ou la sous-muqueuse (cancers superficiels)
T2	tumeur atteignant la séreuse sans la dépasser
T3	tumeur dépassant la séreuse sans envahissement d'organes voisins
T4	tumeur envahissant un ou plusieurs organes voisins et limites plastiques
N	Adénopathies
N0	pas de métastases ganglionnaires
N1	métastases de ganglions lymphatiques périgastriques à proximité de la tumeur primitive (moins de 3 cm)
N2	métastases de ganglions lymphatiques périgastriques à distance de la tumeur primitive (plus de 3 cm)
M	Métastases à distance
M0	pas de métastases
M1	métastases à distance (hépatiques, péritonéales etc.)

Groupement par stades :

Stade I	T1 à T3, N0, M0
Stade II	T1 à T3, N1, M0 T4, N0, M0
Stade III	N2, M0
Stade IV	M1

1.18.2.3 Diagnostic

1.18.2.3.1 Signes cliniques

La douleur épigastrique est le symptôme le plus fréquent (65 % des cas) des cancers de l'estomac. Elle est souvent pseudo-ulcéreuse, mais peut avoir n'importe quel caractère. Elle manque chez un tiers des malades qui ont d'autres symptômes ou parfois de simples troubles dyspeptiques. Les cancers du cardia peuvent entraîner une dysphagie, et les cancers prépyloriques des vomissements.

Une altération de l'état général est observée dans 40 % à 80 % des cas. Elle associe une anorexie, une asthénie, et un amaigrissement contemporains des symptômes digestifs ou les précédant.

Les complications sont rares : saignement (15 % des cas) dont la traduction habituelle est une anémie hypochrome hyposidérémique, plus rarement une hématurie, un méléna ou une perforation.

L'examen clinique est habituellement normal, mais on peut parfois palper une masse épigastrique dure (10 % des cas), une hépatomégalie nodulaire, une ascite, une adénopathie sus-claviculaire témoignant de l'extension tumorale.

1.18.2.3.2 Endoscopie

Des douleurs épigastriques persistantes, d'allure ulcéreuse ou non, d'apparition récente ou non, associées ou non à une altération de l'état général ou à une anémie doivent faire pratiquer une endoscopie œso-gastro-duodénale.

L'aspect endoscopique le plus caractéristique et le plus fréquent est celui d'un bourgeon tumoral, irrégulier, dur, saignant au contact et ulcéré. Une infiltration en profondeur est reconnaissable par la rigidité de la paroi gastrique lorsqu'on mobilise l'endoscope.

Dans le cancer superficiel, l'aspect le plus caractéristique est celui d'une exulcération muqueuse vers laquelle convergent les plis gastriques : c'est l'aspect muco-érosif. Mais la muqueuse peut être macroscopiquement normale ou presque.

Il est aussi des cas où l'aspect est celui d'une ulcération bénigne. Aussi est-il nécessaire de faire des biopsies multiples de principe.

Dans la linite, la muqueuse peut paraître simplement épaissie, mamelonnée avec de gros plis. Les biopsies ne montrent pas de signes de malignité dans 15 % des cas. Le diagnostic est alors suspecté sur une impression de rigidité parfois localisée de la paroi gastrique, ou sur le fait que l'estomac a une capacité réduite à l'insufflation. La suspicion de linite justifie de faire un transit baryté gastroduodéal qui montre une capacité gastrique diminuée de volume en totalité ou en partie, avec des contours similaires d'un cliché à l'autre traduisant la rigidité pariétale. Un autre moyen de faire le diagnostic de linite est l'échoendoscopie qui montre l'épaississement de la paroi gastrique.

1.18.2.4 Appréciation de l'extension

En dehors de l'examen clinique (hépatomégalie, adénopathie sus-claviculaire), les examens complémentaires doivent être demandés dans une perspective décisionnelle. Une radiographie pulmonaire, malgré la relative rareté des métastases pulmonaires est justifiée compte tenu de sa simplicité. Dans le dépistage de métastases hépatiques, la laparoscopie est l'examen le plus sensible et le plus spécifique. De plus, il est pratiquement le seul à pouvoir dépister des métastases péritonéales. A défaut de laparoscopie, l'échographie a une sensibilité proche de celle du scanner pour dépister des métastases hépatiques.

1.18.2.5 Examens biologiques

Il existe une corrélation entre le taux d'antigène carcino-embryonnaire (ACE) et l'extension du cancer. Néanmoins, la sensibilité de l'ACE est un peu inférieure à 20 % et son intérêt pratique dans la surveillance des malades n'est pas prouvé.

1.18.2.6 Traitement

Gastrectomie : seule l'exérèse chirurgicale des cancers de l'estomac a fait clairement la preuve qu'elle modifiait leur histoire naturelle.

Chirurgie palliative : elle comprend des exérèses palliatives laissant en place des métastases par exemple, et des gestes palliatifs sans exérèse afin d'améliorer le confort des malades : une gastrojéjunostomie pour un cancer de l'antra inextirpable par exemple.

Chimiothérapie : comme pour tous les cancers, la chimiothérapie peut être adjuvante, après exérèse apparemment complète ou être palliative. Les drogues les plus souvent utilisées sont le 5-fluorouracile associé à l'acide folinique, le cisplatine, souvent associé aux précédents, et la mitomycine.

Actuellement, aucune chimiothérapie n'a fait la preuve qu'elle augmentait la survie des malades en dehors d'une seule étude sur la chimiothérapie adjuvante par la mitomycine, au prix de contreparties digestives et hématologiques importantes.

1.18.2.7 Pronostic

1.18.2.7.1 Exérèse apparemment complète

Après exérèse apparemment complète, la mortalité postopératoire est actuellement inférieure à 5 % dans la plupart des séries. Elle est surtout due à des complications cardiovasculaires, pulmonaires ou cérébrales. Les fistules anastomotiques sont aujourd'hui une cause plus rare de décès postopératoires. Le taux de survie à 5 ans est de l'ordre de 35 %. Ce taux dépend surtout de l'envahissement ganglionnaire : il atteint 70 % en l'absence d'envahissement ganglionnaire, passe à 30 % en cas d'envahissement ganglionnaire juxta-tumoral, et à 10 % ou moins si les ganglions à distance de la tumeur sont envahis.

1.18.2.7.2 Exérèse palliative et absence d'exérèse

Après exérèse palliative, les durées moyennes de survie sont de l'ordre de 6 mois. Dans les cancers étendus, métastasés pour lesquels aucune exérèse n'a été possible ou tentée, cette durée moyenne de survie est de l'ordre de 3 mois.

1.18.2.7.3 Linites

Les linites ont un pronostic particulièrement mauvais. Elles s'accompagnent souvent d'emblée de métastases ganglionnaires à distance. L'exérèse est moins souvent (60 %) possible que dans les autres formes. Après exérèse apparemment complète les taux de survie à 5 ans sont de l'ordre de 10 %, et en l'absence d'exérèse la durée moyenne de survie de 6 mois.

1.18.2.7.4 Cancers superficiels

Les cancers superficiels qui ne s'accompagnent que rarement (10 %) de métastases ganglionnaires ont au contraire, un bon pronostic surtout en l'absence d'envahissement ganglionnaire, avec des taux de survie à 5 ans de 80 % à 90 %.

2 ETIOLOGIES UROLOGIQUES AIGUES

2.1 COLIQUE NEPHRETIQUE [17]

2.1.1 Clinique

La colique néphrétique peut être précédée de prodromes à type de douleurs lombaires vagues, de sensation de malaise, de nausées. Certains facteurs déclenchants peuvent mobiliser le calcul (classiquement une restriction hydrique, une cure de diurèse, un voyage long, un effort inhabituel).

La douleur est d'emblée maximale : c'est une douleur lombaire unilatérale, extrêmement intense, avec des renforcements paroxystiques et une irradiation antéro-inférieure caractéristique vers la région inguinale et les organes génitaux externes. Il n'y a pas de position antalgique, ce qui explique l'agitation du patient. La colique néphrétique évolue spontanément par crises douloureuses de quelques heures, entrecoupées de périodes de rémission spontanée, se répétant jusqu'à l'expulsion spontanée du calcul (90 % des calculs de moins de 5 mm).

Les signes d'accompagnement sont très évocateurs. Outre l'agitation, classique et fréquente, les signes digestifs sont habituels, à type de nausées, vomissements ou constipation par iléus réflexe. Les troubles mictionnels témoignent de l'irritation du bas appareil lorsque le calcul se trouve au niveau de la jonction urétéro-vésicale, ce sont une pollakiurie, des impériosités. Une dysurie ou une rétention aiguë d'urine peuvent alors survenir, témoins de l'enclavement du calcul dans l'urètre. Il existe fréquemment une oligurie avec des urines foncées.

L'examen clinique retrouve un abdomen météorisé, mais souple et non péritonéal. La palpation et la percussion de la fosse lombaire sont douloureuses et un contact lombaire peut témoigner d'une dilatation importante des cavités ou d'un rein polykystique. Les touchers pelviens sont normaux.

L'hématurie macroscopique ou microscopique, unique ou récidivante, isolée ou associée à des douleurs ou des signes urinaires, est la conséquence des blessures de l'urothélium au contact du calcul. L'hématurie macroscopique lithiasique est une hématurie d'effort, en général peu abondante, pouvant s'accompagner de caillots filiformes. Après sa disparition, une hématurie microscopique de type mécanique peut persister.

2.1.2 Formes cliniques

2.1.2.1 *Formes compliquées.*

La colique néphrétique fébrile témoigne d'une infection des urines et du rein en amont de l'obstacle, exposant au risque de septicémie à point de départ urinaire. Elle nécessite un drainage des urines en urgence.

La colique néphrétique hyperalgique ou état de mal néphrétique est caractérisée par la répétition des crises malgré un traitement médical adapté. Il s'agit là encore d'une indication à intervenir en urgence, l'évolution pouvant se faire vers une rupture de la voie excrétrice.

L'anurie doit faire évoquer soit la migration d'une lithiase bilatérale, alors volontiers urique, soit une obstruction unilatérale sur rein unique fonctionnel. Elle expose aux complications de l'insuffisance rénale aiguë et nécessite une dérivation des urines en urgence après contrôle si besoin des désordres métaboliques.

2.1.2.2 *Formes selon la nature du calcul.*

Les calculs d'acide urique sont radio- transparents mais échogènes et visibles au scanner. Ils se dissolvent à pH urinaire alcalin (7-7.5). Les calculs de cystine sont peu opaques et se dissolvent à pH urinaire alcalin, moins bien que l'acide urique. Cette maladie héréditaire, dans sa forme monozygote, peut imposer un traitement médical. Les calculs phospho-ammoniac-magnésien (PAM) sont liés à une infection à germes uréasiques (*Protéus mirabilis*). Les calculs coralliformes sont souvent PAM et évoluent de façon insidieuse. Les calculs entretiennent l'infection urinaire comme tout corps étranger. Une anomalie des cavités urinaires peut favoriser la formation de calculs (rein en fer à cheval, anomalie de la jonction pyélo-urétérale). Un calcul vésical doit faire rechercher un obstacle uréthro-cervico-prostatique.

2.1.3 Examens complémentaires

Un bilan métabolique s'impose dès le premier calcul : créatininémie, calcémie, phosphorémie, uricémie, réserve alcaline, protéinémie, urémie ; dans les urines de 24 heures doser calcium, phosphore, acide urique, urée, densité, (pH sur urines du matin). L'analyse des calculs éliminés est indispensable. Le bilan métabolique est anormal dans moins de 5% des cas.

Le bilan impose une urographie intraveineuse, éventuellement une échographie, des tomographies, un ECBU avec éventuel antibiogramme.

2.1.4 Traitement

Le traitement d'urgence de la colique néphrétique débute par une restriction hydrique pendant la crise douloureuse et une perfusion intraveineuse d'un AINS par voie IV ou IM pendant 48 heures au maximum. À titre adjuvant, les antispasmodiques (triméthylphloroglucinol) peuvent être utilisés. Si la douleur reste intolérable, on doit utiliser la morphine ou ses dérivés. Le dernier recours est le drainage des urines par manœuvre instrumentale endoscopique ou percutanée.

Une colique néphrétique fébrile est une urgence thérapeutique, imposant un drainage par montée de sonde urétérale ou néphrostomie, associé à une antibiothérapie à l'aveugle après prélèvements bactériologiques.

La chirurgie à ciel ouvert est rare : 1%.

L'endoscopie rétrograde permet de traiter les calculs de vessie et de l'uretère pelvien. La néphrolithotomie percutanée (NLPC) traite les calculs volumineux (> 20mm) du rein et de l'uretère initial. La lithotripsie extracorporelle (LEC) repère les calculs par radio ou échographie. Elle traite les calculs du rein (< 20mm) avec éventuel drainage préalable par sonde interne (double J) et les calculs de l'uretère. Les troubles de l'hémostase non corrigés, la grossesse sont les principales contre-indications; les urines doivent être stériles et la voie urinaire en aval libre.

2.2 PYELONEPHRITES AIGUES [18]

La pyélonéphrite primitive (c'est-à-dire sans obstacle urologique, sans lithiase, sans reflux vésico-urétéral organique) est une affection fréquente. Les facteurs favorisants de la pyélonéphrite aiguë tiennent à la fois à l'hôte et au germe.

2.2.1 Définitions

Une pyélonéphrite aiguë est une inflammation microbienne du bassinet associée à l'envahissement de l'interstitium rénal par des traînées de néphrite interstitielle suppurative.

Une pyonéphrose est l'infection des cavités et du parenchyme rénal en amont d'un obstacle, avec destruction rapide du tissu rénal. Il s'agit d'une affection chirurgicale, appelant un drainage de la voie excrétrice en urgence ou, si le rein est détruit, une néphrectomie.

Ces lésions évoluent vers la nécrose avec constitution d'une cavité abcédée : l'abcès du rein n'est qu'une forme évolutive d'une pyélonéphrite sévère.

2.2.2 Clinique

Une pyélonéphrite est caractérisée par l'apparition brutale d'un tableau infectieux sévère avec une fièvre à 40 °C, de frissons et des douleurs lombo-abdominales unilatérales ressemblant plus ou moins à une colique néphrétique et accompagnées de nausées et parfois de vomissements. La palpation de la fosse lombaire est très douloureuse. Souvent, ce tableau survient au cours ou au décours d'une cystite. Parfois ces signes d'infection basse manquent, la pyélonéphrite aiguë semblant survenir en pleine santé apparente.

2.2.3 Biologie

L'examen des urines trouve une pyurie et une bactériurie. Les hémocultures peuvent être positives au même germe (*E. coli* dans 90% des cas). En l'absence d'inoculation iatrogène de la voie urinaire, ces colibacilles sont habituellement sensibles à la plupart des antibiotiques. Il existe une hyperleucocytose, augmentation de la VS et une élévation de la CRP.

2.2.4 Imagerie.

Lorsqu'il s'agit d'une première pyélonéphrite, sans aucun antécédent urinaire, il est inutile de demander une urographie intraveineuse. En revanche, il faut systématiquement pratiquer des clichés de l'arbre urinaire sans préparation et une échographie pour ne pas passer à côté d'un calcul ou d'une dilatation de la voie excrétrice. L'échographie montre bien les cavités excrétrices quand elles sont dilatées. En revanche, en dehors d'un abcès, elle apporte très peu de renseignements sur ce qui se passe dans le parenchyme rénal.

La présence d'abcès n'est pas rare et l'on observe souvent une réaction inflammatoire périrénale. La découverte d'un gros abcès témoigne de la fonte purulente d'une zone de pyélonéphrite. La tomодensitométrie doit être suivie d'un temps urographique pour achever de vérifier que la voie urinaire est libre.

2.2.5 Traitements

Le traitement ne doit être entrepris qu'après des prélèvements d'urines et des hémocultures. Avant les résultats de celui-ci, il faut débiter une antibiothérapie double associant un aminoglycoside et un autre antibiotique, bactéricide sur les entérobactéries, à élimination urinaire prédominante et fortement concentré dans le rein. Les antibiotiques répondant à ces critères sont les quinolones fluorées (les plus largement utilisées) mais également les céphalosporines de 3e génération. Au bout de 4 jours de bithérapie, le patient doit être laissée en monothérapie par voie orale pendant une dizaine de jours. La surveillance bactériologique des urines est faite dans le mois suivant la fin du traitement pour dépister la réapparition éventuelle d'une bactériurie.

2.3 CYSTITE [18]

La cystite est une infection extrêmement fréquente et ce terme doit être réservé à la femme, car chez un homme une cystite s'accompagne pratiquement toujours d'une prostatite associée.

2.3.1 Clinique

Les signes d'une cystite sont : brûlures urinaires, pollakiurie, parfois hématurie due à un purpura de la muqueuse vésicale, absence de fièvre, VS et CRP normales, et surtout présence dans les urines de germes et de leucocytes. L'absence de leucocytes est le plus souvent la marque d'une souillure qui a priori élimine le diagnostic de cystite, en dehors de quelques cas vus au tout début de l'infection.

2.3.2 Tableaux cliniques

Il convient de distinguer deux sortes de cystites : les cystites uniques ou survenant à intervalles très espacés et les cystites récidivant plus de 3 ou 4 fois dans l'année.

2.3.2.1 *Cystite aiguë ou à rechutes espacées.*

Il s'agit d'une affection d'une fréquence extrême, pratiquement toujours due à un colibacille communautaire sensible à la plupart des antibiotiques urinaires (en dehors de l'ampicilline et du cotrimoxazole) qui n'appelle pas d'autre examen qu'un examen cyto bactériologique des urines (ECBU) et un antibiogramme.

Le traitement, commencé avant les résultats de l'ECBU peut être très court, limité à 4 jours (soit 4 jours d'un antibiotique adapté à action brève, soit prise unique d'un antibiotique adapté à élimination prolongée).

2.3.2.2 . *Cystites récidivantes.*

Une cystite peut récidiver à court terme (quelques jours) parce que le traitement antibiotique n'était pas adapté, ce que montre l'antibiogramme. Certaines femmes souffrent de récurrences multiples allant de 2 à 3 dans l'année jusqu'à 1 par mois ou plus. Les cystites récidivantes peuvent être dû à une anomalie de l'appareil urinaire et justifie donc d'abord un bon examen local, surtout si les cystites sont rythmées par les rapports sexuels. Cet examen peut être fait par le médecin ou le gynécologue. Il consiste à inspecter le méat urétral, ce qui peut permettre de découvrir des brides hyménales qui provoquent une béance de l'urètre lors du coït. Parfois la pression latérale de l'urètre fait sourdre une goutte de pus qui indique une rétention purulente dans une glande sous-urétrale. Ces anomalies minimales appellent un petit geste chirurgical pour les supprimer. Si l'examen local est normal, une urographie avec bonne étude de la vessie et de l'urètre peut être nécessaire. Chez une femme âgée, une échographie, éventuellement une cystoscopie, doivent rechercher une tumeur vésicale.

2.3.2.3 *Diagnostic différentiel : le Syndrome urétral*

Les cystites récidivantes ne doivent pas être confondues avec des manifestations de pollakiurie, de brûlures, de douleurs pelviennes, sans bactériurie ni leucocytes, qui sont soit psychogènes, soit d'origine gynécologique ou urétrale, soit éventuellement dues à une infection à *Chlamydiae*. Cependant, avant de conclure au caractère négligeable de ces troubles, et surtout au cas où ils s'accompagnent d'une leucocyturie aseptique, il faut systématiquement soulever l'hypothèse d'une tuberculose, chercher la présence de BK dans les urines et éventuellement demander une cystoscopie. Lorsque tous ces examens sont normaux et que persistent des signes évoquant une cystite mais avec des urines stériles, certains utilisent le terme de " syndrome urétral ".

2.3.3 Traitement

Une cystite primitive de la femme jeune appelle un traitement court, de 4 jours, avec un antibiotique approprié. Les traitements classiques de 10 jours sont beaucoup trop longs. Un autre mode de traitement consiste à prescrire une seule prise d'un antibiotique à élimination urinaire prolongée, en l'espèce : 2 comprimés de péfloxacine (Péflacine monodose) ou un sachet de fosfomycine (Monuril).

2.4 PROSTATITE [18]

La prostatite aiguë est une infection masculine extrêmement fréquente et souvent méconnue. Elle est souvent consécutive à une infection urétrovésicale à entérobactéries (essentiellement colibacilles). Elle peut également faire suite par voie hématogène à une infection à distance, staphylococcique ou autre, souvent retrouvée dans les jours précédents.

Le diagnostic de prostatite se pose en général chez un homme jeune chez qui apparaît brusquement une fièvre à 40 °C accompagnée de frissons et d'un grand malaise général d'allure grippale. Des signes de cystite, des brûlures urinaires et l'émission d'urines purulentes orientent rapidement vers le diagnostic et conduisent à un ECBU. La dysurie peut aller jusqu'à la rétention d'urine complète qui interdit le sondage par voie urétrale et impose un drainage par cathéter sus-pubien. Cependant, ces signes orientant vers l'appareil urinaire peuvent manquer.

Le toucher rectal doit donc être systématique devant toute infection fébrile chez un homme, qu'il y ait ou non des signes attirant l'attention sur le bas appareil. La prostate est douloureuse et œdématisée. Le toucher doit être doux pour ne pas provoquer de décharge bactériémique.

Le diagnostic se fonde sur la présence de germes dans les urines ou à l'écoulement urétral et l'existence de signes d'inflammation (VS et CRP). Enfin, dans une prostatite aiguë, le taux de l'antigène spécifique de prostate (PSA) est augmenté, pour revenir à des valeurs normales après la fin de l'épisode infectieux.

Une prostatite aiguë impose une échographie de tout l'appareil urinaire comportant un examen par sonde endorectale à la recherche de calcifications et d'abcès. Après quelques jours de traitement, une urographie et une parfaite étude du bas appareil, en particulier de l'urètre, doivent être faites.

Le traitement comporte au début une double antibiothérapie par voie veineuse, associant un aminoglycoside à un autre antibiotique bactéricide à bonne pénétration prostatique (Bactrim ou quinolone fluorée notamment). On y associe en général un anti-inflammatoire non stéroïdien. La phase aiguë passée, le traitement par voie orale doit être poursuivi pendant un, voire deux mois, car le tissu prostatique est très difficile à stériliser. Un traitement trop court expose à des poussées de prostatite et au passage à la prostatite chronique.

2.5 *INFARCTUS RENAL*

L'infarctus rénal est une pathologie rare qui doit être évoquée devant tout syndrome douloureux lombaire. Les causes les plus fréquentes sont liées à une pathologie cardiaque emboligène, une fibrodysplasie de l'artère rénale ou un traumatisme. Le diagnostic est le plus souvent évoqué sur le scanner abdominal injecté, mais sera confirmé et précisé lors de l'artériographie rénale sélective ou l'angiostScanner. Le traitement peut être médical ou chirurgical selon l'importance des lésions et l'état général du patient.

2.6 *LA TORSION DU CORDON SPERMATIQUE {19}*

2.6.1 Définition et rappel anatomique.

Le cordon spermatique contient le canal déférent et la vascularisation des éléments présents dans le scrotum. La torsion du testicule ou torsion du cordon spermatique désigne la situation où se produit une occlusion de la lumière vasculaire artérielle par plicature.

2.6.2 Clinique

La douleur domine typiquement le tableau (aiguë, scrotale, avec un début brutal), elle reste isolée sauf si il y a retard diagnostic et elle intéresse volontiers un adolescent ou un adulte jeune. Sa localisation sera trompeuse lorsque la torsion survient sur un testicule en position ectopique.

L'examen montre typiquement un testicule ascensionné vers l'orifice inguinal externe. Le soulèvement du testicule ne soulage pas la douleur (signe de Prehn négatif). Une hydrocèle ou des signes inflammatoires locaux ne seront observés qu'en cas de diagnostic tardif.

2.6.3 Traitement

La torsion du testicule est une urgence chirurgicale. L'absence de vascularisation artérielle du testicule crée une situation d'ischémie aiguë dont les lésions seront réversibles plus ou moins rapidement si elle ne dure pas plus de 4 à 6 heures. Passé ce délai les lésions ischémiques peuvent être irréversibles. Une exploration chirurgicale s'impose donc dès qu'un doute existe sur la réalité d'une torsion du testicule.

Il n'y a aucune place pour quelque examen complémentaire que ce soit avant l'exploration chirurgicale.

3 ETIOLOGIES GYNECOLOGIQUES AIGUES

3.1 GROSSESSE EXTRA-UTERINE (GEU) [20]

La GEU est définie implantation hors de la cavité utérine du trophoblaste, souvent tubaire (dans près de 90% des cas, ampullaire dans 65%). Toute douleur abdomino- pelvienne chez la femme jeune doit faire demander le dosage du β HCG. Toute suspicion de GEU est hospitalisée.

3.1.1 Épidémiologie de la grossesse extra-utérine

En France, la fréquence des grossesses extra-utérines est de 2,2 % des naissances et de 1,7 % des grossesses. Environ 14 000 grossesses extra-utérines sont observées annuellement en France.

Les facteurs de risque sont (par ordre d'importance) :

- la salpingite, notamment à *Chlamydia trachomatis*,
- de chirurgie pelvienne,
- le tabac,
- le stérilet,
- la stérilisation tubaire,
- les inducteurs de l'ovulation et les techniques d'assistance médicale à la procréation,
- l'âge, par une plus grande exposition aux facteurs précités.

3.1.2 Localisation de la grossesse extra-utérine

La localisation tubaire représente 95 % des localisations des grossesses extra-utérines. Les localisations isthmiques ou interstitielles ne représentent que 20 %, contre 75 % pour la localisation ampullaire. La localisation sur le pavillon tubaire représente 5 %. Les autres localisations sont : abdominales, ovariennes, et exceptionnellement le col de l'utérus ou d'autres organes abdominaux.

3.1.3 Symptomatologie

La suspicion de GEU est constituée par un BHCG positif et échographie pelvienne retrouvant un utérus vide.

La symptomatologie classique ne s'observe que dans les formes déjà évoluées. Il s'agit d'une femme jeune, en âge de procréation, qui présente, après une période d'aménorrhée de quelques jours à quelques semaines, des métrorragies peu abondantes ou des pertes sépia, ainsi que des douleurs pelviennes. Elle sait le plus souvent qu'elle est enceinte par les tests de grossesse ou du fait des signes sympathiques de grossesse. L'examen clinique retrouve parfois des douleurs provoquées par la palpation abdominale. L'examen gynécologique révèle un col sain (parfois violacé gravide) et au toucher vaginal une masse latéro- utérine ou une simple sensibilité d'un cul-de-sac, alors que l'utérus est normal ou ramolli et sensible à la mobilisation.

En cas d'épanchement sanguin intrapéritonéal dû à une prérupture ou une rupture tubaire, le tableau clinique est plus riche. On peut noter des malaises, des lipothymies, une pâleur, un pouls anormalement rapide, un abdomen ballonné et douloureux et au toucher vaginal la classique douleur au niveau du cul-de-sac de Douglas (cri du Douglas). Un tableau d'état de choc avec anémie aiguë et hémopéritoine peut même s'observer en cas de rupture cataclysmique.

3.1.4 Examens complémentaires

3.1.4.1 *Dosage de l'hCG plasmatique*

Il se fait à partir d'anticorps monoclonaux. Il est quantitatif. Le plus souvent la chaîne bêta est dosée. Il confirme l'existence d'une grossesse sans préjuger de sa localisation. En cas de positivité des hCG, la progestéronémie est aussi dosée. C'est un bon marqueur d'évolutivité de la grossesse car sa demi-vie est courte (10 min).

3.1.4.2 *Échographie pelvienne*

Avec sonde abdominale et sonde endovaginale, elle permet, dans un grand nombre de cas, de faire le diagnostic. Elle doit être couplée avec le dosage d'hCG. Par exemple, à partir de 1 000 mUI/mL, le sac gestationnel devrait être visualisé. Les signes échographiques sont : l'absence de visualisation du sac gestationnel intra-utérin, l'existence d'une masse annexielle anormale, distincte de l'ovaire, soit à type de masse échogène hétérogène, soit évoquant un sac gestationnel (avec parfois bruits du cœur). L'existence d'un épanchement dans le cul-de-sac de Douglas est un bon argument, en dehors d'une stimulation.

3.1.5 Traitement

Le traitement consiste à enlever chirurgicalement la grossesse extra-utérine ou à la détruire chimiquement. Les moyens thérapeutiques sont chirurgicaux ou médicaux. Le traitement chirurgical peut être conservateur (salpingotomie et aspiration de l'œuf ou des débris trophoblastiques) ou radical (salpingectomie). La coeliochirurgie a remplacé la laparotomie. La laparotomie n'est plus indiquée qu'en cas d'hémorragie interne abondante avec instabilité hémodynamique liée à la rupture de la grossesse extra-utérine. Le traitement médical fait appel au méthotrexate, antimétabolite des acides nucléiques, soit par voie intramusculaire, orale ou locale. L'abstention thérapeutique consiste à surveiller l'involution de la grossesse extra-utérine et a donc des indications très précises.

3.2 SALPINGITE AIGUË [21]

3.2.1 Étiologie

3.2.1.1 Transmission sexuelle

L'infection tubaire se fait le plus souvent par voie ascendante, et par transmission sexuelle (85 % des cas). La primo-infection salpingienne est due à des germes du type maladies sexuellement transmissibles (MST).

Chlamydia trachomatis représente jusqu'à 40 à 50 % des bactéries responsables. Cette infection évolue souvent à bas bruit, à l'origine d'un processus adhérentiel abdomino-pelvien important. Ces lésions tubaires et péritonéales favorisent la surinfection sur un mode aigu.

Neisseria gonorrhæae est retrouvé de façon très variable en fonction des séries.

Mycoplasma hominis et *Ureaplasma urealiticum* appartiennent à la flore commensale des voies génitales, mais peuvent provoquer des endométrites et des salpingites. Leur pouvoir pathogène reste controversé.

L'infection par des germes du type MST induit des modifications locales importantes et l'abaissement des défenses locales, permettant ainsi une infestation secondaire par des germes aérobies saprophytes d'origine intestinale ou urinaire (streptocoque, staphylocoque, colibacille, *Proteus*...) qui contribuent à accentuer les perturbations physico-chimiques locales. La diminution du pH et surtout la tendance à l'hypoxie permettent alors l'implantation de germes anaérobies et en particulier du *Bacteroides fragilis*.

3.2.1.2 Origine iatrogène

L'infection des trompes peut être d'origine iatrogène (15 %) : les gestes susceptibles de faire passer des germes de la cavité vaginale septique, à la cavité utérine stérile, peuvent provoquer une endométrite, voire une salpingite. Ce sont essentiellement les curetages, les interruptions volontaires de grossesse (IVG), les révisions utérines, les hystérosalpingographies.

3.2.1.3 Transmission par contiguïté

Les salpingites par contiguïté sont rares : il peut s'agir d'appendicite ou de sigmoïdite.

3.2.2 Diagnostic

Il est en général facile dans la forme typique surtout si on retrouve à l'interrogatoire un facteur déclenchant : rapport avec un nouveau partenaire " non protégé " ou un geste iatrogène endo-utérin récent. Dans beaucoup de cas, le diagnostic est plus difficile, une symptomatologie fruste peut masquer des lésions pelviennes importantes, il n'existe que peu de relations anatomocliniques. C'est la coelioscopie qui fera le diagnostic positif et l'évaluation précise des lésions.

3.2.2.1 *Symptomatologie*

La douleur est le signe le plus *constant* (90 à 95 % des cas) : prédominance pelvienne, bilatérale, constante, exacerbée par l'effort. Une fièvre supérieure à 38 °C, inconstante, est observée dans 50 à 60 % des cas. Des leucorrhées jaunâtres et (ou) fétides sont souvent signalées les jours qui précèdent, dans 50 % des cas plus rarement, des métrorragies (40 %). Des signes d'irritation vésicale, brûlures mictionnelles ou pollakiurie, existent dans 20 % des cas.

On recherchera de façon systématique à l'interrogatoire :

- facteurs étiologiques : changement de partenaire, urétrite chez le partenaire, gestes iatrogènes endo-utérins (hystérosalpingographie, interruption volontaire de grossesse).

- facteurs favorisants : antécédent de salpingite, pathologie tubaire connue, contraception par stérilet.

3.2.2.2 *Examen clinique*

La palpation abdominale retrouve une douleur prédominant dans la région hypogastrique. Une défense abdomino-pelvienne est souvent associée (30 % des cas).

L'examen au spéculum retrouve des leucorrhées pathologiques, une cervicite ou simplement une glaire cervicale trouble. Un col et une glaire d'aspect parfaitement normal doivent faire évoquer d'autres diagnostics.

Le toucher vaginal retrouve une douleur à la mobilisation utérine et à la palpation des annexes. Le toucher rectal recherche une douleur à la palpation du Douglas, indiquant une irritation péritonéale. La présence d'une masse doit faire craindre une collection abcédée.

3.2.2.3 *Examens biologiques*

Examens sanguins : leucocytose, vitesse de sédimentation, protéine C réactive sont fréquemment élevées mais aucun de ces examens n'est spécifique.

Une sérologie du virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est demandée de façon systématique ainsi qu'une sérologie de la syphilis.

La sérologie Chlamydia (IgG) est considérée comme positive à partir d'un taux supérieur à 1/64. La fréquence de positivité varie de 40 à 70 % en fonction des séries.

Des prélèvements bactériologiques seront réalisés systématiquement au niveau du vagin, de l'endocol et de l'orifice des glandes de Skène et du méat urinaire.

L'examen cyto bactériologique des urines est systématique.

3.2.2.4 Échographie pelvienne

L'échographie doit être systématique devant toute douleur pelvienne. Il n'existe pas de signes spécifiques de salpingite mais on recherche une éventuelle collection abcédée.

3.2.2.5 Coelioscopie

Elle est très largement indiquée lorsque la patiente est jeune et désire des grossesses ultérieures. Elle doit être réalisée en urgence, avant tout traitement antibiotique et présente plusieurs intérêts. Elle élimine les diagnostics différentiels (l'appendicite aiguë, la grossesse extra-utérine, une rupture ou une torsion de kyste ovarien). Elle fait le diagnostic positif et évalue la sévérité des lésions : le premier temps comprend de façon systématique l'inspection de la région pelvienne, de la région cæco-appendiculaire, et de la région sus-hépatique à la recherche des adhérences hépato-pariétales du syndrome de Fitz-Hugh-Curtis.

Les abcès inter-tubo-ovariens et péri-tubo-ovariens sont constitués par des cloisonnements adhérentiels entre l'ovaire, la trompe et les organes adjacents. Les abcès ovariens sont le plus souvent associés aux abcès tubaires. Ils doivent être incisés et lavés, les tissus nécrosés sont excisés. Les abcès annexiels " complexes " résultent de l'association des différents types d'abcès sans distinction possible.

Du stade de gravité initial dépendra le pronostic de fertilité ultérieur.

La coelioscopie permet de réaliser des prélèvements intrapéritonéaux : le premier geste coelioscopique consiste à prélever du liquide au niveau du cul-de-sac de Douglas pour la recherche bactériologique. *Chlamydia trachomatis* est systématiquement recherché par immunofluorescence directe et par culture de cellule sur les différents sites : trompes, pavillon, péritoine, adhérences.

La coelioscopie a un rôle thérapeutique : certains gestes chirurgicaux doivent être réalisés en phase aiguë.

3.2.3 Évolution et pronostic

3.2.3.1 Complications à court terme

Les abcès peuvent concerner la trompe (pyosalpinx), l'ovaire, les espaces péri-tubo-ovariens ou le cul-de-sac de Douglas. En l'absence de traitement chirurgical en urgence, il y a risque de passage à la chronicité avec organisation de cloisonnement adhérentiel, de fistules entéro-salpingiennes ou vaginales ou, plus rarement, de rupture dans la grande cavité péritonéale réalisant une péritonite aiguë généralisée dont l'évolution peut être fatale.

3.2.3.2 Complications à long terme

Les complications à long terme sont les conséquences des lésions tubaires et des adhérences : des douleurs pelviennes chroniques ou des dyspareunies peuvent survenir après un délai variable. Le risque de grossesse extra-utérine (GEU) est très largement augmenté après un épisode de salpingite. La stérilité tubaire est la complication la plus grave, elle survient dans 15 à 25 % des cas après un épisode

de salpingite. Le pronostic est plus sombre s'il y a récurrence: 30 % de stérilité après 2 épisodes, 60 % après 3 épisodes.

3.2.4 Traitement

3.2.4.1 *Traitement médical*

Dans tous les cas, on prescrira une polyantibiothérapie à large spectre de première intention dont l'efficacité sera réévaluée par l'antibiogramme. Le traitement sera d'abord parentéral pendant l'hospitalisation (5 à 7 jours) puis administré per os. La patiente sera traitée au moins 3 semaines ou plus si l'infection à Chlamydia est prouvée. L'examen et le traitement du ou des partenaires sont systématiques.

3.2.4.2 *Cœlioscopie initiale*

Plusieurs gestes peuvent être réalisés en phase aiguë :

- l'adhésiolyse doit être complète mais prudente (fragilité des tissus infectés);
- le drainage des collections purulentes
- les pyosalpinx vrais sont drainés par salpingotomie sur le bord antimésial de la trompe pour réserver le traitement de la portion tubaire distale à un deuxième temps " à froid " ;
- les abcès tubaires paraccolement peuvent être drainés par adhésiolyse de la portion tubaire distale ;
- les abcès inter-tubo-ovariens et péri-tubo-ovariens seront drainés par adhésiolyse et effondrement des logettes purulentes ;
- les abcès ovariens doivent être incisés et lavés, les tissus nécrosés excisés ;
- les abcès annexiels " complexes " sont évalués cas par cas. Si le drainage sélectif des collections est insuffisant : un traitement plus radical par salpingectomie voire annexectomie peut être nécessaire ;

3.2.4.3 *Cœlioscopie de contrôle*

Elle permet de statuer sur 4 points précis :

- *la persistance de l'inflammation* est appréciée sur les aspects macroscopiques, la cytologie du liquide péritonéal et la biopsie d'adhérences. La découverte d'une inflammation persistante justifie un traitement antibiotique de longue durée ;
- *la perméabilité tubaire* : les obstructions tubaires distales seront traitées par fimbrioplastie ou néostomie en fonction du stade tubaire et adhérentiel. Le traitement cœlioscopique ne sera réalisé qu'en l'absence d'inflammation résiduelle ;
- *l'état adhérentiel* : dans la majorité des cas, les adhérences se reconstituent peu ou prou après la cœlioscopie initiale. La cœlioscopie de contrôle permet d'achever l'adhésiolyse " à froid " ;
- *le pronostic de fertilité ultérieure*

3.2.4.4 *Traitement chirurgical par laparotomie*

Il a été très largement supplanté par la cœliochirurgie ces dernières années. Il doit être réservé aux complications telles que les abcès complexes, les fistules et les péritonites généralisées ou lorsqu'il existe une contre-indication à la cœlio-chirurgie.

3.3 *KYSTE OVARIEN, RUPTURE FOLLICULAIRE, TORSION D'ANNEXE [21]*

Il peut se tordre, se rompre, saigner. La douleur est brutale, unilatérale, associée à des vomissements s'il s'agit d'une torsion qui constitue une véritable urgence chirurgicale. Il existe une douleur exquise latéro-utérine au niveau du pédicule ovarien avec ou sans perception de masse pelvienne. Dans les autres cas, l'examen retrouve une douleur ou une défense pariétale, le cul-de-sac vaginal est sensible avec présence d'une masse plus ou moins volumineuse.

L'échographie oriente le diagnostic :

- torsion : augmentation du volume, diminution du flux sanguin
- rupture : épanchement intrapéritonéal, kyste affaissé par rapport à un éventuel examen antérieur ;
- hémorragie : contenu échogène hétérogène, aspect de sédimentation avec le temps.

Le traitement repose sur les antalgiques ou la coelioscopie selon les cas.

4 ETIOLOGIES VASCULAIRES

4.1 INFARCTUS DU MYOCARDE

4.1.1 Physiopathologie

Une thrombose coronaire occlusive est à l'origine de l'infarctus dans plus de 90 % des cas. Cette thrombose cruorique est secondaire à la rupture d'une plaque d'athérome riche en lipides, comportant un noyau athéromateux mou surmonté d'une chape fibreuse fine et fragile. La matrice sous-endothéliale ainsi exposée aux éléments sanguins déclenche une réponse thrombogène dont le phénomène initial est une agrégation plaquettaire. La rupture concerne le plus souvent des plaques jeunes, peu saillantes dans la lumière coronaire. Ceci explique que l'infarctus soit dans un tiers des cas l'événement inaugural de la maladie coronaire. Dans un autre tiers des cas, il survient chez un angineux stable. Dans le dernier tiers des cas, il est la complication d'un angor instable qui relève du même mécanisme de rupture mais avec une thrombose initialement non occlusive.

4.1.2 Diagnostic de l'infarctus non compliqué

4.1.2.1 Interrogatoire

Il faut préciser les caractères de la douleur et rechercher une contre-indication à la thrombolyse. L'heure de survenue de l'infarctus est importante pour la décision thérapeutique. Lorsque la douleur a évolué par paroxysmes, on retiendra le début de la dernière douleur prolongée. Dans les formes atypiques, un antécédent d'angor ou la présence de facteurs de risque aide au diagnostic.

La douleur dans sa forme typique est une douleur angineuse (constrictive, rétrosternale avec éventuellement irradiation brachiale, cervicale, interscapulaire) particulière par sa survenue en dehors de l'effort, son intensité, sa durée prolongée (> 20 min), sa résistance à la trinitrine, son caractère angoissant et les signes d'accompagnement tels que sueurs, lipothymie, nausées.

Les formes atypiques sont fréquentes : sensation de brûlure, localisation latéro-thoracique ou limitée à une irradiation, simple gêne précordiale. La forme pseudo-digestive associant douleur épigastrique et vomissements égare volontiers le diagnostic. Les formes indolores représentent près de 20 % des infarctus et touchent notamment les sujets âgés et les diabétiques. Certains infarctus passent totalement inaperçus et ne sont diagnostiqués que lors d'un électrocardiogramme.

4.1.2.2 Examen clinique

Il est en règle normal dans l'infarctus non compliqué. Une tendance à l'abaissement de la pression artérielle et à la tachycardie est habituelle. La température est normale à ce stade (elle s'élèvera modérément à la 24e heure). L'examen recherche une autre localisation de la maladie athéroscléreuse. Il sert surtout à dépister une complication débutante et à éliminer une autre affection lorsqu'un doute diagnostique subsiste.

4.1.2.3 Électrocardiogramme

L'ischémie sous-endocardique (onde T positive ample et pointue) est un signe très précoce (1re heure) et transitoire. Le signe essentiel, signant le caractère transmural de l'ischémie, est la lésion sous épicaudique : sus décalage du segment ST convexe vers le haut, pouvant englober l'onde T (onde de Pardee). En fonction des dérivations intéressées, la topographie de l'infarctus est dite antérieure, inférieure, latérale ou étendue.

Topographie de l'infarctus	Dérivations électrocardiographiques	Coronaire occluse
- antérieur - antéro-septal - apical - antéro-septo-apical	V1-V2-V3 V3-V4-V5 V1 à V5	interventriculaire antérieure
- inférieur - diaphragmatique - basal	D2-D3-aVF V7-V8-V9 (et R/S > 1 en V1)	coronaire droite ou circonflexe
- latéral - haut - Bas	D1-aVL V5-V6	circonflexe (ou diagonale)
- étendu - antérieur étendu - septal profond - postéro-latéro- basal	V1 à V6 (± D1-aVL) V1 à V4 et D2-D3-aVF D2-D3-aVF et V5 à V9	interventriculaire antérieure interventriculaire antérieure circonflexe ou coronaire droite
- ventricule droit	V4R,V3R	coronaire droite

Des signes en miroir (sous décalage de ST dans le territoire diamétralement opposé à celui de l'infarctus) sont présents 2 fois sur 3 dans les nécroses inférieures et 1 fois sur 2 dans les nécroses antérieures. Un bloc de branche gauche masque le diagnostic d'infarctus. L'onde Q de nécrose n'apparaît habituellement qu'à partir de la 6e heure. L'onde Q peut être remplacée par le seul raboutage de l'onde R.

Dans environ 20 % des cas, l'infarctus se traduit par une lésions sous-endocardique (sous décalage du segment ST) isolée. L'élévation enzymatique, en règle modérée, fera porter le diagnostic d'infarctus sous-endocardique (infarctus non transmural, sans onde Q).

4.1.3 Diagnostic biologique

Classiquement, le diagnostic d'infarctus repose sur la créatine phosphokinase (CPK) lorsque sa valeur dépasse le double de la limite supérieure de la normale. Les CPK s'élèvent à partir de la 4e heure, avec un maximum à la 24e heure (ou plus tôt en cas de reperfusion) et se normalisent au 4 e jour. Compte tenu d'une spécificité faible, il faut doser la fraction CK-MB et surtout la troponine T ou I qui sont à la fois sensibles et spécifiques. L'élévation de la troponine débute à la 4 e heure, présente un maximum à la 24 e heure, puis un plateau sur 5 jours suivi d'une décroissance lente jusqu'au 10 e jour. La myoglobine est très sensible mais peu spécifique. Son dosage est surtout intéressant pour éliminer un infarctus très récent (< 2 heures).

4.1.4 Diagnostic différentiel

En présence d'une douleur angineuse prolongée, 3 autres diagnostics doivent être évoqués en priorité : la dissection aortique, l'embolie pulmonaire et la péricardite aiguë.

Dissection aortique : notion d'hypertension artérielle, douleur migratrice, souffle diastolique, asymétrie des pouls, électrocardiogramme en règle normal, élargissement du médiastin sur la radiographie de thorax ; confirmation par échographie transœsophagienne.

Embolie pulmonaire : terrain favorisant (alitement, chirurgie récente, plâtre...), notion de phlébite, dyspnée contrastant avec une auscultation pulmonaire normale et l'absence d'opacité radiologique, signes électrocardiographiques de cœur pulmonaire aigu, effet shunt à la gazométrie, dilatation des cavités droites à l'échocardiographie, défaut systématisé à la scintigraphie pulmonaire ; confirmation par visualisation d'un caillot.

Péricardite aiguë : douleur majorée à l'inspiration et au décubitus, fièvre, contexte grippal, frottement péricardique, sus décalage de ST diffus (absence d'image en miroir), parfois cardiomégalie, syndrome inflammatoire biologique ; confirmation par électrocardiogramme.

4.1.5 Traitement de l'infarctus non compliqué

Le traitement des 12 premières heures doit être centré sur la réouverture de l'artère responsable de l'infarctus en ayant recours soit à la thrombolyse intraveineuse soit à l'angioplastie. En réduisant la taille de la nécrose, cette stratégie a diminué d'environ 50 % l'ensemble des complications et la mortalité.

4.1.5.1 Reperfusion coronaire

La thrombolyse intraveineuse diminue la mortalité lorsqu'elle est réalisée pendant les 12 premières heures de l'infarctus, à condition d'en respecter les contre-indications (Contre-indications absolues : accident vasculaire cérébral, traumatisme ou chirurgie majeure dans les 3 semaines précédentes, saignement gastro-intestinal dans le mois précédent, maladie hémorragique connue, anévrisme disséquant. Contre-indications relatives : accident ischémique transitoire dans les 6 mois précédents, traitement anticoagulant par les antivitamines K, grossesse, ponction récente d'un gros vaisseau non compressible, ressuscitation traumatique, hypertension réfractaire (PAS > 180mmHg), traitement récent au laser sur la rétine). L'effet bénéfique est d'autant plus important que la thrombolyse a débuté précocement. Le gain absolu, exprimé en vies sauvées pour 1 000 patients traités, est d'environ 30 avant la 6e heure, 20 entre la 6e et la 12e heure, mais 65 dans la 1re heure.

D'où l'intérêt de développer la thrombolyse préhospitalière par le SAMU, qui permet de gagner environ une heure.

L'angioplastie primaire a des avantages théoriques certains par rapport à la thrombolyse : taux de perméabilité coronaire plus élevé (90 %) à l'origine d'une réduction plus importante de l'étendue de la nécrose, traitement dans le même temps de l'occlusion thrombotique et de la sténose athéromateuse sous-jacente, diminution du risque hémorragique. Elle améliore donc le pronostic.

L'angioplastie de sauvetage : cette stratégie a pour but de réaliser une coronarographie dans les suites immédiates de la thrombolyse et de faire une angioplastie si l'artère demeure occluse. Elle se heurte à des problèmes d'ordre logistique mais a prouvé son efficacité dans les infarctus à risque (notamment localisation antérieure).

4.1.5.2 *Traitements adjuvants*

L'aspirine : sa prescription a une posologie faible (160 mg/j per os) suffit à réduire la mortalité, l'incidence des récurrences d'infarctus et d'AVC. Cet effet bénéfique s'ajoute à celui de la thrombolyse. L'aspirine permet notamment de prévenir les réocclusions coronaires après thrombolyse.

L'association ticlopidine- aspirine est fondamentale lorsque l'angioplastie comporte la mise en place d'une endoprothèse coronaire.

L'héparine : elle diminue la mortalité chez les patients non reperfusés. En association avec la streptokinase, son intérêt reste controversé. Par contre, avec le tPA et le reteplase, il faut associer d'emblée une héparinothérapie intraveineuse efficace pendant 48 heures, afin de prévenir les réocclusions précoces. Il en est de même en cas d'angioplastie primaire.

Les bêtabloquants : en l'absence de reperfusion, leur administration précoce en intraveineux avec relais immédiat per os réduit la mortalité, le risque de fibrillation ventriculaire et de récurrence d'infarctus, à condition de respecter les contre-indications habituelles (asthme, œdème pulmonaire, hypotension, bradycardie ou bloc auriculo-ventriculaire). Les meilleures indications à l'utilisation intraveineuse précoce sont la tachycardie sinusale, l'hypertension et la douleur résistant aux opiacés.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) : débutés tardivement au cours de l'hospitalisation améliorent nettement le pronostic des infarctus compliqués d'insuffisance cardiaque ou de dysfonction ventriculaire gauche isolée (FE <40 %).

Les dérivés nitrés : leur intérêt n'a pas été formellement démontré. Leur utilisation précoce par voie intraveineuse pendant 48 heures reste habituelle, au moins dans un but antalgique, à condition d'utiliser une posologie faible.

4.2 ANEVRYSMES DE L'AORTE FISSURÉE

4.2.1 Diagnostic de l'anévrisme non compliqué

L'anévrisme le plus souvent asymptomatique est découvert à l'occasion d'une échographie abdominale réalisée pour une autre pathologie, notamment adénome de la prostate, et lithiase vésiculaire, ou dans le cadre d'un dépistage systématique. Ce dépistage est justifié chez les patients ayant une autre manifestation de l'athérosclérose notamment une coronaropathie ou une artérite des membres inférieurs, et chez les hommes de plus de 50 ans, hypertendus ou lorsqu'un anévrisme a été découvert dans la famille. Parfois, l'anévrisme, évident cliniquement, est découvert par le malade lui-même ou par le médecin traitant qui constate une masse abdominale battante, ou des calcifications sur une radiographie sans préparation de l'abdomen.

4.2.1.1 Examen clinique

En cas d'anévrisme volumineux chez un patient sans surcharge pondérale, il permet à lui seul le diagnostic. L'inspection et surtout la palpation de l'abdomen retrouvent une masse épigastrique (la bifurcation aortique se projette au niveau de l'ombilic), volontiers latéralisée à gauche. La nature vasculaire est affirmée par le caractère pulsatile et surtout expansif. Les doigts qui la palpent sont écartés à chaque systole (signe pathognomonique). Classiquement, le signe de Baky permet d'affirmer le caractère sous rénal de l'anévrisme : les doigts de l'examineur peuvent être glissés entre le rebord costal et le pôle supérieur de l'anévrisme de l'aorte abdominale. En fait, les examens complémentaires sont obligatoires pour évaluer avec fiabilité, l'extension réelle.

4.2.1.2 Examens complémentaires

La radiographie sans préparation : de face et de profil, elle peut montrer l'opacité de l'anévrisme et parfois des calcifications linéaires discontinues dessinant la poche anévrismale.

L'échographie et (ou) l'échographie doppler : ils permettent de mesurer le diamètre de la poche anévrismale, et l'épaisseur du thrombus et d'évaluer, dans les cas anatomiquement favorables, l'extension aux artères rénales ou aux artères iliaques.

La tomodensitométrie : elle est effectuée d'abord sans injection de produit de contraste. L'examen TDM mesure le diamètre externe de l'anévrisme, des collets et des artères iliaques. Il précise l'extension en hauteur, la longueur du collet, et la présence d'anévrisme des artères iliaques (primitive, interne ou externe), enfin il montre d'éventuelles calcifications pariétales. L'injection de produit de contraste permet de mesurer l'épaisseur du thrombus mural, sa répartition circulaire ou latérale, l'aspect et l'épaisseur de la coque anévrismale. La tomodensitométrie précise les rapports avec les organes de voisinage, veine cave inférieure, uretères, corps vertébral, duodénum, la présence éventuelle d'une fibrose péri-anévrismale, ou d'une pathologie rétropéritonéale ou intra-abdominale associée.

Le scanner détecte des anomalies anatomiques telles qu'un rein en fer à cheval, une veine cave gauche ou double ou une veine rénale gauche rétroaortique. Tous ces éléments sont importants pour définir la stratégie thérapeutique.

L'artériographie : par ponction artérielle fémorale ou humérale. L'artériographie permet d'étudier l'aorte, les artères rénales, le tronc cœliaque, les artères mésentériques supérieures et inférieures, les artères hypogastriques, et les artères des membres inférieurs. L'angiographie est effectuée avec des clichés de face et de profil de l'aorte, des clichés de face et oblique antérieurs gauche et droit pour les artères iliaques et hypogastriques.

L'imagerie par résonance magnétique nucléaire : elle permet un bilan non invasif complet des anévrismes aortiques.

4.2.2 Complications

4.2.2.1 *Évolution*

Non traité, l'anévrisme peut rester stable mais dans la plupart des cas, le diamètre s'accroît progressivement selon une courbe exponentielle. Le risque ultime de cette évolution est la rupture. Le risque de rupture est corrélé à 4 facteurs : le plus grand diamètre, l'HTA, la BPCO, la forme de l'anévrisme : à diamètre égal, les anévrismes sacciformes ont un risque de rupture accru.

4.2.2.2 *Rupture*

C'est la plus grave des complications : la mortalité globale en cas de rupture est de 90 %. Sans traitement, elle est de 100 %. Parmi les malades arrivant vivants au bloc opératoire, seuls 50 % survivent à l'intervention.

Prérupture, l'anévrisme devient douloureux ; la douleur est liée à la croissance brutale de la poche, à la fragilisation de la paroi, à une poussée inflammatoire, ou à un hématome pariétal. Le risque de rupture est imminent. Les douleurs sont plus ou moins intenses, dorsales, du flanc gauche ou de la fosse iliaque gauche. Il n'y a pas de collapsus, l'examen de l'abdomen retrouve la masse anévrismale, douloureuse à la palpation profonde. Lorsque l'anévrisme n'est pas connu, d'autres diagnostics peuvent être évoqués : colique néphrétique, ulcère gastroduodénal, poussée de sigmoïdite, dissection aortique, pathologie rachidienne ou pancréatique. Le scanner en urgence permet de rectifier le diagnostic et d'éliminer un hématome périaortique.

La rupture rétropéritonéale correspond à une déhiscence de la paroi généralement postéro-latérale gauche de l'anévrisme. Le patient a des douleurs abdominales et dorsales intenses. Un collapsus peut s'installer, parfois, et de façon trompeuse, transitoire. L'examen clinique retrouve la masse abdominale, douloureuse, et une défense localisée. Le caractère pulsatile persiste mais le caractère expansif peut manquer. L'existence d'un hématome périaortique doit conduire à la chirurgie immédiate.

La rupture intrapéritonéale entraîne une hémorragie interne cataclysmique. Elle peut succéder à une rupture rétropéritonéale ou survenir d'emblée à la suite de la rupture de la paroi antérieure de l'anévrisme. Le patient présente un collapsus majeur associé à une douleur abdominale brutale. L'abdomen est globalement distendu, douloureux, mat à la percussion. Le pronostic est très sévère. La seule chance de survie réside dans le clampage immédiat de l'aorte. En l'absence de traitement, le décès survient en quelques minutes ou quelques heures.

4.2.2.3 *Thromboses et embolies*

Elles peuvent revêtir plusieurs aspects : Ischémie aiguë des membres inférieurs, ischémie chronique des membres inférieurs, microembolies distales.

4.2.2.4 *Compressions*

Tous les organes périaortiques peuvent être comprimés soit par un anévrisme volumineux soit par la fibrose périanevrismale : la compression de la veine cave inférieure ou des veines iliaques entraîne un œdème des membres inférieurs ou une phlébite, l'érosion d'un corps vertébral par la paroi postérieure de l'anévrisme peut être à l'origine de lombalgies, les compressions des uretères peuvent être à l'origine d'anurie ou de distension urétérale avec ou sans colique néphrétique, les compressions des racines nerveuses peuvent entraîner des cruralgies ou des sciatalgies (elles sont généralement liées à des anévrismes iliaques ou hypogastriques associés).

4.2.3 *Traitement*

4.2.3.1 *Traitement chirurgical*

Plusieurs voies d'abord peuvent être choisies : médiane xiphopubienne, abord rétropéritonéal gauche ou laparotomie transverse. La dissection doit dégager les collets de part et d'autre de l'anévrisme, ce qui peut nécessiter l'abord des iliaques primitives, externes ou des fémorales communes. Les vaisseaux sont clampés. L'anévrisme est ouvert, débarrassé des caillots. Une prothèse vasculaire est ensuite suturée sur les artères saines de part et d'autre de l'anévrisme, réalisant un pontage aorto-aortique, aorto-bi-iliaque ou aorto-bi-fémoral. La mésentérique inférieure peut être réimplantée dans la prothèse. La coque de l'anévrisme est ensuite suturée sur la prothèse pour l'isoler du contenu abdominal, puis l'abdomen est refermé plan par plan.

4.2.3.2 *Traitement endovasculaire*

Le principe est de placer la prothèse à l'intérieur de l'anévrisme depuis une artère périphérique, généralement l'artère fémorale. Les extrémités de la prothèse sont fixées par des stents à la paroi saine. On réalise ainsi une exclusion endovasculaire de la poche anévrismale.

4.3 PERICARDITE AIGUË

4.3.1 Diagnostic de péricardite aiguë

C'est un diagnostic clinique reposant sur une triade diagnostique : douleur précordiale, fièvre, frottement péricardique.

4.3.1.1 Signes cliniques

La douleur est le signe majeur, présent dans deux tiers des cas. Typique, elle fait d'emblée évoquer le diagnostic : rétrosternale, irradiant dans le dos, augmentée par l'inspiration, la toux, le décubitus dorsal, diminuée par l'antéflexion. Atypique, elle peut faire errer le diagnostic : gêne thoracique, douleur de type intercostal, douleur pseudoangineuse, mais de durée prolongée, non calmée par la trinitrine, et ne survenant pas à l'effort.

Les autres signes fonctionnels sont une dyspnée, augmentée par l'inspiration. Les autres signes ne s'observent que dans les péricardites avec épanchement important et traduisent une compression d'organe de voisinage : hoquet par compression phrénique, toux par compression bronchique, dysphagie par compression œsophagienne, dysphonie par compression récurrentielle.

La fièvre manque rarement et fait partie de la triade diagnostique ; le syndrome grippal précède de quelques jours la péricardite.

Le frottement péricardique est le signe majeur et permet à lui seul d'affirmer le diagnostic, mais il est malheureusement inconstant et fugace. Il est mésocardiaque, irradiant peu, son timbre doux et râpeux, "crissement de cuir neuf", son intensité variable, systolodiastolique, respectant les bruits du cœur, il persiste en apnée, il est surtout variable dans le temps.

4.3.1.2 Bilan biologique

Il montre habituellement un syndrome inflammatoire ; l'augmentation de la VS, de la CRP. Les enzymes cardiaques sont normales.

4.3.1.3 Radiographie thoracique

Elle peut montrer une cardiomégalie plus ou moins importante en cas d'épanchement péricardique (aspect en carafe, en théière).

4.3.1.4 *Électrocardiogramme*

Il peut montrer une ou plusieurs des anomalies suivantes :

- sus-décalage du segment ST, pouvant simuler un infarctus, mais concave vers le haut, et concordant dans toutes les dérivations, sans image en miroir, à l'inverse de l'infarctus ;
- sous-décalage du segment ST ou anomalies isolées de l'onde T, moins évocatrices ;
- sous-décalage du segment PQ, inconstant mais quasi pathognomonique ;
- microvoltage de QRS, particulièrement dans les épanchements abondants ;
- troubles du rythme supraventriculaires, notamment fibrillation auriculaire ;
- enfin l'ECG peut être normal, éliminant un angor ou un infarctus.

4.3.1.5 *Échocardiographie*

Elle est l'examen de référence pour affirmer l'existence d'un épanchement péricardique, qui apparaît sous la forme d'une zone vide d'écho, située le plus souvent en avant du ventricule droit, ou en arrière du ventricule gauche. Elle permet de surveiller l'évolution sous traitement des péricardites. Elle permet de rechercher des signes de mauvaise tolérance (tamponnade, compression des cavités droites).

4.3.2 Traitement des péricardites aiguës

Il comprend essentiellement le repos au lit et les anti-inflammatoires. La douleur péricarditique répond le plus souvent au traitement anti-inflammatoire. Le traitement de base est l'aspirine à la dose de 2 ou 3 g par jour, le plus souvent per os, parfois quelques jours par voie intraveineuse en cas de syndrome inflammatoire important. Ce traitement doit être prolongé, jusqu'à disparition du syndrome inflammatoire, et diminué progressivement avant d'être interrompu, pour réduire le risque de rechute.

Certaines circonstances peuvent imposer un traitement particulier

Les corticoïdes ne sont qu'exceptionnellement nécessaires, en raison de l'excellente efficacité de l'aspirine. Ils sont indiqués dans les récives fréquentes sous traitement conventionnel.

Les antibiotiques ne sont utilisés que dans les rares péricardites purulentes.

Le traitement comprendra bien sûr également celui de la cause de la péricardite, lorsque celle-ci peut être retrouvée (traitement antituberculeux, traitement du rhumatisme articulaire aigu, corticothérapie en cas de maladie de système).

MATERIEL ET METHODE

1 TENTATIVE D'ETUDE PROSPECTIVE

Nous voulions réaliser une étude d'analyse prospective incluant toutes douleurs abdominales ayant recours au Service d'Accueil d'Urgence (SAU) du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Nantes pendant un mois. Le questionnaire avait été rédigé préalablement et regroupait des critères administratifs et médicaux liés à la prise en charge des patients. (Annexe 18)

Quinze jours avant le début de l'étude, nous avons essayé de sensibiliser l'ensemble du personnel du SAU du CHU de Nantes : mailing auprès de tous les praticiens hospitaliers, information via Tamtam (bulletin d'information infirmier), contact direct auprès des cadres infirmiers, contact direct auprès des infirmières d'accueil, contact direct auprès des internes de médecine générale en poste, information durant l'une les réunions hebdomadaires du service. Des notes d'information étaient affichées dans les salles de soins des boxes de médecine et de la salle « Marine », dans la pièce de pause, et sur chacune des consoles des IAO. Les questionnaires et les affiches comportaient le nom et le numéro de téléphone personnel du rédacteur.

La fiche de recueil de données était distribuée par l'infirmière d'accueil de d'orientation (IAO), en l'incluant dans les dossiers des patients admis pour « douleur abdominale ». Des paquets de fiches vierges étaient également disponibles à côté des urnes de recueil des questionnaires. Ces urnes étaient repérées par une affiche de couleur.

Durant la période de l'étude, il était distribué 150 copies de la feuille de recueil de données et seuls dix sept questionnaires étaient récupérés, dont seize auraient été exploitables.

2 CONDITIONS DE L'ETUDE RETROSPECTIVE

L'étude d'analyse rétrospective est réalisée du vingt novembre 2006 au vingt quatre décembre 2006 au SAU du CHU de Nantes, sur une période en dehors des vacances scolaires et hors période épidémique, chez des patients dont l'âge était supérieur à 15 ans et 3 mois.

Durant cette période, l'accueil des patients était réalisé par l'Infirmière d'Accueil et d'Orientation (IAO) qui prenait en compte le motif de recours des patients et effectuait la prise des constantes (pouls, tension artérielle, température, évaluation visuelle de la douleur (EVA), oxymétrie de pouls). Elle orientait les patients vers le secteur de chirurgie ou celui de médecine en fonction du motif de recours. Les patients étaient ensuite conduits vers les boxes, où ils seront examinés par les médecins ou mis en attente en fonction de la gravité des symptômes.

Les douleurs abdominales non traumatiques était, en général, orientées vers le secteur de médecine qui comprend 15 boxes et une salle commune dite « marine », qui comprend 8 lits.

2.1 *Recueil de données*

Sur la période du 20 novembre au 24 décembre 2006, nous avons recherché les patients accueillis au motif de « douleur abdominale » par une requête informatique sur les base de données « LPU » saisis par l'IAO, lors de l'accueil des patients. Il était apparu une liste de 600 dossiers.

Le questionnaire (annexe 18) qui avait été préalablement été établi, avait servi à la confection de la feuille de recueil de données et l'ensemble de ces informations avaient été saisies d'emblée dans un tableau Excel®. Le recueil des données avait été accompli rétrospectivement par un seul intervenant à partir des dossiers papiers retrouvés au SAU ou archivés, et parfois dans les différents services de l'hôpital en s'aidant des comptes rendus de sortie pour tous les patients hospitalisés, afin de récupérer le diagnostic final.

Les titres des champs regroupent des critères administratifs et des critères liés à la prise en charge médicale des patients comme cités en annexe 31.

2.2 *Critères d'exclusion*

Les critères d'exclusion de notre étude sont représentés par :

- age supérieur à 15 ans et 3 mois.
- les douleurs abdominales d'origine traumatique
- les douleurs abdominale d'origine gynécologique, habituellement orientées ou réorientées par l'IAO vers les urgences gynécologiques
- les douleurs inguinales, lombaires, ou des organes génitaux externes chez l'homme sans douleur abdominale pure associée, c'est-à-dire située en dehors des 9 secteurs mentionnés dans le schéma
- tous les dossiers dans lesquels malgré leur mode de codification, aucune notion de douleur abdominale n'était mentionnée, soit au cours de l'interrogatoire, soit pendant l'examen clinique.

Sur l'ensemble des 600 dossiers retenus , 76 n'ont pas été retrouvés, 19 dossiers ont été écartés en raison d'un motif d'hospitalisation sans rapport avec les douleurs abdominales (septicémie, hyperkaliémie, syndrome confusionnel, vomissement post chimiothérapie, trouble du comportement, douleur vaginale, corps étranger digestif non retrouvé, décompensation oedémato-ascitique sans douleur abdominale, AVP avec douleur pelvienne, fièvre sans douleur abdominale, malaise dans un contexte d'épilepsie, demande de sevrage alcoolique, érysipèle, vertiges périphériques), 16 pour cause de dossier très incomplet, 134 ne mentionnait pas de motif d'admission clair (Priorité 1, 2, 3, 4 sans motif adéquat)

Notre étude repose donc au final sur 354 dossiers exploitables de patients vus au SAU du CHU de Nantes durant la période du 20 novembre au 24 décembre 2006 pour douleur abdominale non traumatique.

L'ensemble des données de ces 354 dossiers on été saisies sur informatique au moyen d'une feuille de calcul EXCEL® pour le recueil des donnés. L'analyse de la base de données ainsi constituée a été confiée au logiciel EPI-INFO® 2004.

RESULTATS

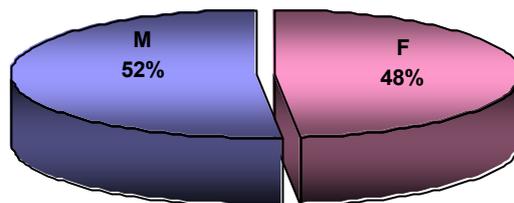
Notre étude était basée sur l'analyse des « douleurs abdominales non traumatiques » admises au service d'accueil d'urgence du CHU de Nantes, du 20 novembre 2006 au 24 décembre 2006. Elle comprenait 354 dossiers. La prévalence des douleurs abdominales au Service d'Accueil d'Urgences du centre hospitalier universitaire de Nantes sur la période de l'étude était de 12,3%.

1 CRITERES EPIDEMIOLOGIQUES

1.1 Sexe

Sur 354 patients, 171 étaient des femmes et 183 étaient des hommes.

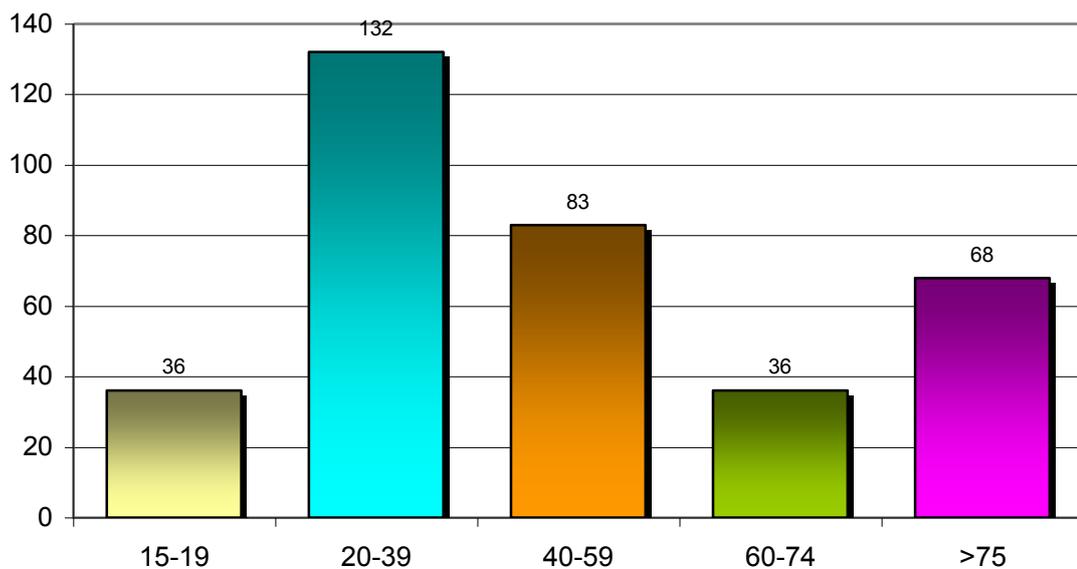
Fig 1 : répartition de la population en fonction des sexes (n=354)



1.2 Age

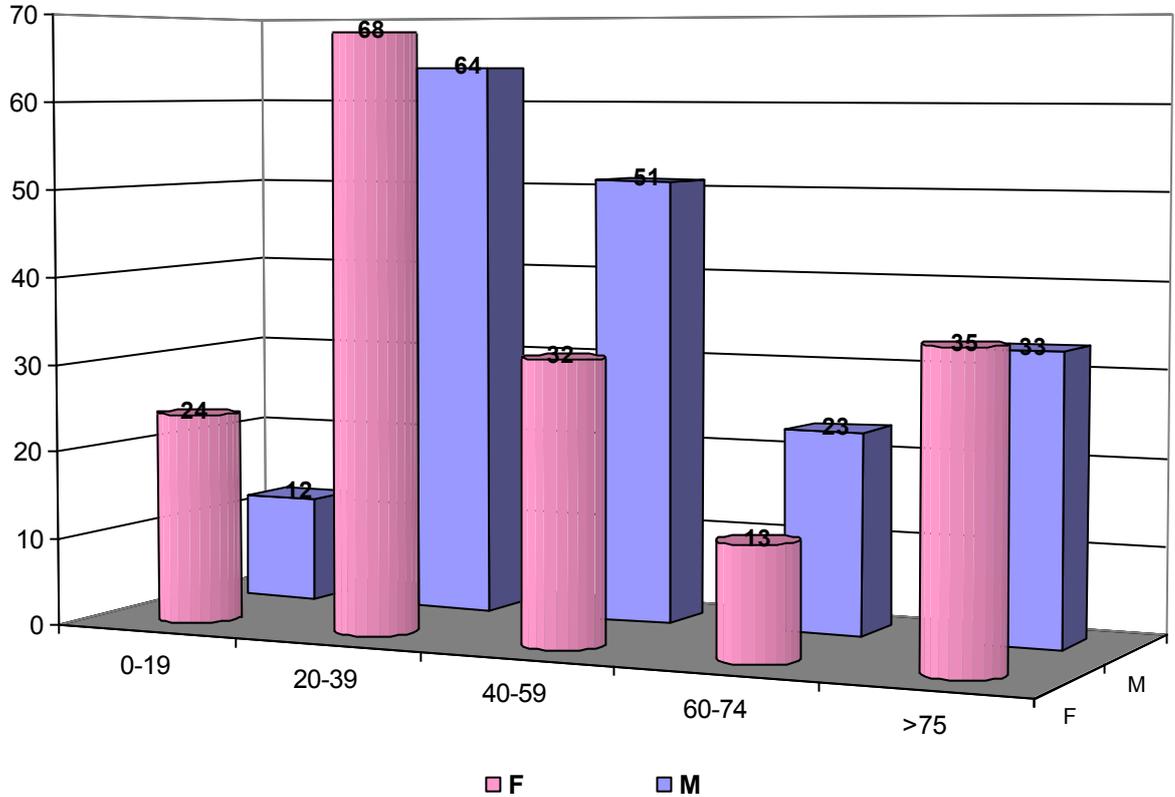
La moyenne d'âge était de 46,6 ans avec un écart type de 23,26 ans et une médiane de 41,0 ans. L'âge minimum était de 15 ans et l'âge maximum était de 97 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 20 à 39 ans (37,2% des patients)

Fig 2 : répartition de la population en fonction des âges, en nombres



Les femmes étaient sur- représentées dans la tranche d'âge des moins de 20 ans avec 66,7% des effectifs. La répartition des sexes était équivalente dans la tranche 20-39 ans et la tranche supérieure à 75 ans. Les hommes représentent 62,4% des 40-59 ans et 63,9% des 60-74 ans.

Fig 3 : répartition des âges en fonction du sexe, en nombres



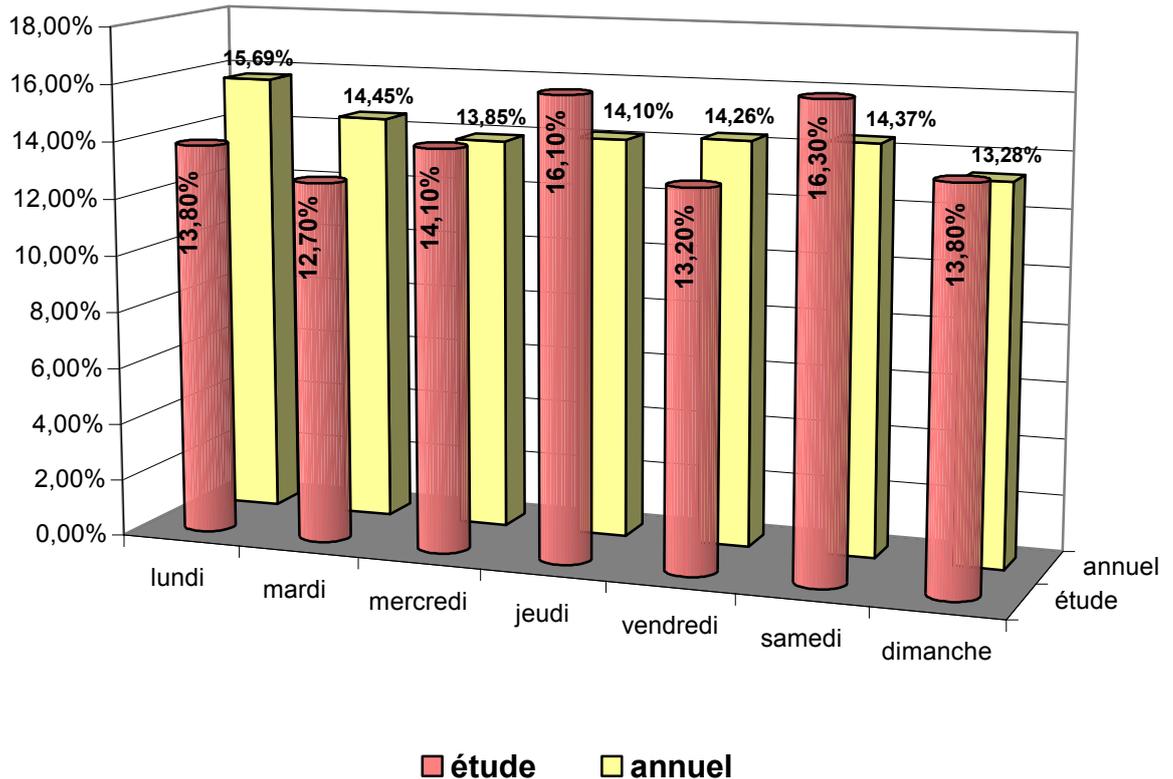
La moyenne d'âge des femmes était de 44,4 ans, avec un écart type de 24,7 ans et une médiane de 35,5 ans. Celle des hommes était de 48,7 ans, avec un écart type de 21,6 ans et une médiane de 45,0 ans

2 CONTEXTE DE LA PRISE EN CHARGE

2.1 Arrivée

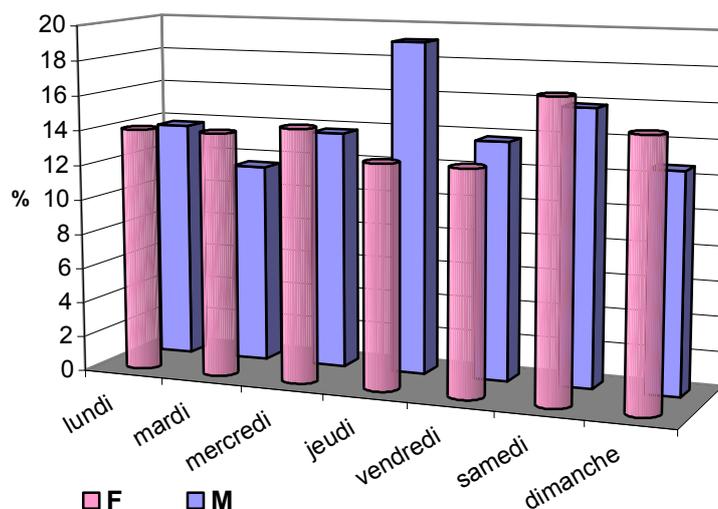
2.1.1 Jours d'arrivée

Fig 4 : comparaison entre les entrées hebdomadaires de l'étude et les moyennes annuelles, en pourcentage. (n=354)



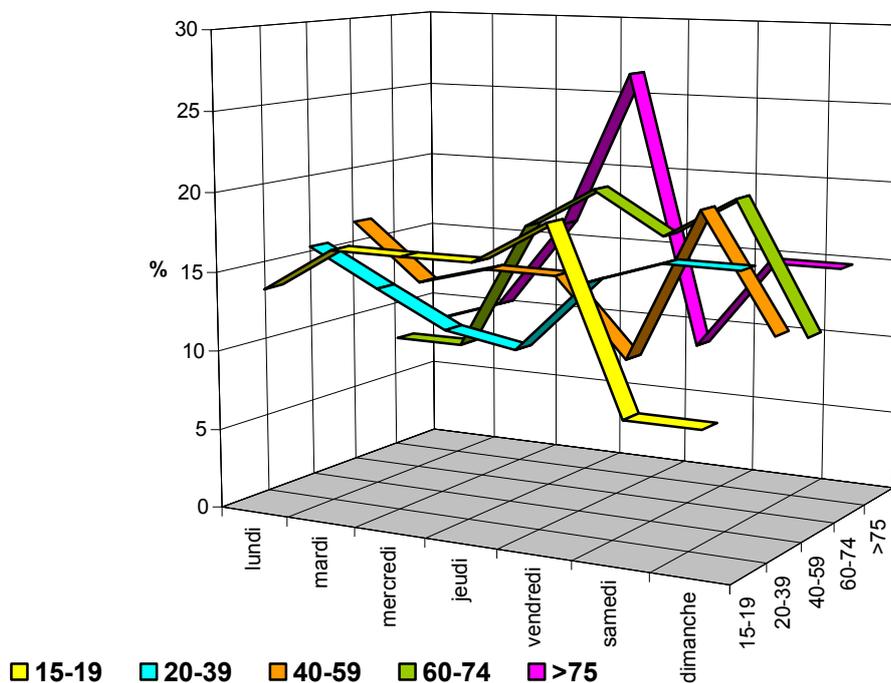
Durant la période de l'étude, les admissions au motif de recours « douleur abdominale » étaient relativement constantes puisque le nombre d'entrées cumulées par jours de la semaine oscillait entre 47 et 58. Le flux hebdomadaire de patients était superposable aux données annuelles. Le nombre d'entrées « accrues » du jeudi n'est pas significatif ($p=0,24$).

Fig 5 : fréquentation par jour en fonction du sexe en pourcentage (n=354)



Le sexe ratio est de 1,06 avec 48,4% de femmes et 51,5% d'hommes. Il était sensiblement identique pour chaque jour de la semaine. La sur-représentation des hommes le jeudi n'est pas significative ($p=0,78$).

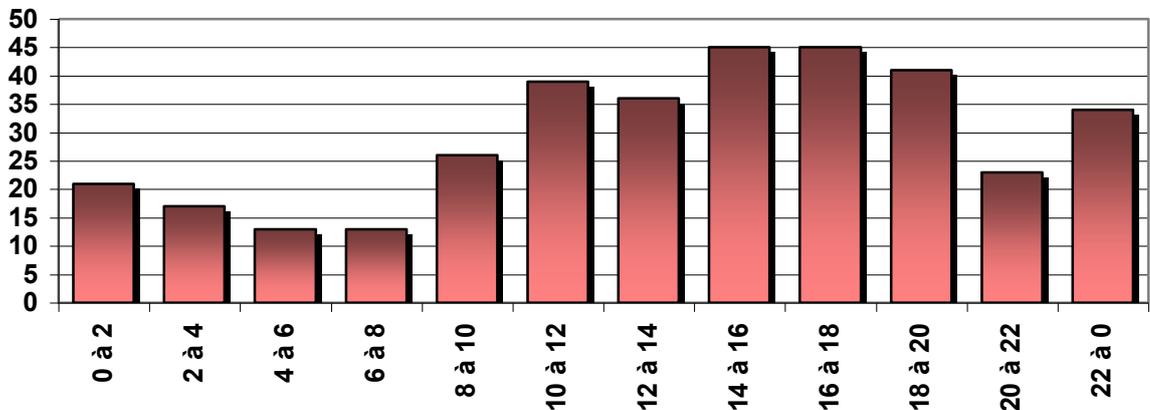
Fig 6 : fréquentation par jour en fonction de l'âge (n=354)



Le flux était globalement constant pour chaque tranche d'âge avec une majoration le week-end. On pouvait noter une plus forte représentation des plus de 60 ans en milieu de semaine et une faible représentation des moins de 20 ans le week-end.

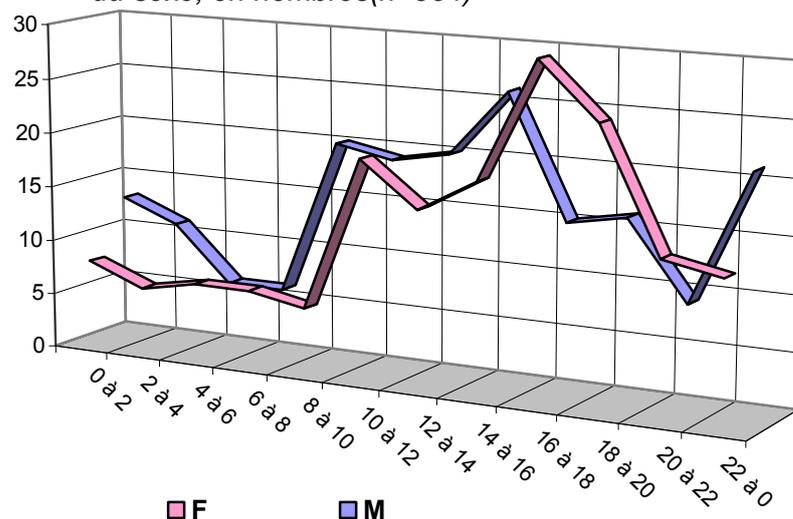
2.1.2 Heures d'arrivée

Fig 7 : répartition de la population par tranches horaires, en nombres(n=354)



La majorité du contingent se présentait au SAU entre 10 heure et 20 heure (58,36% des entrées) avec un pic d'admissions de 14 à 18 heures (22,9% des entrées). La population la plus représentée était celle des 20-39 ans (32% de la population pour cette tranche horaire). On notait un pic de fréquence dans la tranche 22-0 heure également fortement représenté par les 20-39 ans (50% de la population de cette tranche horaire).

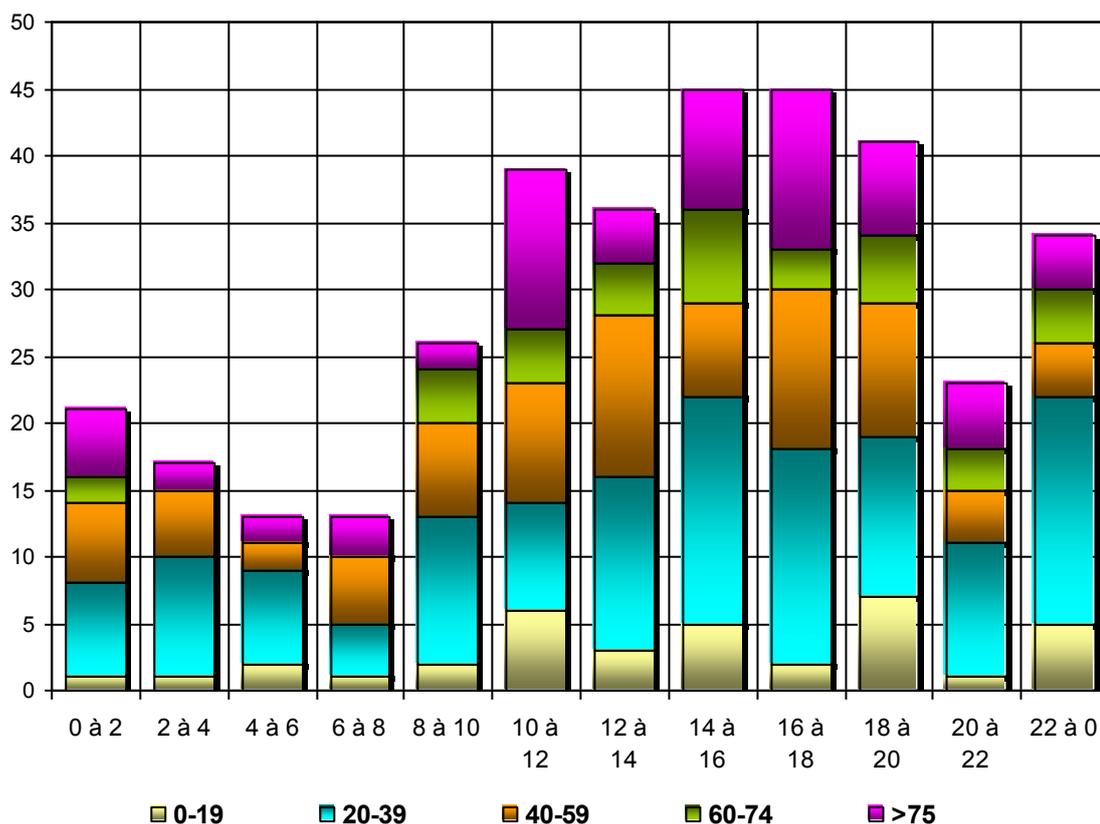
Fig 8 : repartition de la population par tranches horaires en fonction du sexe, en nombres(n=354)



On notait un pic de fréquence dans la tranche 14-16 heures pour les hommes (14,3% des entrées masculines) et 16-18 heure pour les femmes (17,5% des entrées féminines). On pouvait également remarquer que les courbes de fréquentation hommes/femmes variaient globalement de la même façon, le décalage de 2 heures du pic de fréquentation des femmes n'étant pas significatif ($p=0,21$).

Sur la période de permanence de soin (PDS), de 20h00 à 8h00, on observait 121 entrées pour douleur abdominale, soit 34,28% de la population totale, avec un pic d'admission de 22 à 0 heure (9,6% de la population totale), représenté majoritairement par des hommes (5,9% de la population totale et 61,8% de la tranche horaire) de 20-39ans (4,8% de la population totale et 50% de la population de cette tranche horaire).

Fig 9 : répartition de la population par tranches horaires et par tranches d'ages, en pourcentage.(n=354)



2.2 Délais de la prise en charge

2.2.1 Temps d'attente

Cet item était renseigné pour 82,15% des patients.

Le délai moyen de prise en charge par l'interne des urgences était de 2h45 avec une médiane de 1h37. 57,9% des patients attendaient moins de 2 heures et 81,4% attendaient moins de 4 heures.

2.2.2 Temps total passé aux urgences

Le recueil à posteriori de cette variable est impossible pour l'année 2006.

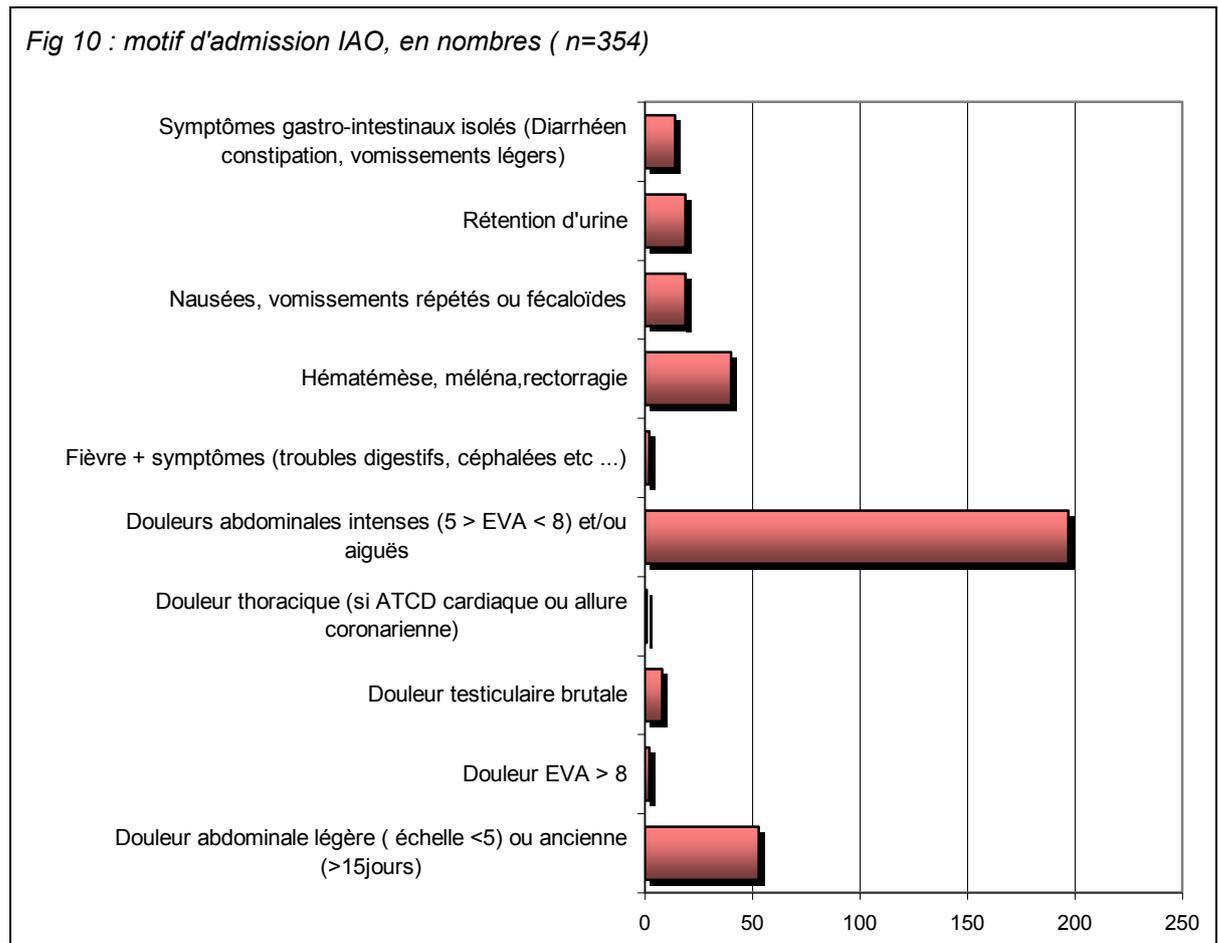
3 DONNEES MEDICALES

3.1 Motifs de recours

3.1.1 Motif d'admission infirmier

Ce paramètre correspond au motif indiqué par l'IAO à l'entrée du patient. Il est stéréotypé car saisi par l'intermédiaire d'une liste informatique (menu déroulant).

L'item « douleur abdominale intense (5>EVA>8) et/ou aiguë était le plus utilisé (55,5% des patients).



3.1.2 Motif d'admission médecin

Le motif d'admission de loin le plus fréquent était « douleur abdominale » (55,8% des dossiers) suivi de « rétention aigue d'urine » (5,60%) et « vomissement » (4,5%). (Annexe 22)

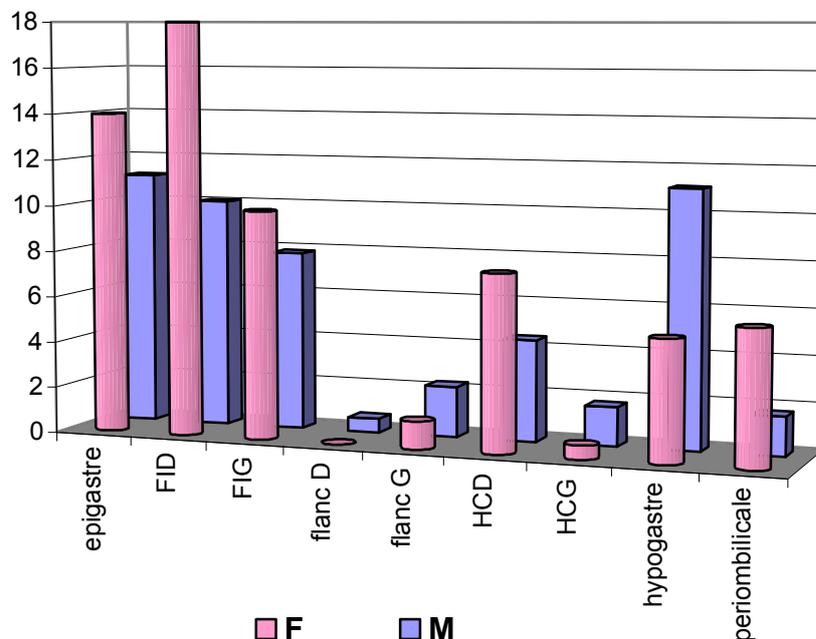
3.2 La douleur abdominale

3.2.1 Localisation de la douleur

Hypocondre D 6,00%	Epigastre 12,50%	Hypocondre G 1,10%
Flanc D 0,30%	Péri- ombilical 3,70%	Flanc G 1,70%
Fosse iliaque D 13,90%	Hypogastre 8,20%	Fosse iliaque G 8,80%

Les localisations abdominales, stricto sensu, représentaient 62,2% des dossiers et les douleurs d'autres localisations (fosses lombaires, testicules) représentaient 21,5%. 13,6% des patients ne présentaient pas ou plus de douleur et 4,8% des dossiers ne comportaient pas de renseignements sur la localisation de la douleur.

Fig 11 : localisation des douleurs en fonction du sexe, en pourcentage (n=198)



Les douleurs de la fosse iliaque gauche sont plus fréquentes chez les femmes (18%) malgré leur plus faible représentation dans notre échantillon (p=0,073).

3.2.2 Irradiation des douleurs

Sur les 354 dossiers, 326 ne faisaient pas mention d'irradiation (91,8%). Les irradiations les plus fréquentes étaient épigastriques (2%) et vers les organes génitaux externes (1,7%).

3.2.3 Intensité de la douleur

Ce critère repose sur l'utilisation de l'EVA (Echelle Visuelle Analogique de la douleur) qui a été réalisée dans 234 dossiers soit 66,1 % des cas. La moyenne des EVA réalisées est de 4,2 sur 10, avec une médiane de 6/10.

On pouvait constater que ce critère n'était pas renseigné dans 120 dossiers (32,8% des dossiers). Parmi ces dossiers, 15% des patients ne présentaient pas de douleur et 50% des patients étaient admis pour « douleurs abdominales intenses ($EVA > 8$) et/ou aiguës » et 12,5% pour « douleur abdominales légère ($EVA < 5$) ou ancienne (> 15 jours) ». Dans 55% de ces cas une localisation douloureuse était observée.

Lorsqu'elle était présente, la douleur avait une EVA supérieure à 6 dans 26,6% des cas.

Fig 12 : répartition des EVA, en pourcentage, (n=234).

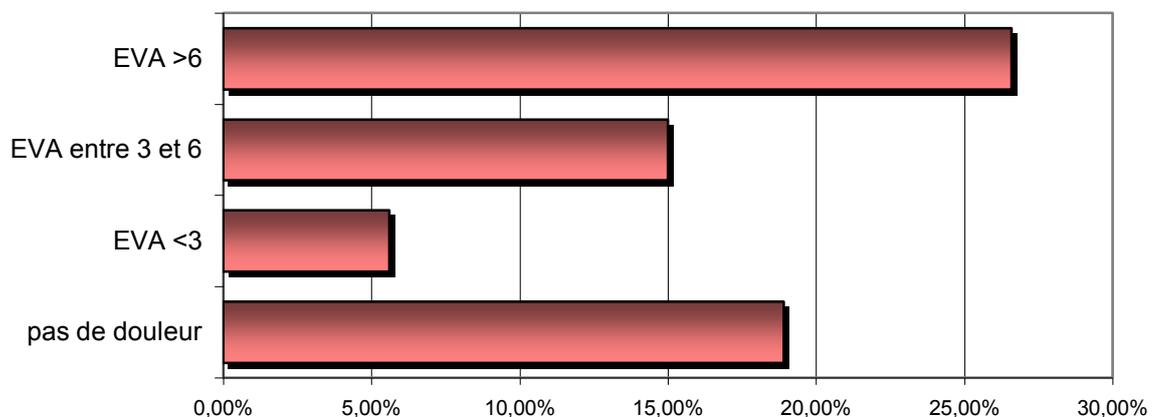
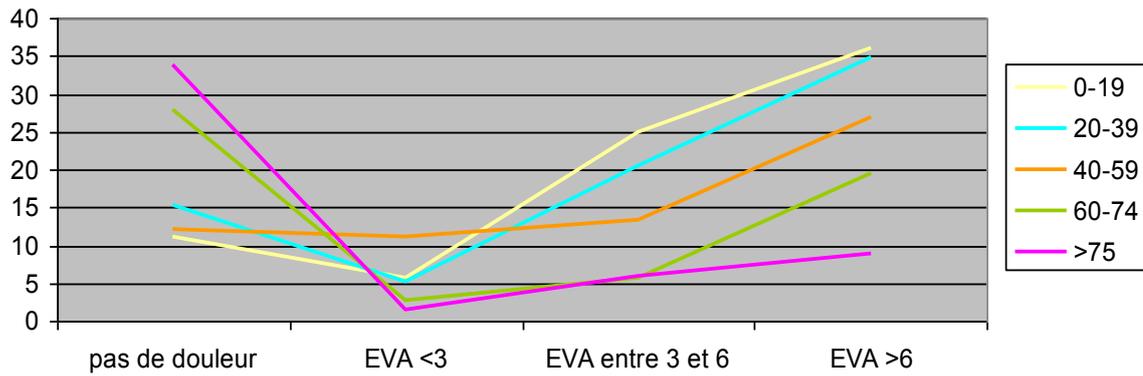
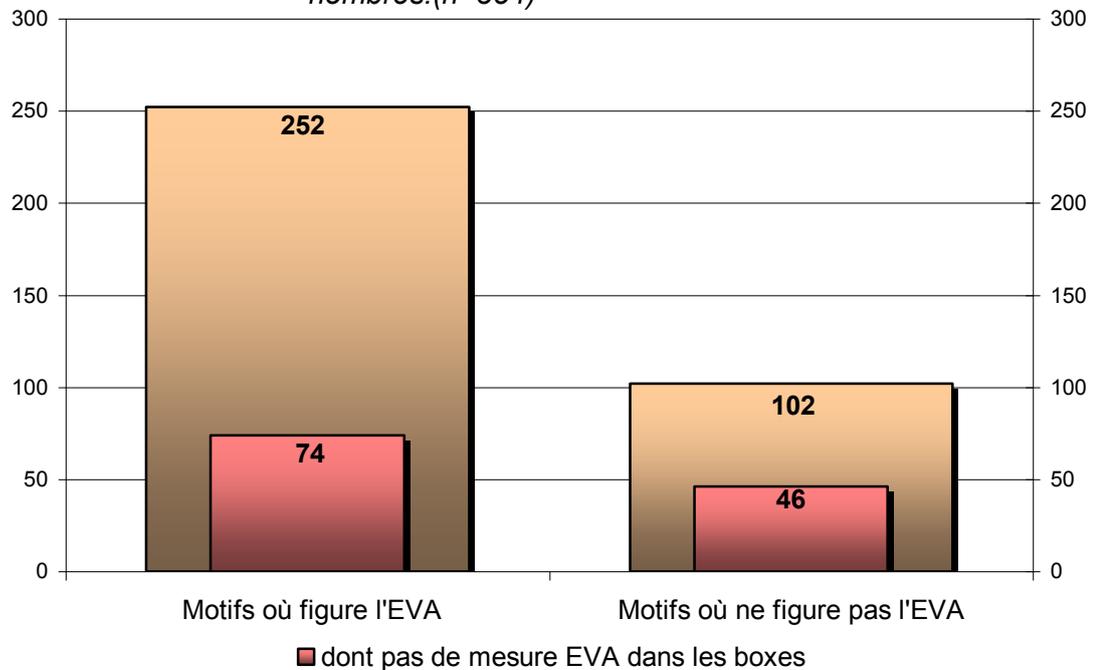


Fig 13 : EVA en fonction de l'âge, en pourcentage (n=354)



On remarquait que la douleur ressentie était inversement proportionnelle à l'âge du patient ($p < 0,001$) : plus le patient était jeune, plus la douleur était ressentie comme violente.

Fig 14 : comparaison des EVA non mesurés dans les boxes, en nombres. (n=354)



L'EVA était notée à l'admission dans 71,1% des cas et dans les boxes dans 66,1% des cas. Elle manquait complètement dans 13,0% des cas.

3.3 *Les signes associés*

3.3.1 La fréquence cardiaque

Ce critère était renseigné dans 93,2% des cas. La fréquence cardiaque était normale dans 65,5% des cas, inférieure à 60/min dans 8,2% des cas et supérieure à 90 dans 19,5% des cas.

Lorsque l'EVA était supérieure à 6, on notait une fréquence cardiaque supérieure à 90 dans 18,1% et normale dans 72,3%. Lorsque l'EVA était évaluée à 10 (10 cas), seuls 6,7% des patients présentaient une fréquence cardiaque >90 par minutes.

3.3.2 La tension artérielle

Pour des raisons pratiques, les tensions artérielles systolique et diastolique ont été séparées en deux entités distinctes.

La tension artérielle systolique (TAS) n'était pas renseignée dans 6,2% des cas. Elle était normale dans 61,6% dans des dossiers, inférieure à 100mmHg dans 4,8% des cas et supérieure à 140mmHg dans 27,4% des cas.

La tension artérielle diastolique (TAD) n'était pas renseignée dans 6,2% des cas, dans les mêmes dossiers que lorsque la tension artérielle systolique était manquante. La TAD était normale dans 59% des dossiers, inférieure à 60mmHg dans 26,6% des cas et supérieure à 90mmHg dans 8,2% des cas.

Lorsque l'EVA était supérieure à 6, la TAS était supérieure à 140mmHg dans 29,8% des cas, inférieure à 90mmHg dans 3,2% et normale dans 66%. Lorsque l'EVA était égale à 10, la TAS n'était supérieure à 140mmHg que dans 26,7% des cas.

3.3.3 La température

Cet item était renseigné dans 92,4% des dossiers. Les 7,6% de dossiers non renseignés correspondaient aux dossiers dans lesquels la fiche infirmière de suivi des constantes n'était pas retrouvée. La température était normale (36,5°-38,0°) dans 60,6% des cas, la fièvre (>38,5°) était présente dans 6,2% des cas et une hypothermie (<36°) était relevée dans 25,5% du contingent.

3.4 *La biologie urinaire*

3.4.1 La bandelette urinaire (BU)

Sur 354 patients de notre étude, 175 bandelettes urinaires ont été réalisées soit 49,4 % des cas.

Parmi les bandelettes réalisées 92 étaient négatives (52,5%) et 83 relevaient au moins un des critères testés comme positif (47,5%). En détaillant, on retrouvait 23,4% de positivité aux leucocytes, 7,4% de positivité aux nitrites et 39,9% de positivité au sang.

3.4.2 Examen cyto- bactériologique des urines (ECBU)

Dans l'ensemble de la population étudiée, 26 ECBU étaient réalisés soit dans 7,3 % des cas. Parmi les 26 ECBU réalisés, 23 étaient prescrits après un résultat de BU positif (88,4%). 3 ECBU étaient prescrit malgré une BU négative ou non réalisée. Sur 26 ECBU réalisés, 23 résultats étaient retrouvés. Parmi ces 23 ECBU, les résultats retrouvaient : 10 examens stériles, 1 examen souillé (3 colonies) et 12 cultures positives.

On pouvait remarquer que parmi les 83 patients qui avaient une bandelette urinaire perturbée, seulement 23 d'entre eux (27,7%) ont bénéficié d'un ECBU.

Dans notre étude, il existait 32 patients dont l'EVA était supérieure à 1 et qui n'avaient reçu aucun traitement antalgique. Parmi eux 9 patients présentaient une EVA>6, dont 7 avaient un diagnostic de pathologie urinaire (4 infections urinaires et 3 rétentions aiguës d'urine) et tous les 7 retournaient à domicile.

La positivité de la BU à un seul paramètre (leucocyte ou nitrite ou sang) débouchait sur la réalisation d'un ECBU dans 7,5% des cas (4 ECBU demandés sur 53 BU positives) et 1 seul ECBU était positif. La positivité d'au moins deux paramètres de la bandelette entraînait la réalisation d'un ECBU chez 58,3% des patients, qui revenait positif dans 64,3% des cas.

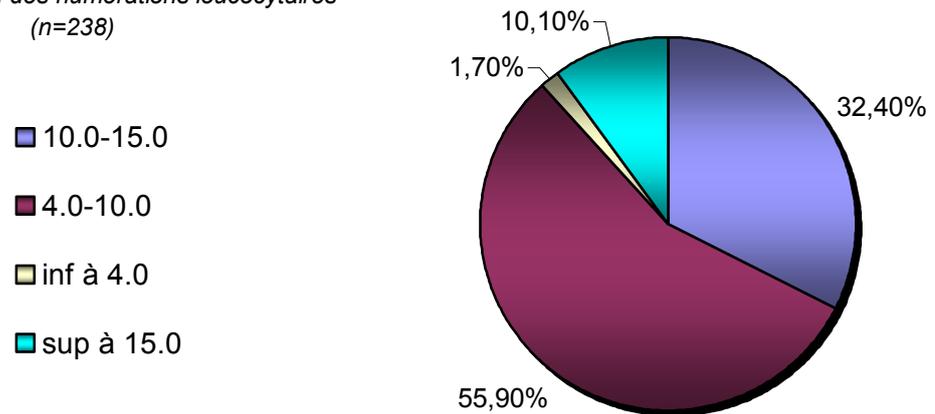
3.5 La biologie sanguine

Des examens de biologie sanguine étaient effectués chez 310 patients de l'étude soit dans 87,5% des cas. Un bilan comprenant une NFS, un ionogramme sanguin, un bilan de fonction rénale était réalisé dans 214 cas soit dans 69,0% des bilans sanguins effectués et 60,4% des dossiers. Dans ce chapitre, l'analyse ne portera que sur les dossiers dans lesquels une biologie a été demandée.

3.5.1 Numération formule sanguine (NFS)

Cet examen était réalisé dans 76,7% des bilans sanguins et dans 67,2% de la population étudiée. Il était anormal dans 42,5% des cas.

Fig 15 : répartition des numérations leucocytaires (n=238)



3.5.2 Ionogramme sanguin

Un ionogramme était réalisé chez 218 patients soit dans 61,5% des cas et dans 70,3% des bilans biologiques réalisés.

71,5% des natrémies s'étaient révélés normales (137-145) et 28,4% présentaient une ou plusieurs anomalies. 29 examens présentaient une hyponatrémie inférieure à 136mmol/l (13,3%) et aucun ne montrait d'hypernatrémie.

On relevait 7 cas d'hypokaliémie inférieure à 3,3mmol/l (3,2%) et 7 cas d'hyperkaliémie supérieure à 5,0mmol/l (3,2%).

3.5.3 Fonction rénale

L'urée et la créatinine sériques étaient toujours demandées avec un ionogramme sanguin. Cet examen était prescrit et réalisé dans 214 cas (60,4% des dossiers et 69,0% des bilans). L'urémie était normale dans 45,3% des bilans rénaux demandés, élevée dans 29,4%. La créatininémie était normale dans 70,0% des bilans rénaux demandés, élevée dans 5,9%.

Une insuffisance rénale définie par une augmentation de la créatinine sérique supérieure à 133 μ mol/l avec une augmentation de l'urée supérieure à 7,1mmol/l était présente dans 5 cas (2,3%).

3.5.4 Glycémie

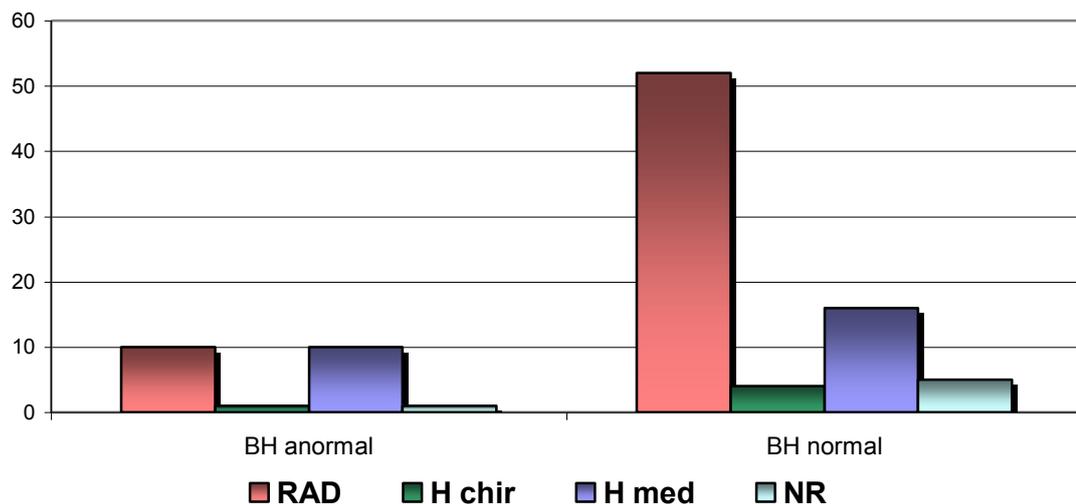
La glycémie était réalisée dans 202 dossiers, soit 64,3% de la population de l'étude. Cet examen était normal dans 79,7% des examens, supérieure à 6,0mmol/l dans 18,8% des examens et inférieure à 4,0mmol/l dans 1,5% des examens.

3.5.5 Bilan hépatique (BH)

Un bilan hépatique, comprenant les gama-glutamyl-transpeptidases (γ GT), les transaminases (ASAT et ALAT) et les phosphatases alcalines, était réalisé dans 100 cas (28,2% de la population étudiée et 32,2% des dossiers pour lesquels il était demandé une biologie). Ce bilan était perturbé dans 22 dossiers, soit 22% des bilans hépatiques prescrits.

La bilirubine (totale et conjuguée) était demandée dans 36 bilans, soit 11,6% des bilans sanguins totaux et 36% des BH. Ce bilan était perturbé dans 11,1% des bilans où il était inclus.

fig 16 : devenir en fonction du bilan hépatique (BH), en pourcentage



On remarquait que lorsque le bilan hépatique était perturbé, cela débouchait dans 50% des cas sur une hospitalisation.

3.5.6 Bilan pancréatique

Un bilan pancréatique, comprenant une lipasémie et parfois une amylasémie (6,7% des bilans pancréatiques demandés), était prescrit dans 16,7% des dossiers et 19,7% des bilans biologiques. Celui-ci était perturbé dans 14,7% des cas et induisait une hospitalisation en médecine dans 44,4% des cas et un retour à domicile dans 44,4% des cas.

3.5.7 C reactive protein

Cet examen n'était réalisé que chez 23 patients, soit 6,4% des cas et 7,4% des bilans. Il était anormal dans 56,5% des bilans dans lequel il a été demandé

3.5.8 Bêta hCG

Ce dosage sanguin était réalisé chez 56 femmes sur les 172 de notre étude soit 32,5 %, mais en considérant seulement les femmes en âge de procréer (soit de 15 à 49 ans), ce pourcentage montait à 52,3 %. (107 femmes comptabilisées pour cette tranche d'âge).

Cet examen n'était positif que dans deux cas.

3.5.9 Autres examens

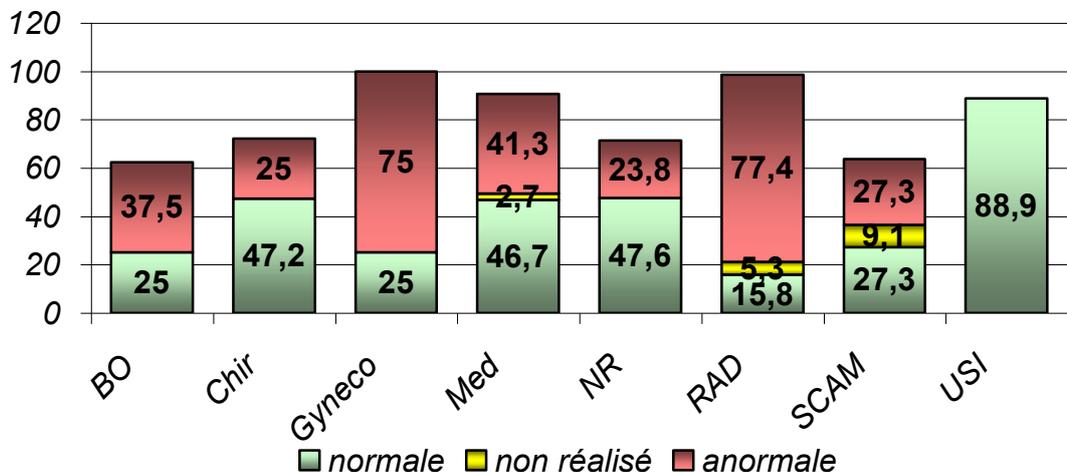
Il était réalisé :

- 5 INR dont 3 inférieurs à 3,5 et 2 compris entre 4,2 et 8
- 7 TP dont 6 inférieurs à 74% et 1 facteur II et 1 facteur V ont été pratiqués par le laboratoire
- 1 bilan gazeux artériel
- 2 groupes sanguins, rhésus
- 1 goutte épaisse
- 7 hémocultures dont 4 stériles et 3 dont le résultat n'était pas retrouvé
- 1 BNP supérieure à 2500
- 1 coproculture
- 2 alcoolémies

3.5.10 Biologie et devenir

Une biologie sanguine anormale ne préjuge pas du devenir des patients ($p < 0,001$).

fig 17 : devenir en fonction de la biologie (n=354)



3.6 *Bilan cardiaque*

3.6.1 Troponine

La troponinémie était demandée dans 19 bilans, soit 5,3% des dossiers et 6,1% des bilans sanguins réalisés. Cet examen est revenu négatif à chaque fois. Sur les 44 cas de douleurs épigastriques, seules 6 troponines avaient été demandées, et toutes sont négatives.

3.6.2 Electrocardiogramme (ECG)

Cet examen était réalisé chez 76 patients, soit 21,4% de la population étudiée.

Parmi les 76 ECG réalisés, 61 étaient considérés comme normaux (80,6% des ECG) et 12 présentaient des anomalies (15,7% des ECG).

Sur les 12 électrocardiogrammes anormaux, 7 présentaient des troubles du rythme, 4 des troubles de la repolarisation, 2 des tachycardies sinusales et 1 était électro-entraîné. Un seul de ces ECG était contributif au diagnostic final (péricardite).

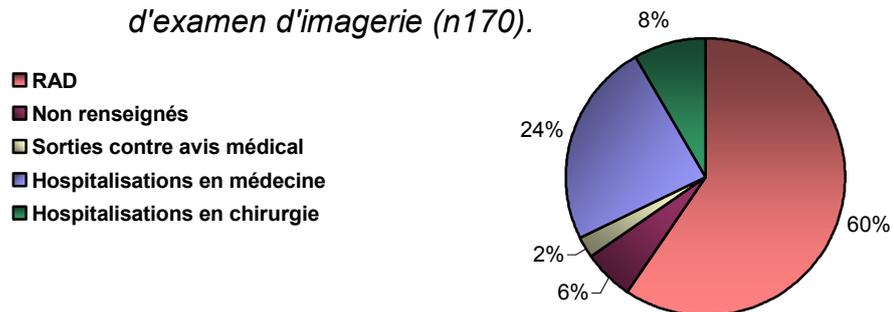
Parmi les 44 douleurs épigastriques (pouvant être, classiquement, associées à une souffrance myocardique), 15 ECG étaient réalisés (34,0% des douleurs épigastriques). Sur ces 15 ECG, 4 s'avéraient anormaux (2,6% des ECG 0,9% des douleurs épigastriques), à type de troubles de la repolarisation et de troubles rythmiques. Les diagnostics associés à ces 4 ECG perturbés étaient 1 péricardite et 3 « douleurs épigastriques sans cause retrouvée ».

3.7 Les examens d'imagerie

Il était réalisé au moins un examen d'imagerie chez 184 patients soit dans 51,9% des cas.

Parmi les 170 patients n'ayant pas bénéficié d'examen d'imagerie (48,0% des cas), 101 étaient retournés à domicile (59,4% de ces patients), 10 dossiers n'étaient pas renseignés (5,8% de ces patients), 55 étaient hospitalisés (32,3% de ces patients) dont 41 en médecine (24,1% de ces patients) et 14 en chirurgie (8,2% de ces patients), et enfin 4 étaient sortis contre avis médical (2,3% de ces patients).

Fig 18 : répartition des patients n'ayant pas bénéficié d'examen d'imagerie (n170).

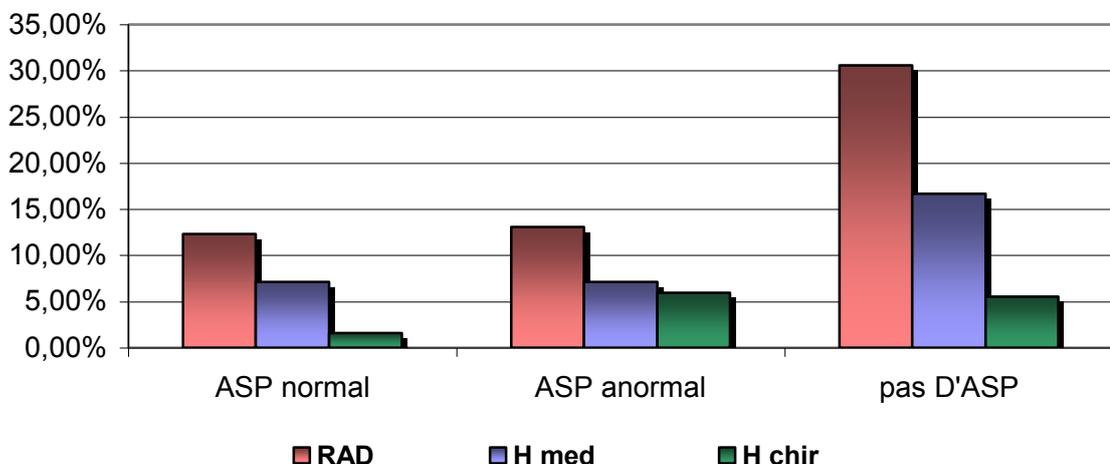


3.7.1 Abdomen sans préparation (ASP)

Dans cette étude, 150 patients bénéficiaient d'un ASP soit 42,2% de la population totale. Parmi ces examens réalisés, 57 étaient interprétés comme normaux (38% des ASP), 20 résultats n'étaient pas retrouvés (13,3% des ASP) et 73 trouvaient des anomalies (48,6% des ASP).

Les principales anomalies retrouvées sur les clichés étaient la stase stercorale (25,3% des ASP), les niveaux hydro-aériques (8% des ASP), l'aérocolie /aérogriélie (6% des ASP) et les lithiases (urinaires, vésiculaires, stercolithe) pour 5,3% des ASP.

Fig 19 : répartition des devenirs en fonction de l'ASP (n=252)



3.7.2 L'échographie abdominale

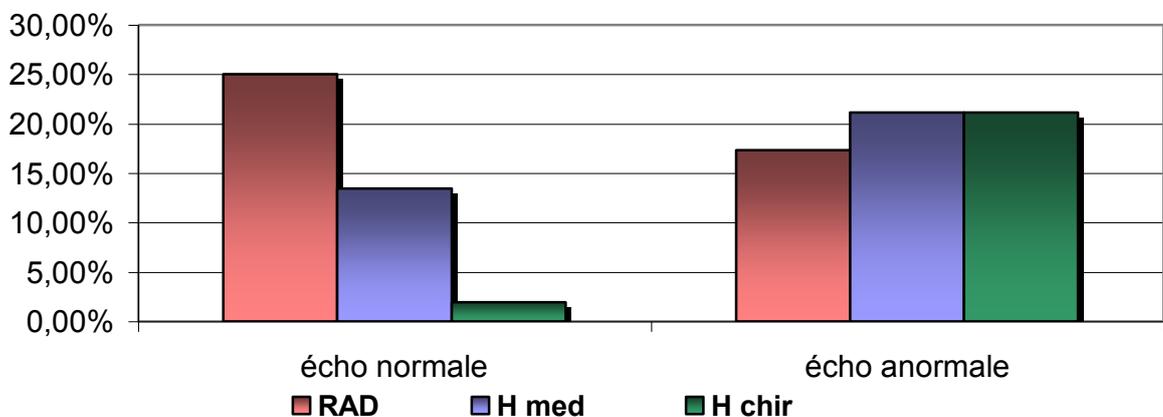
Cet examen d'imagerie était réalisé chez 54 patients de cette étude soit dans 15,2 % des cas.

Parmi ces 54 échographies abdominales, 21 étaient jugées sans particularités (38,8%) et 33 présentaient des anomalies (61,1%).

Parmi ces 33 échographies anormales on notait :

- 22 hospitalisations (66,6%) dont 11 en chirurgie et 11 en médecine
- 9 retours à domicile (27,2%)
- 2 devenirs non renseignés

Fig 20 : devenir en fonction des échographies abdominales (n=52)



3.7.3 La tomodensitométrie (TDM) abdominale

Cet examen était réalisé chez 8 patients de l'étude soit dans 2,2% de la population totale.

Parmi les 8 TDM abdominales réalisées, 3 ont été considérées normales et 5 présentaient des anomalies.

Parmi les 5 patients dont la TDM était jugée anormale, 3 étaient hospitalisés en chirurgie viscérale et 1 en médecine. Les 3 patients, dont la TDM abdominale était considérée comme normale, étaient tous placés en surveillance à l'unité d'hospitalisation de courte durée (UHCD).

On remarque qu'il était réalisé un ASP et une échographie abdominale chez 29 patients (8,2% des cas), un ASP et une TDM abdominale chez 2 patients (0,5 % des cas).

3.7.4 Autres examens complémentaires

Sur la population des patients de notre étude, il était réalisé 23 examens complémentaires différents de ceux cités précédemment (6,5% des cas).

Parmi ces 23 examens complémentaires, on notait :

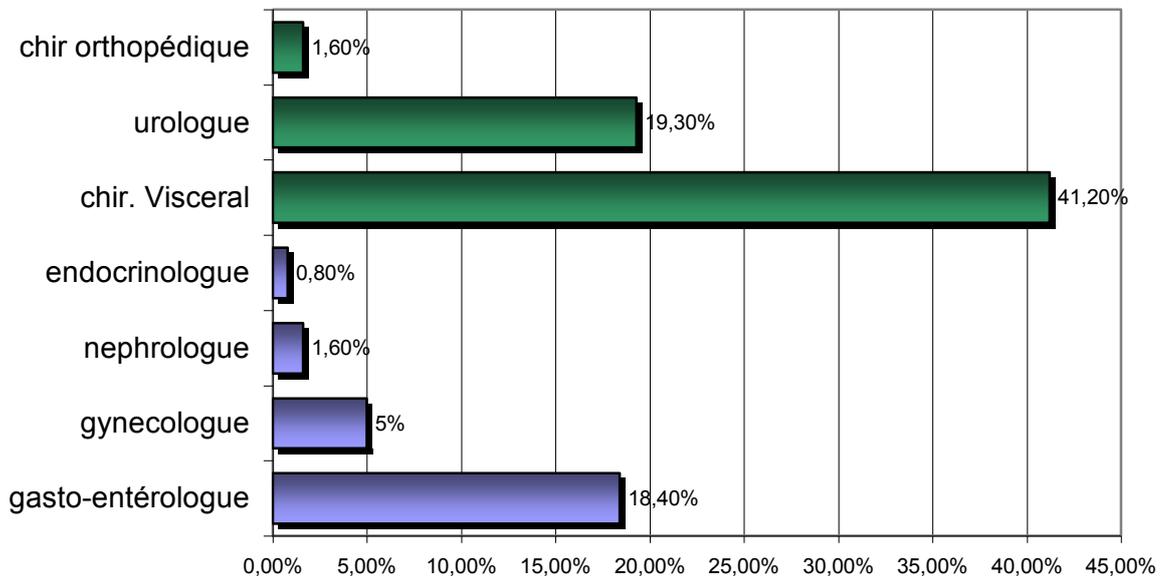
- 10 fibroscopies oesogastroduodénales,
- 8 radiographies pulmonaires dont 5 étaient considérées comme normales,
- 2 échographies autres qu'abdominales,
- 2 rectosigmoïdoscopies,
- 1 coloscopie exploratrice dont le résultat n'était pas retrouvé.

Il existait 30 patients (8,4% de la population observée) chez qui aucun examen n'a été réalisé (ni biologie, ni imagerie). Ces patients présentaient soit des pathologie chronique en poussée aiguë (maladie de Crohn, décompensation oedemato-ascitique sur hépatopathie avérée, fécalome), soit des pathologies aiguës dont le diagnostic était clinique (orchy-épididymite, rétention aiguë d'urine, hernie inguinale étranglée)

3.8 Les avis spécialisés

Sur la période de notre étude, il était demandé 119 avis spécialisés (33,6% des cas) dont 45 avis médicaux (12,7% des cas) et 74 avis chirurgicaux (20,9% des cas).

fig 21 : répartition des avis spécialisés (n=119)



Sur les 119 avis demandés, 76 avaient contribué au diagnostic final (63,8%), soit en émettant un diagnostic positif ou en invalidant l'hypothèse proposée par le médecin des urgences.

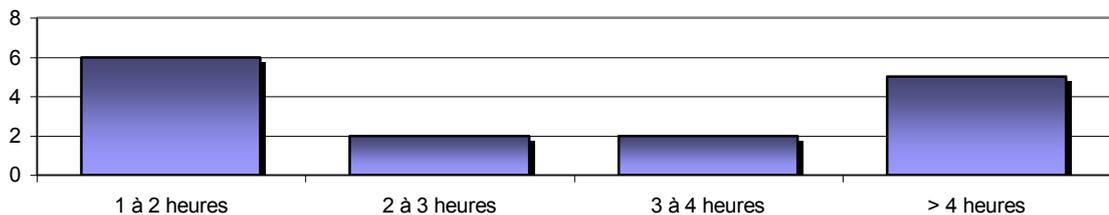
3.8.1 Délais de prise en charge par le médecin spécialiste.

Ce paramètre correspond au temps d'attente entre l'arrivée au secrétariat d'admission et l'heure de prise en charge du médecin spécialiste.

Ce paramètre n'était renseigné que pour 16 dossiers seulement, soit 4,5% de la totalité des dossiers et 58,9% des dossiers dans lesquels il y avait une trace de recours à un spécialiste médical.

Le délai moyen d'attente était d'environ 3h34 et la médiane de 2h27. 40% des patients étaient vus dans les 2 heures.

Fig 22 : délais de prise en charge par le médecin spécialiste, en heures.



3.8.2 Délais de prise en charge par le chirurgien.

Ce paramètre correspond au temps d'attente entre l'arrivée au secrétariat d'admission et l'heure de passage du chirurgien.

Ce paramètre était renseigné pour 39 dossiers, soit 11,0% de la totalité des dossiers et 51,3% des dossiers dans lesquels il y avait une trace de recours à un chirurgien.

Le délai moyen d'attente était d'environ 5h02m et la médiane de 3h51. 51,3% des patients étaient vus dans les 4 heures.

Fig 23 : délais de prise en charge par le chirurgien, en heures.

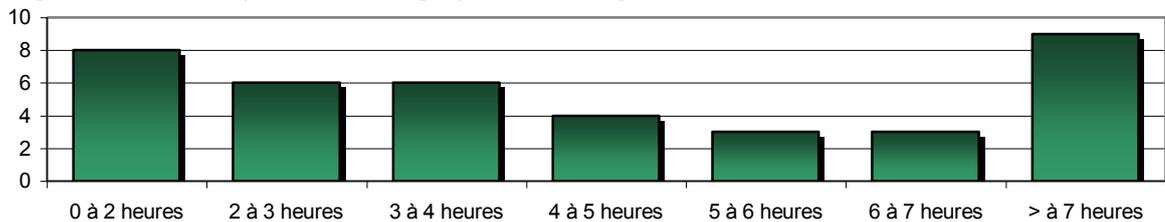
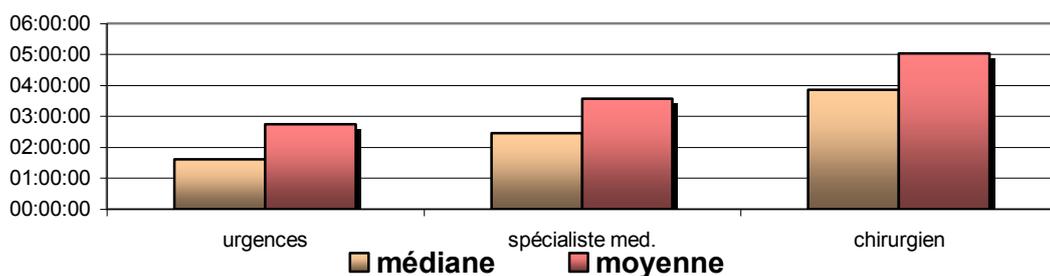


Fig 24 : moyenne et médiane des délais d'attente, en heures



3.8.3 Avis spécialisés et hospitalisations

Parmi les 119 dossiers où un avis spécialisé était donné, 28,6% aboutissaient à une hospitalisation en médecine (9,6% de la population totale), 27,7% à une hospitalisation en chirurgie (9,3% des cas) et 23,5% à un retour à domicile (7,9% des cas). On notait que 9% des avis chirurgicaux débouchaient sur une intervention d'emblée.

fig 25 : devenir des patients après avis médical spécialisé, en % des avis médicaux (n=45)

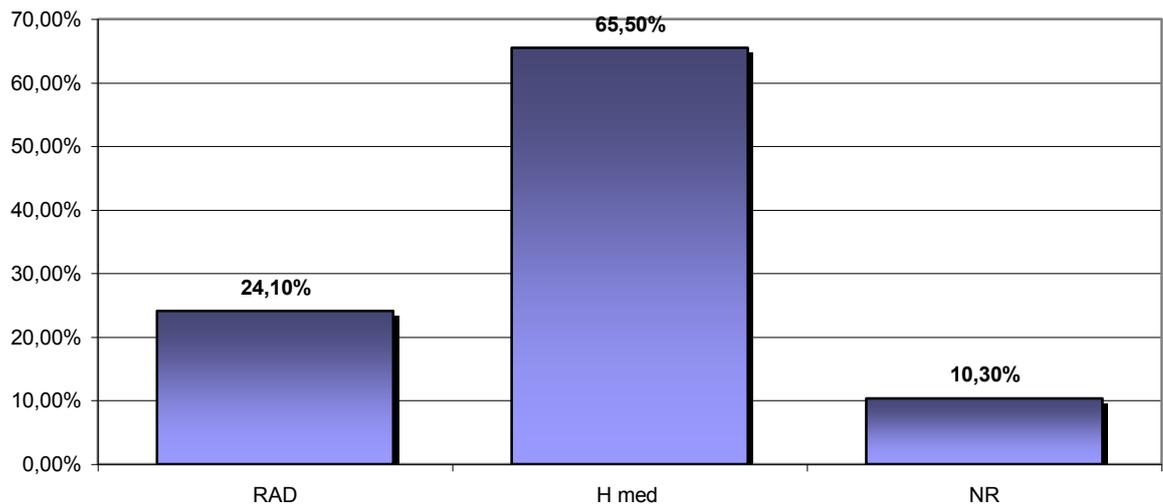
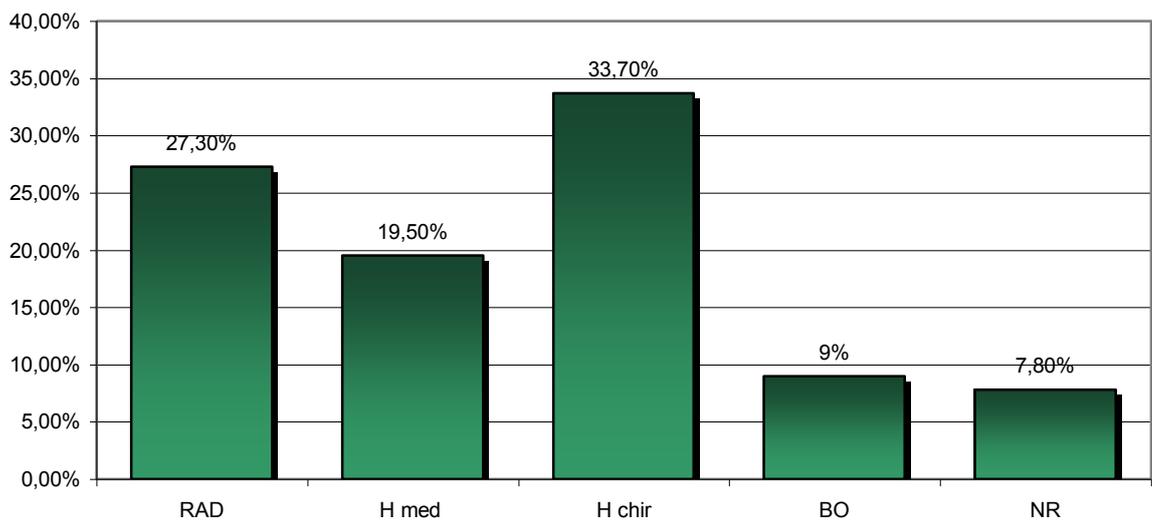


fig 26 : devenir des patients après avis chirurgical, en % des avis chirurgicaux (n=74)



3.9 Les thérapeutiques

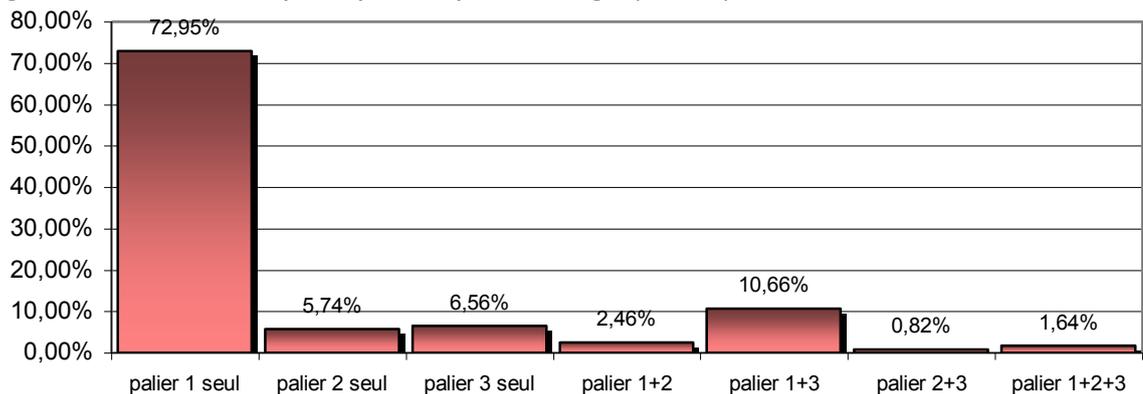
Parmi les 354 patients de notre étude, 170 bénéficiaient d'un traitement au SAU (48% des cas), 180 n'avaient bénéficiés d'aucun traitement (50,8%). Le traitement n'était pas renseigné dans 4 dossiers (1,1%).

3.9.1 Les antalgiques purs

Les traitements antalgiques étaient les plus prescrits puisque 122 patients en bénéficiaient soit 71,8% % des patients traités aux urgences.

107 de ces patients recevaient, en premier lieu, un traitement antalgique de palier 1 de l'OMS (composé essentiellement de paracétamol), soit 87,7% des traitements antalgiques prescrits et 62,9% des traitements. Les traitement de palier 2 OMS (dextropropoxyphène- paracétamol, néfopam (Acupan®), tramadol +/- paracétamol) étaient peu entrepris puisque seulement 13 d'entre eux étaient recensés, soit 10,6% des traitements antalgiques et 7,6% des traitements. 24 patients bénéficiaient d'un traitement de palier 3 OMS (composé de chlorhydrate de morphine), soit 19,6% des traitements antalgiques et 6,8% des traitements prescrits.

fig 27 : escalade thérapeutique, en pourcentage. (n=122)



On pouvait noter que lorsque la douleur était insuffisamment calmée par un traitement de palier 1, on recourait rapidement aux antalgiques de palier 3.

Fig 28 : Répartition des traitements antalgiques, (n=354)

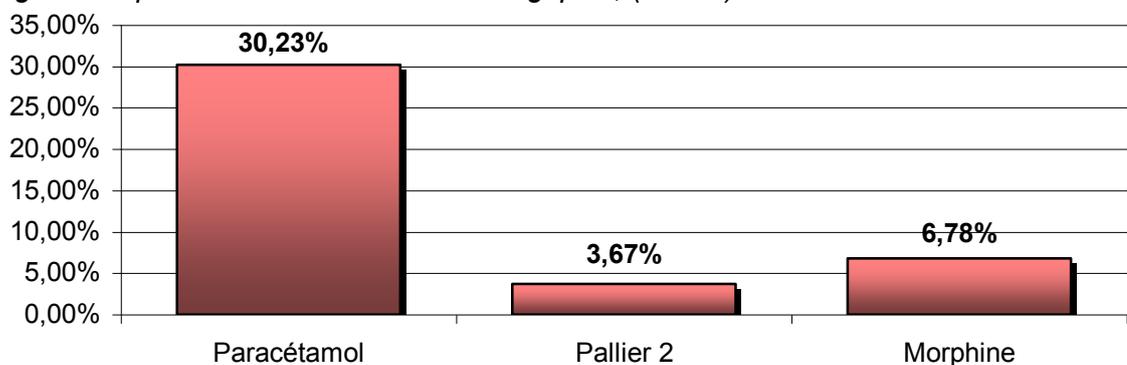
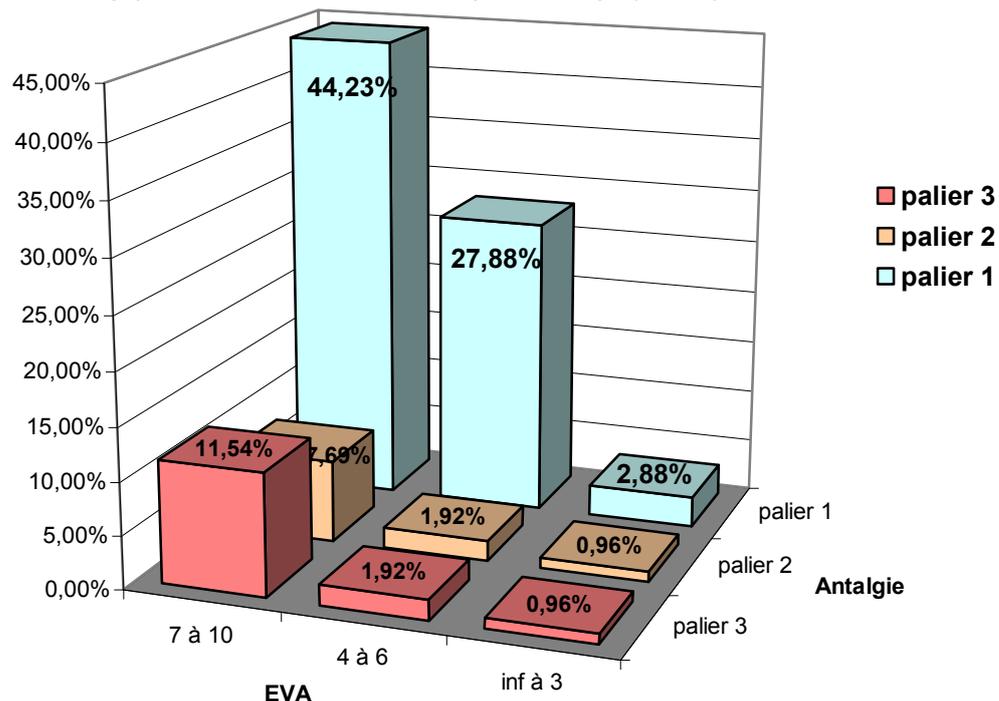


fig 29 : traitement antalgique en fonction de l'EVA, en pourcentage.(n=122)



On remarquait que la douleur était prise en charge par des traitements de palier 1 OMS surtout lorsque l'EVA était supérieure à 3 ($p < 0,001$) et les traitements de palier 3 étaient majoritairement administrés lorsque la douleur était supérieure à 7 sur l'EVA ($p = 0,03$).

L'administration de paracétamol, qui était le premier antalgique prescrit dans 72,2% des cas ($n = 144$), se faisait en moyenne 2h05 après l'admission, avec une médiane de 54 minutes. Lorsque la douleur était insuffisamment calmée par un traitement de palier 1, on recourait rapidement aux antalgiques de palier 3 puisque le délai moyen entre la prise de paracétamol et l'administration de morphine est de 1h14 et la médiane de 17 minutes.

3.9.2 Les autres traitements

Il était administré un traitement autre qu'antalgique chez 82 patients

➤ Traitements antalgiques

Des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) étaient utilisés chez 18 patients (10,8% des patients traités) dont 12 étaient suspects de colique néphrétique.

Des antispasmodiques (triméthylphloroglucinol) étaient utilisés chez 31 patients (18,2% des patients traités).

➤ Traitements à visée gastroentérologique

Les traitements laxatifs (Normacol®, macrogol (Forlax®), potion de Charrier) étaient les plus nombreux avec 34 administrations, soit 20% des traitements entrepris. Il était aussi posé une sonde rectale.

Des traitements antiémétiques (acétylleucine (Vogalene®), métoclopramide) étaient administrés à 22 patients soit 12,9% des patients ayant reçus un traitement.

Des traitements à visée anti-ulcéreuse (Inhibiteurs de la pompe à protons, ranitidine) étaient donnés chez 11 patients soit 6,4% des patients traités. On notait une administration d'octréotide (Sandostatine®) et 3 gestes à visée thérapeutique (2 pose de sonde naso-gastrique, 1 ponction d'ascite).

➤ Traitements à visée urologique

Les traitements à visée urologique (5,3% des traitements) comportent essentiellement la pose de sondes urinaires urétrales ou sus-pubiennes (9 sondes dont 2 Cystocath®).

➤ Traitement à visée cardiologique

Ils étaient recensés au nombre de 5 soit 2,9% des traitements administrés.

➤ Antibiothérapie

Des antibiotiques avaient été administrés chez 19 patients (11,1% des patients traités) dont 11 fois pour des infections urologiques (pyélonéphrite, cystite, prostatite, orchi-épididymite). L'antibiothérapie était dans 36,8% des cas en rapport avec une hyperleucocytose supérieure à 10 000 / mm³ ou une bandelette urinaire positive (47,3%).

➤ Autres traitements

Les traitements habituels des patients étaient donnés à 7 patients soit 4,1% des cas.

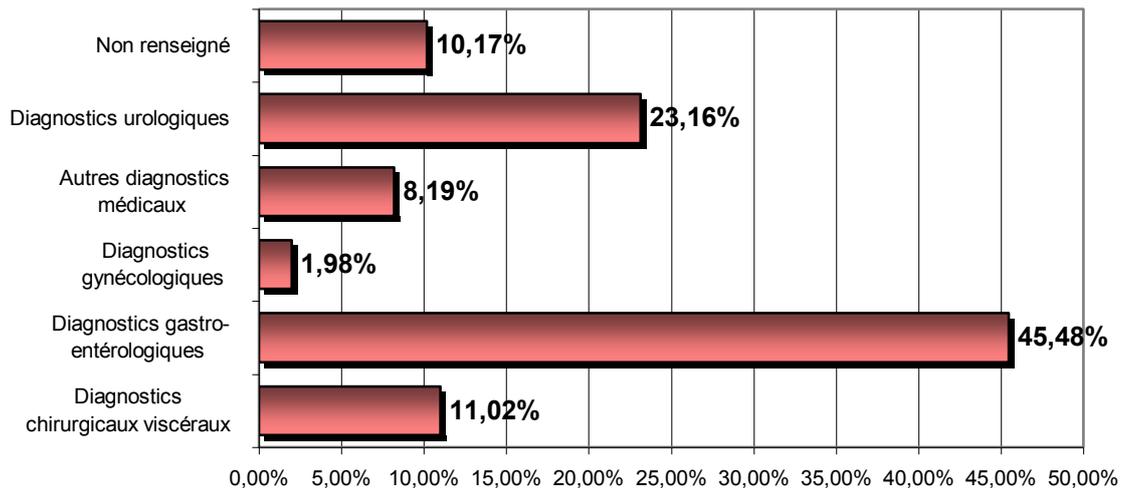
Le reste des traitements administrés étaient composés de :

- 2 traitements par benzodiazépine
- 1 traitement neuroleptique
- 2 transfusions sanguines et 1 perfusion de facteurs de coagulation
- 2 insulinothérapies
- 3 vitaminothérapies (vitamine K1, B1B6PP)

3.10 Les diagnostics évoqués aux urgences

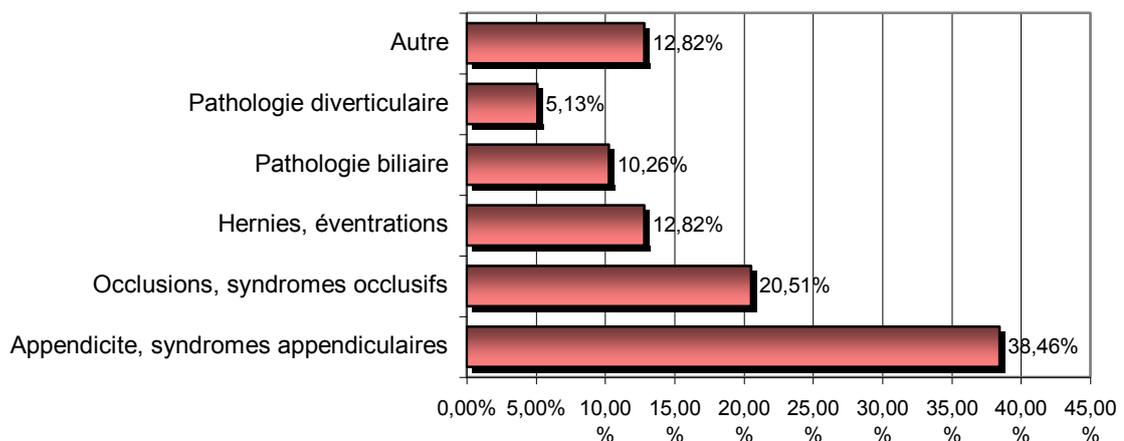
Au terme des 354 passages concernés, il était émis 155 diagnostics différents. Afin de permettre l'analyse de ses données, on regroupait les différents diagnostics en groupes très larges, par spécialités, puis en groupes de pathologies. On notait que 36 dossiers, soit 10,2% des cas, ne présentaient aucune conclusion diagnostique. (Annexe 23)

Fig 30 : répartition des diagnostics par groupes, en pourcentage (n=354)



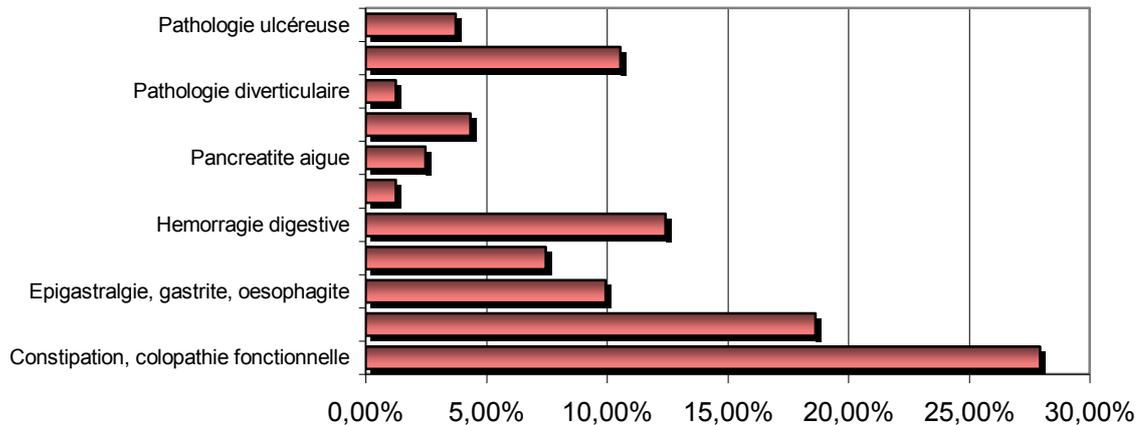
On remarquait la prédominance des diagnostics gastro-entérologiques (45,5%) et urologiques (23,2%).

Fig 31 : répartition des diagnostics chirurgicaux viscéraux, en pourcentage (n=39)



Le diagnostic de syndrome appendiculaire était la plus fréquent (38,5% des diagnostics chirurgicaux)

Fig 32 : répartition des diagnostics gastro-entérologiques, en pourcentage. (n=161)

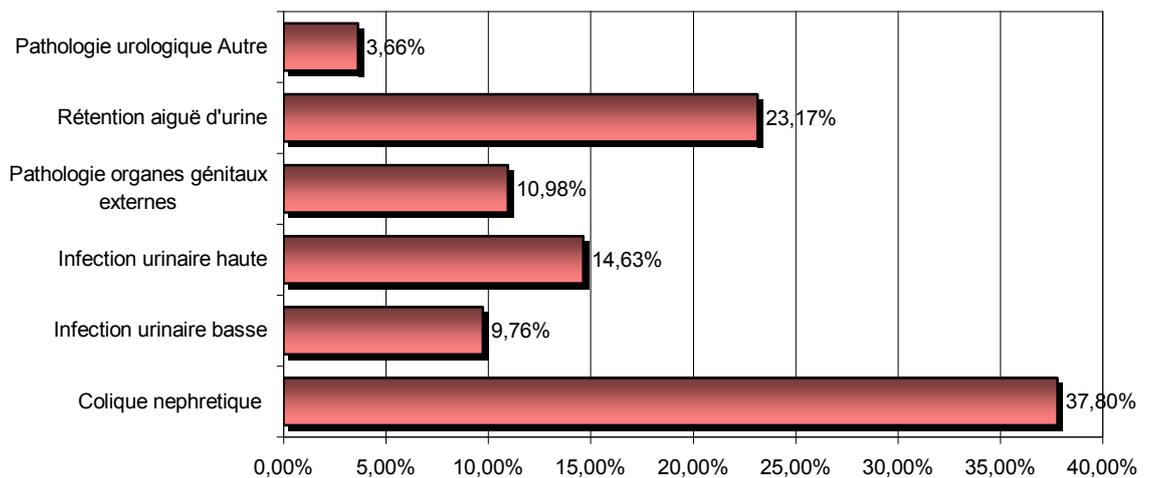


On notait la forte prédominance des constipations (28% des diagnostics gastro-entérologiques) et du « diagnostic- symptôme » Douleur abdominales sans orientation véritable (18,6%).

Les pathologies d'origines gynécologiques, n'avaient pu être regroupées car toutes différentes. Elles étaient au nombre de 7 soit 2% des dossiers.

On dénombrait 30 diagnostics médicaux d'autres origines que gastro-entérologiques (8,2% des dossiers). Parmi eux, on pouvait relever 4 malaises vagues, 3 pneumopathies, et 1 péricardite révélés par des douleurs abdominales.

fig 33 : repartition des dignostics urologiques (n=82)



Les diagnostics urologiques étaient dominés par les coliques néphrétiques (37,8% des dossiers) et les rétentions aiguës d'urines (23,17% des dossiers).

3.10.1 Comparaison des diagnostics finaux et de l'intensité de la douleur ($p < 0,001$).

Lorsque la mesure de l'EVA est supérieure strictement à 6, elle est plutôt évocatrice d'un diagnostic de « colique néphrétique » ou de « constipation, colopathie fonctionnelle » (18, 1% chacun). Si l'EVA est mesurée inférieure à 3, elle oriente vers un diagnostic de « constipation, colopathie fonctionnelle ». (Annexe 28)

3.10.2 Comparaison des diagnostics finaux en fonction de l'âge ($p < 0,001$)

On peut remarquer que pour les 15-19ans et 20-39 ans le trois motifs les plus fréquents sont « constipation, colopathie fonctionnelle », douleur abdominale non spécifique et appendicite. Chez les 40-59 ans, ce sont les constipations, toujours, les coliques néphrétiques qui prédominent. Chez les plus vieux le trio de diagnostics se modifie, avec en une majorité de pathologies gastro-entérologiques diverses, hémorragies digestives et pathologies biliaires. Après 75 ans, ce sont les diagnostics de rétention aiguë d'urine, hémorragie digestives et occlusions qui prédominent. (Annexe 29)

3.10.3 Comparaison des diagnostics finaux en fonction du sexe ($p < 0,001$).

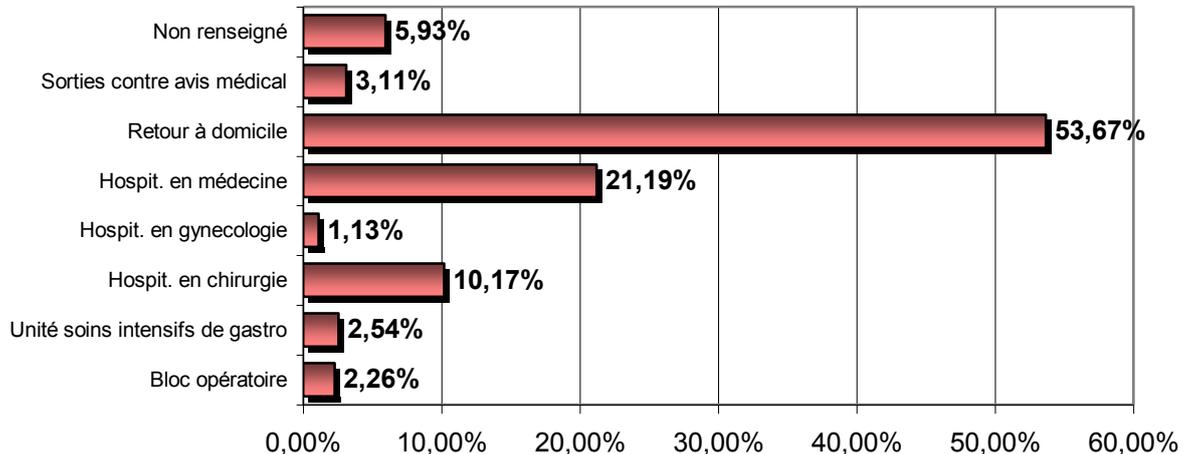
On peut remarquer que la pathologie la plus fréquente chez la femme est « constipation, colopathie fonctionnelle » (16,3% des diagnostics portés chez les femmes, $n=172$), suivi par « douleur abdominale » non spécifique (9,3% des cas). On peut noter l'importance (9,2%) des diagnostics « pathologie médicale autre » (pathologies peu en rapport avec l'abdomen) chez les femmes consultant pour des douleurs abdominales. Ensuite, ce sont les pathologies de type urologique qui sont les plus fréquentes « IU haute » 5,8%, « colique néphrétique » 5,8%.

Chez l'homme ($n=182$), le diagnostic le plus fréquent est « colique néphrétique » avec 11,5% des diagnostics portés. Il est suivi par « constipation, colopathie fonctionnelle » (9,3%) et « douleur abdominale » non spécifique (7,7%), puis « hémorragies digestives » (7,1%) et « épigastralgie, gastrite, oesophagite » (5,5%). (Annexe 30)

4 LE DEVENIR

Ainsi sur un total de 354 patients ayant consulté pour « douleur abdominale non traumatique », on constatait après passage aux urgences que le taux d'hospitalisation était de 37.3%.

Fig 34: répartition des devenirs, en pourcentage (n=354)



La majorité des patients retournaient à domicile (53,7%) et les patients qui restaient hospitalisés, l'étaient en médecine (21,2%).

5 patients avaient fait deux passages aux urgences pour le même motif durant la période étudiée. :

- le premier était une femme de 25 ans, venue à trois jours d'intervalle, pour des douleurs de l'hypochondre D cotées à 9 sur l'EVA. Il était posé un diagnostic de colique hépatique simple, traitée par paracétamol et triméthylphloroglucinol. LA patiente retourne à domicile à chaque passage.
- Un homme de 57 ans se plaignant de douleur hypogastrique cotée à 8 était venu deux fois à 4 jours d'intervalle, pour rétention aiguë d'urine. Le passage aux urgences se soldait à chaque fois par un sondage urinaire et un retour à domicile.
- Un homme de 51 ans, revenu à 15 jours d'intervalle, pour des douleurs de l'hypochondre D cotées à 8 puis 10, bénéficiait de deux bilans biologiques normaux. Le premier passage se soldait par un diagnostic de constipation et par un retour à domicile. Le deuxième passage se terminait par une hospitalisation en gastro-entérologie pour « douleur abdominale sans cause retrouvée »
- Un homme de 34 ans était revenu dès le lendemain pour des crises de coliques néphrétiques dont les bilans échographiques retrouvaient des lithiases mais sans signes de gravité. Le deuxième passage débouchait sur une hospitalisation en urologie.
- Une femme de 22 ans revenait à 2 jours d'intervalle. Le premier passage pour rectorragies s'était terminé par une sortie contre avis médical. Le deuxième passage se soldait par un Normacol® et un retour à domicile.

DISCUSSION ET PROPOSITIONS

1 DIFFICULTE DE MISE EN PLACE DE L' ETUDE PROSPECTIVE

1.1 *Mise en cause de la méthode*

1.1.1 Le manque d'information

Nous avons essayer d'informer chaque acteurs de la prise en charge des patients afin d'obtenir un maximum d'informations. Les moyens mis en œuvre nous paraissaient suffisamment importants, mais les résultats obtenus affirment le contraire. Peut être fallait-il reparler de ce travail à chaque réunion regroupant les médecins et les internes du service, ou informer individuellement chaque interne (mailing, texto). La difficulté de bien faire passer l'information réside aussi dans le nombre important d'intervenants.

1.1.2 Le chevauchement des études

Un autre facteur limitant était la présence de plusieurs travaux de thèse ou d'études en cours sur la même période. Faut-il envisager de ne faire qu'un seul travail sur une période donnée ? Cela parait peu pratique au vu de la longueur de certaines études et du nombre de travaux réalisés.

1.2 *Mise en cause des intervenants*

On pouvait supposer une bonne participation des IAO puisqu'il a été nécessaire de renouveler deux fois les stocks de feuilles de recueil de données et qu'il a été retrouvé 23 de ces fiches dans les dossiers, lors de l'étude rétrospective. Leur cheminement s'est donc arrêté dans les boxes de médecine.

On peut également mettre en avant le manque d'habitude des internes de médecine générale pour les travaux universitaires étant donné qu'il sont peu sollicités durant leurs études. La remarque est valable pour le rédacteur qui, par manque d'expérience, n'a peut être pas mis suffisant de moyens en œuvre pour réaliser cette étude. Ou peut être fallait il qu'il soit plus présent sur place. D'autre part le surcroît de travail représenté par ces études n'est pas forcément accepté, d'autant qu'il n'est d'aucune utilité pour celui qui le subit.

Rien n'est réellement prévu pour faciliter ce genre d'exercice, que se soit au sein du service ou sur le plan informatique. Difficulté du passage de l'information, au vu du nombre important de personnel travaillant aux urgences.

1.2.1 Proposition

On pourrait faciliter la mise en place et le recueil de données en produisant un programme informatique, qui, une fois renseigné par des mots clés, « écouterait » les saisies des motifs de recours l'IAO. Il pourrait ainsi, soit déclencher une alerte, soit imposer la validation de la feuille de questionnaire qui lui serait liée, à chaque requête sur les IPP concernés ou au moment de clôture du dossier informatique.

2 EVALUATION DES PRATIQUES MEDICALES AU SAU DE NANTES

2.1 Critères épidémiologiques

Au mois de décembre 2006, SAU de Nantes, les douleurs abdominales représentaient 12,3% des admissions et se soldaient par 37,3% d'hospitalisations. Le rapport de la société francophone de médecine d'urgence (SFMU) [23] les plaintes abdominales sont responsables de 5 à 10 % des admissions dans les services d'urgence hospitaliers et aboutissent à une hospitalisation dans 18 à 42 % des cas chez l'adulte.

2.2 Données médicales

2.2.1 Prise en charge de la douleur

2.2.1.1 Mesure de l'EVA

La mesure systématique de l'intensité de la douleur par une échelle d'auto-évaluation de type échelle visuelle analogique (EVA) ou échelle numérique (EN) doit être assurée dès l'entrée. Son suivi régulier sera prescrit et les données retranscrites sur la fiche de surveillance du patient [24].

Dans notre étude, la mesure de l'EVA, par l'infirmière des boxes ou par le médecin, était reportée dans 66,1% des dossiers. Il est à relever que dans 33,9% des dossiers l'EVA dans les boxes n'était pas retrouvée, alors que les patients étaient admis pour « douleurs abdominales intenses ($5 < \text{EVA} < 8$) et/ou aiguës » (50% des dossiers non renseigné) ou pour « douleur abdominales légère ($\text{EVA} < 5$) ou ancienne (> 15 jours) » (12,5% des dossiers non renseigné).

Parmi les dossiers comportant une EVA dans les motifs d'admissions primaire ou secondaire, l'EVA n'a pas été mesurée dans les boxes dans 24,6% des cas. Parmi les dossiers ne comportant pas d'EVA dans les motifs de recours, elle n'était pas mesurée dans les boxes dans 45,1% des cas. Au total, aucune mesure de l'EVA ne figure dans 12,7% des dossiers, et donc figure au moins une fois dans 87,3% des dossiers. De plus, il est préalablement établi que la mesure de l'EVA est plus fréquente que le report manuscrit dans le dossier [25].

Comparativement à l'étude de RIVOTTI (Dijon) [26], ce dernier résultat est plutôt satisfaisant, mais la mesure de l'EVA devrait être systématique [24].

2.2.1.2 Traitement de la douleur

Selon Ducasse, le paracétamol est un antalgique largement utilisé aux urgences [27] Il ne devra être prescrit seul qu'en cas de douleur d'intensité faible et il devra être prescrit en association à la suite d'un traitement laissant persister une douleur faible à modérée. Son action antipyrétique est à intégrer dans le raisonnement clinique face à la courbe thermique. Le chlorhydrate de morphine est à privilégier dans la prise en charge en urgence des douleurs aiguës d'intensité modérée à forte.

Dans notre étude, le paracétamol, était le traitement antalgique le plus largement prescrit. Les traitements antalgiques de paliers 2 sont très peu prescrits. Comparativement à l'étude [26], nous recourons moins souvent aux antalgiques (-6,5%) mais plus fréquemment aux antalgiques de paliers 3 OMS (-3,6%) et moins aux antalgiques de palier 2 OMS (-4,3%). On remarque (fig 29) que les douleurs dont l'EVA est mesurée inférieure à 3 sont peu traitées (4,8% des traitements antalgiques entrepris). Lorsque la douleur est supérieure à 3, le traitement par le paracétamol est largement majoritaire. La morphine est peu prescrite en dehors des douleurs supérieures ou égales à 7. Le recours aux antalgique de palier 1 OMS se fait assez rapidement (médiane d'environ 1h) et en cas d'échec la prescription d'antalgique de palier 3 OMS se fait sans attendre (médiane à 17 minutes)

Le traitements de palier 1 OMS sont donc majoritairement prescrits dans les douleurs modérées à forte, contrairement à ce qui est préconisé [27]. Les traitements de palier 2 OMS en sont que peu utilisés, ceci en raison de leur voie d'administration qui est peu pratique dans le cadre de l'urgence (pas de voie sublinguale et peu de voie intraveineuse). De plus, il est communément admis, aux urgences de Nantes, que l'on peut passer à un antalgique de palier 3 OMS si l'intensité de la douleur est supérieure à 5.

Conformément aux recommandations [27, 28, 29, 30, 31], les douleur abdominales sont rapidement traitées mais sans doute insuffisamment pour les douleurs de faible intensité.

2.2.2 Biologie

2.2.2.1 *La bandelette urinaire (BU) et l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU)*

La bandelette urinaire est un examen simple et peu onéreux. Elle permet d'éviter les pièges diagnostiques des douleurs abdominales [28, 32, 33, 34].

Dans l'étude de RIVOTTI [26], la proportion de bandelettes réalisées était à peu près identique à la notre (51%). Il a été réalisé moins de BU positive (-21,5%) et pratiqué moins d'ECBU (-16%). L'enchaînement BU positive / ECBU est plus fréquent à Nantes avec 88,4% de réalisations (+33,3%).

Parmi les 175 BU réalisées (soit environ 49% des patients), on retrouvait 56 diagnostics en rapport avec les voies urinaires (32%). Parmi les 92 bandelettes négatives, il était posé 16 diagnostics de pathologies urinaires (17,4%), dont 1 pyélonéphrite et 9 coliques néphrétiques. Parmi les 83 bandelettes positives, 41 diagnostics liés à une pathologie urinaire étaient portés (49,4%).

La bandelette urinaire est un examen avec une bonne sensibilité surtout pour les nitrites et une valeur prédictive négative de 94% si nitrite et leucocytes sont négatifs [35]. Dans les diagnostics de coliques néphrétiques, la négativité de la bandelette est décrite [36]

Quelque soit le résultat de la bandelette, l'orientation majeure se fait vers la sortie à domicile ($p < 0,0001$). (Annexe 25)

2.2.2.2 Bilans sanguins

Le bilan « de base » (NFS, plaquette, ionogramme, urée, créatininémie) est réalisé dans 60,4% des cas, ce qui se situe dans la moyenne des autres études (52 à 79%). [37, 38]

Devant une douleur abdominale, peu d'examens biologiques sont spécifiques d'une pathologie, hormis les enzymes pancréatiques. [39]

Les bilans sanguins ne doivent donc pas être systématiques devant une douleur abdominale, hormis pour les β HCG (β human chorionic gonadotropin), qui doivent être largement prescrits, afin d'éliminer une éventuelle grossesse [28, 32, 40]. Dans notre étude, les β HCG ont été dosés chez seulement 29,0% des femmes en âge de procréer ayant bénéficié d'une radiographie ou d'un scanner. L'étude [26] retrouve 72% de test dans les mêmes conditions. Le test peut-être fait sur un échantillon d'urine ou de sang (l'analyse qualitative suffit).

Dans notre étude, les examens sanguins qui étaient considérés comme normaux ou anormaux par leurs prescripteurs n'avaient que peu d'influence sur le devenir des patients, puisque, quelques soient les anomalies, les principales orientations se font soit vers le domicile soit vers une unité de médecine ($p < 0,001$) (Annexe 26)

2.2.3 Examens morphologiques

Le cliché d'abdomen sans préparation est souvent prescrit en cas de douleur abdominale, pourtant il est peu sensible et peu spécifique. Par exemple, sa meilleure sensibilité est pour les corps étrangers intra-abdominaux (90%) et la plus mauvaise (0%) dans les appendicites, pyélonéphrites, pancréatites, diverticulite [41,42]. A Nantes, la prescription d'ASP est plutôt inférieure à celle des autres études [26, 41, 43] avec 42,2% contre 58 à 68%.

L'échographie abdominale est un examen performant, moyennant certains critères de choix d'après TAOUREL modifié JOFFRE, CEMLA et OTAL : enfant, femme jeune, sujet maigre, abdomen plat et mat, douleur localisée, affection unique, échographiste entraîné [44] Dans notre étude la réalisation d'échographie est un peu moins importante que dans les autres études [26, 38, 43] avec 15,2% et 61,1% d'anomalies contre 16 à 25% avec 37,5% à 60% d'anomalies. On peut en déduire que les indications de l'échographie sont plutôt mieux posées dans notre échantillon. Lorsque cet examen est anormal, il génère 66% d'hospitalisations (50% en médecine et 50% en chirurgie) contre 58% dans l'étude de RIVOTTI [26].

Le scanner abdominal est un examen très sensible (95,0%) et très spécifique (96,1%) selon AHN, MAYO-SMITH, MURPHY, REINERT et CRONAN [41]. Il présente plusieurs buts : dépister les patients urgents sur plan chirurgical, éviter des laparotomies inutiles, éviter ou réduire de prolonger certaines hospitalisations. Les critères de choix sont : sujet âgé, malade obèse, tympanisme, douleur diffuse, syndrome occlusif, perforation du tube digestif à ASP négatif, malade immunodéprimé, affections multiples complexes, antécédents chirurgie abdominale, appareil disponible. Le scanner a enfin trois avantages majeurs : la rapidité de sa réalisation, la possibilité d'obtenir des informations uniques (en particulier les pathologies vasculaires), la possibilité d'être vu et relu en détail par de multiples interlocuteurs [44] Dans notre étude, cet examen a été demandé avec parcimonie (2,2%) et 62, % (n=8) présentaient des anomalies. Ces données sont

inférieures à ce qui est retrouvé dans les autres études : 4 à 15% de scanner demandés et 80 à 85% d'anomalies détectées [26, 38, 43]. Le recours au scanner pour les douleurs abdominales est peu important et la faible cohorte explique probablement la distorsion entre les chiffres. Quand au devenir des patients ayant bénéficiés d'un scanner, on retiendra que 7 sur 8 sont restés hospitalisés.

2.2.4 Recours aux avis spécialisé

Dans notre étude, 33,6% des patients bénéficiaient d'un avis spécialisés, en majorité chirurgicaux (62,2% des avis). Nous y faisons plus appel que dans les autres études [26, 38], puisqu'elles font mention de 43,6 à 49% d'avis spécialisés demandés. Le taux d'hospitalisation après avis spécialisé est de 65,5% pour les avis médicaux et de 62,2% pour les avis chirurgicaux, alors que le taux d'hospitalisation de l'étude est de 37,3%. Dans le rapport de la SFMU, on retrouve le chiffre de 18 à 42% d'hospitalisation. Ceci peut s'expliquer par le fait que l'urgentiste a recours à un avis spécialisé dans les cas les plus graves et nécessitant souvent une hospitalisation en aval.

2.2.5 Diagnostic

Le diagnostic de douleur abdominale non spécifique est très fréquent aux urgences, environ 35%, comme le montre une étude portant sur 1190 patients [45]. Selon DE DOMBAL en 1991, sur 10682 cas [37], les diagnostics des douleurs abdominales se répartissent de la manière suivante :

	DE DOMBAL -1991- 10682 cas	PHILIPPE -2007- 354 cas	
cause indéterminée	34 %	8,40 %	
appendicite	28 %	4,24 %	
cholécystite A	9.7 %	3,10 %	
occlusion du grêle	4.1 %	2,26 %	
cause gynécologique	4.0 %	1,98 %	
pancréatite aiguë	2.9 %	1,13 %	
colique néphrétique	2.9 %	8,80 %	
perforation d'ulcère	2.5 %		
sigmoïdite diverticulaire	1.5 %		
		12,7 0%	« constipation colopathie fonctionnelle »,
		8,76 %	Colique néphrétique

5,37	Rétention aiguë d'urine
%	

On peut noter que les diagnostics de constipation, stase stercorale ou de colopathie fonctionnelle ne sont pas mentionnés. En ce qui nous concerne, ce sont les diagnostics d'orientations gastro-entérologiques qui prédominent largement (45,5%) et la répartition des diagnostics de notre étude est assez différente :

Si l'on compare à des études de même importance [26, 29, 43], on constate que les premiers diagnostics les plus fréquents sont identiques aux nôtres. Par contre, si l'on sépare les motifs chirurgicaux des motifs médicaux, on retrouve les mêmes fréquences de diagnostics de DE DOMBAL [37].

Le manque de corrélation entre les chiffres avancés par DE DOMBAL et ceux de notre étude provient probablement du recrutement (pas de secteur chirurgical viscéral aux urgences de Nantes) et/ou du choix de la période (décembre) avec les modifications alimentaires et psychologiques que cela engendre, du choix de la durée de l'étude (35 jours seulement). De même, si l'on compare avec les données de la SFMU [46], notre étude tire des conclusions différentes, surtout chez le sujet plus âgé (>75 ans).

2.3 *Devenir*

Dans notre étude, le taux d'hospitalisation est de 37,3% avec une moyenne d'âge des hospitalisés de 46,6 ans et une médiane de 41 ans. Comparativement, dans les études RIVOTTI [26], VAS [38], POURRIOL [43], les taux d'hospitalisations sont respectivement de 41%, 47% et 48%, avec une moyenne d'âge de 50,2 ans pour RIVOTTI [26].

La population de notre étude (n=354) est en majeure partie orientée vers un service médical (24,8%). Les patients hospitalisés en chirurgies sont 10,2% (n=354) et 2,5% ont bénéficiés d'une intervention chirurgicale en urgence. Dans les études de RIVOTTI [26] et de VAS [38], on retrouve 12 à 12,7% d'hospitalisation en chirurgie et 2% de blocs opératoires en urgence. Ceci peut s'expliquer par le fait que les diagnostics les plus fréquents requièrent un traitement médical ou une surveillance rapprochée.

CONCLUSION

Dans cette étude, nous avons recueilli et comparé des résultats liés aux pratiques médicales du service d'accueil d'urgence (SAU) de Nantes.

On peut donc dire, comparativement aux données de la littérature que les pratiques médicales du SAU de Nantes sont plutôt performantes pour ce qui est de la mesure de l'intensité et du traitement de la douleur, de la moindre prescription d'examen complémentaires, le recours fréquent à des avis spécialisés. Mais des efforts seront peut-être à envisager quant à la prise en charge des douleurs de faible intensité et à la prescription très fréquente du bilan « de base ». En ce qui concerne la prescription des β HCG chez les femmes en âge de procréer, ma performance de prescription de cet examen est loin des recommandations de la Société Francophone de Médecine d'Urgence.

L'abondance des étiologies des douleurs abdominales est dominée par des pathologies peu sévères (constipation, colopathies fonctionnelles, douleurs abdominales non spécifiques) et par des étiologies urologiques (coliques néphrétiques, rétention aiguë d'urines).

Le devenir des patients passant par le SAU est majoritairement orienté vers un retour à domicile. Les hospitalisés sont transférés dans un service de médecine dans 2/3 des cas.

Il serait intéressant d'étudier les facteurs influençant le devenir des patients lors de leur passage au SAU. On pourrait par exemple constituer un groupe de pathologies exclusivement chirurgicales et de voir quels paramètres vont influencer une décision opératoire en urgence ou décider d'une surveillance en hospitalisation. Il serait également intéressant de savoir quels sont les critères motivant le retour des patients à domicile. De même, on pourrait s'intéresser aux étiologies des « douleurs abdominales non spécifiques » en menant une étude sur les diagnostics faits à posteriori.

Une étude prospective bien conduite permettrait de préciser ces données rétrospectives.

BIBLIOGRAPHIE

[1] BREWER R, GOLDEN F, HITCH D, ET AL.

Abdominal pain: an analysis of 1 000 consecutive cases in a university hospital emergency room.
Am J Surg 1976 ; 131 : 219-23.

[2] NEIDHARDT JP, CAILLOT JL, VOIGLIO EJ.

Appendicite aiguë et ses complications. Diagnostic, traitement
Rev Prat. 1998 Mar 1;48(5):559-63.

[3] DE LEDINGHEN V, MAGNIEN F, COUZIGOU P.

[Gall bladder lithiasis. Epidemiology, physiopathology, diagnosis, treatment]
Rev Prat. 1998 Jan 1;48(1):81-4.

[4] LETOUBLON C, ARVIEUX-BARTHELEMY C.

[Acute pancreatitis. Etiology, diagnosis, development]
Rev Prat. 1996 Sep 15;46(14):1767-74.

[5] CASA C, ARNAUD JP.

Occlusion intestinale du côlon : physiopathologie, étiologie, diagnostic, traitement
Rev Prat. 1997 Oct 15;47(16):1833-6.

[6] SEULIN P, PEZET D.

Occlusion intestinale du grêle : physiopathologie, étiologie, diagnostic, traitement
Rev Prat. 1997 Nov 1;47(17):1927-32.

[7] CHEVREL JP

Hernies inguinales, crurales, ombilicales : physiopathologie, diagnostic, complications, traitement
Rev Prat. 1996 Apr 15;46(8):1015-23.

[8] PATERON D

Hémorragie digestive : orientation diagnostique et conduite à tenir en situation d'urgence
Rev Prat. 1998 Sep 1;48(13):1497-502.

[9] MENEGAUX F

CHUPS minimum vital niveau A. [Ressource électronique]
Paris, 2005 [28 novembre 2007]. Pages. Format HTML
Disponible sur <http://www.chups.jussieu.fr/polys/nivA/POLY.Chp.10.1.5.html>

[10] GRIMAUD JC

Diverticulose colique : épidémiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement
Rev Prat. 1995 Sep 1;45(13):1701-4.

[11] SCHNEIDER S, HEBUTERNE X, RAMPAL P.

Diarrhée aiguë de l'adulte : orientation diagnostique et conduite à tenir en situation d'urgence

Rev Prat. 1998 Apr 15;48(8):887-91

[12] EVRARD S, MARESCAUX J.

Péritonite aiguë diffuse : physiopathologie, étiologie, diagnostic, évolution, traitement

Rev Prat. 1995 Sep 15;45(14):1791-5

[13] DAPOIGNY D

Troubles fonctionnels intestinaux : diagnostic, traitement

Rev Prat. 1999 Sep 15;49(14):1559-64.

[14] RUEFF PB

Hépatopathie alcoolique non cirrhotique : anatomie pathologique, diagnostic, évolution, traitement

Rev Prat. 1996 Feb 15;46(4):475-8.

[15] BARTH X, LECLERCQ T

Cancer du côlon. Épidémiologie, anatomie pathologique, stades de Dukes, physiopathologie, diagnostic, évolution, principes du traitement et prévention

Rev Prat. 2001 Apr 15;51(7):783-7.

[16] HUGUIER M

Cancer de l'estomac. Diagnostic, évolution, traitement

Rev Prat. 1996 Apr 15;46(8):1005-9.

[17] DETEIX P, BOITEUX JP.

Colique néphrétique. Orientation diagnostique et traitement d'urgence

Rev Prat. 1996 Mar 1;46(5):649-52

[18] MEYRIER A

Infections du haut et du bas appareil urinaire. Épidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement

Rev Prat. 1995 Oct 1;45(15):1951-61.

[19] SCHMITT M

Torsion du cordon spermatique. Diagnostic, traitement

Rev Prat. 1995 Sep 1;45(13):1687-9

[20] DUBUISSON JB, CHAPRON C

Grossesse extra-utérine. Étiologie, diagnostic, évolution, traitement.

Rev Prat. 1998 May 1;48(9):1037-9.

[21] RAIGA J, MAGE G

Salpingites aiguës non tuberculeuses. Étiologie, diagnostic, évolution, pronostic, traitement

Rev Prat. 1996 Nov 1;46(17):2145-8.

[22] CHASSET S, LEONARD F, TAURELLE R.

Algies pelviennes de la femme. Orientation diagnostique

Rev Prat. 1998 Sep 1;48(13):1465-8

[23] SEMINAIRE SOCIETE FRANCAISE DE MEDECINE D'URGENCE 2001

Douleurs aiguës de l'abdomen. critères cliniques et paracliniques qui entraînent la consultation du chirurgien à l'accueil des urgences.

Marseille ; 2001

[24] SEMINAIRE SOCIETE FRANCAISE DE MEDECINE D'URGENCE 2001

Analgsie dans la prise en charge des douleurs abdominales

Toulouse ; 2001

[25] MARIN C

Prise en charge de la douleur aiguë en 2004 au service d'accueil et d'urgence du CHU de Nantes : enquête prospective un jour donné.

Th.:Méd.: Nantes:2004;119

[26] RIVOTTI MB

prise en charge des douleurs abdominales non traumatiques au service d'accueil des urgences de dijon à propos de 200 patients

Th : Med : Dijon :2006 :98

[27] DUCASSE JL, FUZIER R.

La prise en charge de la douleur aiguë dans les services d'urgences en 1998.

In « Actualités en réanimation et urgences 1999 » Elsevier, Paris, 1999, pp 255-70.

[28] BEER D, BETTSHART V.

Douleurs abdominales.

rev med Suisse Romande 2001 Jan ; 121 (1); 33-40.

[29] DE BOYER D'EGUILLES C.

Analgsie et douleurs abdominales aiguë aux urgences: enquête de pratique rétrospective et descriptive au SAU de R BALLANGER, à propos de 114 dossiers.

Th.; Med.; Paris 5; 2003; 10

[30] THOMAS SH, SILEN W.

Effect on diagnostic efficiency of analgesia for undifferentiated abdominal pain.

Br J Surg 2003 Jan; 90(1); 5-9.

[31] THOMAS SH, SILEN W, CHEEMA F, REISNER A, AMAN S, GOLDSTEIN JN, KUMAR AM, STAIR TO.

Effects of morphine analgesia on diagnostic accuracy in emergency department patients with abdominal pain: a prospective, randomized trial.
j am coll surg. 2003 jan;196(1):18-31.

[32] BARTH X, MONNEUSE O.

Appendicite de l'enfant et de l'adulte.
Rev Prat 2004 Apr 15 ; 54(7); 771-6.

[33] ARGYROPOULOS A, FARMAKIS A, DOUMAS K, LYKOURINAS M.

The presence of microscopic hematuria detected by urine dipstick test in the evaluation of patients with renal colic.
Urol Res 2004 Aug; 32(4); 294-7

[34] 8E CONFERENCE DE CONSENSUS DE LA SOCIETE FRANCOPHONE D'URGENTES MEDICALES.

Prise en charge des coliques néphrétiques de l'adulte dans les services d'accueil et d'urgences.
Marseille, 23 Avril 1999.

[35] REHMANI R.

Accuracy of urine dipstick to predict urinary tract infections in an emergency department.
J Ayub Med Coll Abbottabad. 2004 Jan-Mar;16(1):4-7.

[36] BOVE P, KAPLAN D, DALRYMPLE N, ROSENFELD AT, VERGA M, ANDERSON K, SMITH RC.

Reexamining the value of hematuria testing in patients with acute flank pain. :
J Urol. 1999 Sep;162(3 Pt 1):685-7.

[37] DE DOMBAL FT

Diagnostic des douleurs abdominales aiguës.
Paris; Masson, 1987

[38] VAS L.

Description de la filière de soin de la prise en charge de la douleur abdominale au sein du service des urgences du Centre Hospitalier de Calais.
Th.:Méd.: Lille:2002;293

[39] SEMINAIRE SOCIETE FRANCAISE DE MEDECINE D'URGENCE 2001

Apport de la biologie dans la démarche diagnostique devant une douleur abdominale non traumatique aux urgences.
Marseille ; 2001

[40] FLASAR MH, GOLDBERG E.

Acute abdominal pain.

Med Clin North Am 2006 May; 90 (3) ; 481-503.

[41] AHN SH, MAYO-SMITH WW, MURPHY BL, REINERT SE, CRONAN JJ.

Acute nontraumatic abdominal pain in adult patients : abdominal radiography compared with CT evaluation.

Radiology 2002 Oct; 225(1); 159-64

[42] MARKERSIE AB, LANE MJ, GERHARDT RT, CLAYPOOL HA, KEENAN

S,KATZ DS, ET AL.

Nontraumatic acute abdominal pain : unenhanced helical CT compared with three-view abdominal series.

Radiology 2005 Oct; 237(1); 114-22

[43] POURRIOL L.

Place des examens radiologiques dans l'exploration des douleurs abdominales aiguës au CHU de Nîmes : de la théorie à la pratique : à propos de 277 patients.

Th. : Med ; Montpellier 1; 2004; 1004

[44] SEMINAIRE SOCIETE FRANCAISE DE MEDECINE D'URGENCE 2001

Douleurs abdominales aiguës non traumatiques : quelle place pour l'imagerie?

Toulouse ; 2001

[45] IRVIN TT.

Abdominal pain: a surgical audit of 1190 emergency admissions.

Br J Surg. 1989 Nov;76(11):1121-5. Links

[46] SEMINAIRE SOCIETE FRANCAISE DE MEDECINE D'URGENCE 2001

Douleurs abdominales non traumatiques prise en charge aux urgences. Est-ce que l'âge influence le processus diagnostique de l'abdomen aigu ?

Nice ; 2001

ANNEXES

Annexe 1 : étiologies médicamenteuses des pancréatites aiguës

Association certaine	Azathioprine (Imurel) Estrogènes
Association probable	Corticostéroïdes Tétracyclines Sulfamides Furosémide Hydrochlorothiazide Chlortalidone Asparaginase Éthachridine
Association possible	Acide salicylique Amphétamines Cholestyramine Cimétidine Cyproheptadine Diazoxide Histamine Indométacine Isoniazide Mercaptopurine Opiacés Propoxyphène Rifampicine

Annexe 2 : évaluation de la gravité d'une pancréatite aiguë

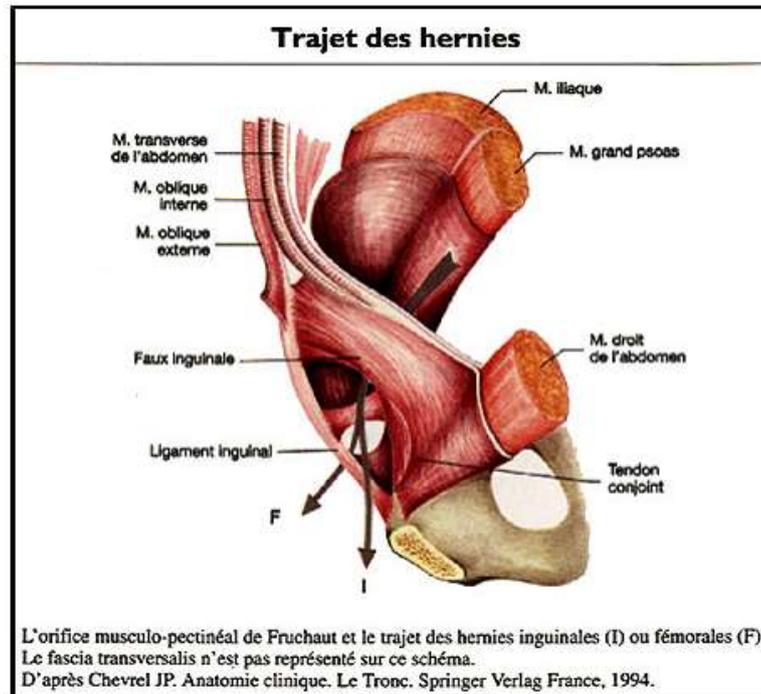
Évaluation de la gravité d'une pancréatite aiguë				
Score de Ranson*		Score de Glasgow* (IMRIE)		
À l'admission		Âge > 55 ans		
Âge	> 55 ans	GB > 15 000/mm ³		
Glycémie	> 11 mmol/L	Glycémie > 10 mmol/L		
Leucocytose	> 16 000/mm ³	Urée > 16 mmol/L		
LDH	> 1,5 N	Calcémie < 2 mmol/L		
ASAT	> 6 N	Albuminémie < 32 g/L		
À la 48 ^e heure		PaO ₂ < 8 KPa		
Chute de l'hématocrite	≥ 10 points	LDH > 1,5 (N)		
Augmentation de l'urée	≥ 1,8 mmol/L	Pour chaque critère, c'est la valeur la plus préjorative au cours des 48 premières heures qui est prise en compte. * Pancréatite aiguë grave si présence d'au moins 3 critères		
Calcémie	< 2 mmol/L			
Pa O ₂	< 60 mmHg			
Chute des bicarbonates	≥ 4 mmol/L			
Séquestration liquidienne	≥ 6 L			
* Pancréatite aiguë grave si présence d'au moins 3 critères		Exemple de score standard de réanimation utilisable comme index de gravité dans la pancréatite aiguë Critères analysés dans l'index de gravité simplifié (IGS)		
Score tomodynamométrique de Ranson*			Âge	Diurèse/24 h
A	Pancréas normal		Pouls	Urée
B	Pancréas élargi		Pression systolique	Hématocrite
C	Inflammation pancréas Graisse péripancréatique		Température	Leucocyte
D	Collection liquidienne péripancréatique		Fréquence respiratoire	Glycémie
E	Au moins 2 collections liquidiennes	Maladie ventilé ou pression positive	Kaliémie	
* Pancréatite aiguë grave dans les stades D et E.			Natrémie	
			Réserve alcaline	
			Score de Glasgow	

Annexe 3 : étiologies des occlusions coliques

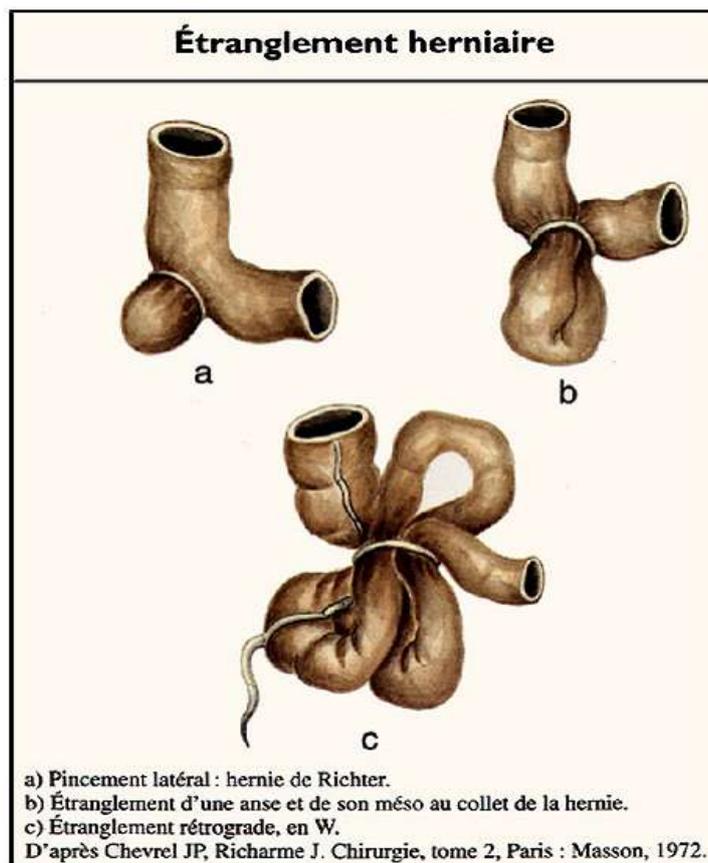
Annexe 4 : étiologies des occlusions du grêle

Étiologies des occlusions aiguës du grêle chez l'adulte		
Occlusion par obstruction	Occlusion par strangulation	Iléus paralytique
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Compression extrinsèque</i> - Striction sur bride (+++) - Tumeur d'un organe de voisinage (+) - Abcès (+) • <i>Causes intramurales</i> - Maladie de Crohn (++) - Tumeurs du grêle (+) - Sténoses anastomotiques (+) - Sténoses radiales - Sténoses ischémiques • <i>Causes endoluminales</i> - Corps étrangers - Iléus biliaire 	<ul style="list-style-type: none"> - Volvulus (++++) - Étranglement herniaire (++) - Invagination (+) 	<ul style="list-style-type: none"> - Syndrome douloureux abdominal <ul style="list-style-type: none"> . colique hépatique . colique néphrétique . rétention vésicale complète . porphyrie - Secondaire à un épanchement intrarétro-péritonéal (++) - Hypokaliémie (+) - Traumatisme (+) - Postopératoire - Processus neurologique supérieur ou spinal - Prise médicamenteuse <ul style="list-style-type: none"> . Neuroleptiques . Antiparkinsoniens - Pseudo-obstruction idiopathique <ul style="list-style-type: none"> . Défaut d'innervation de la musculature . Anomalie du muscle lisse

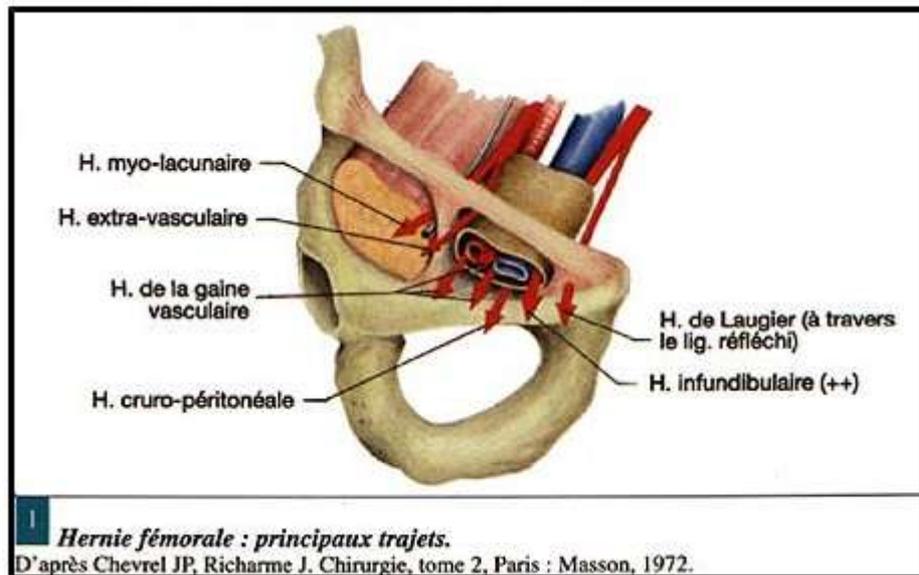
Annexe 5 : schéma des trajets des hernies inguinales.



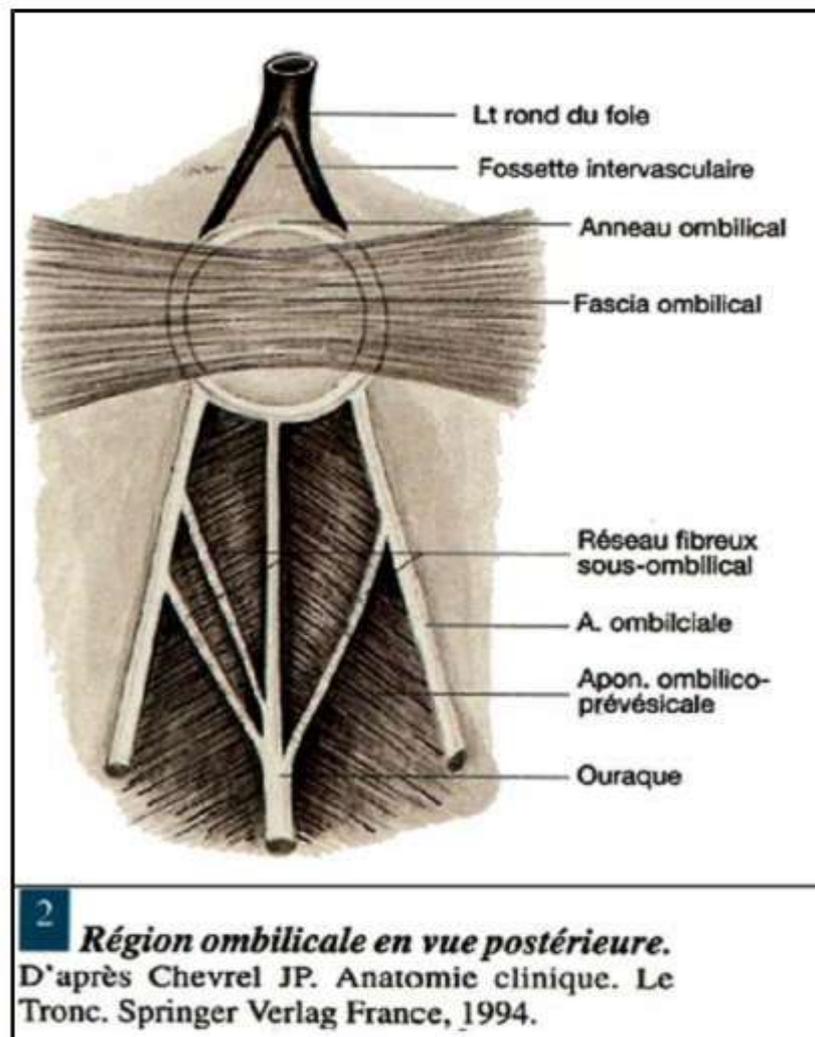
Annexe 6 : Schéma des étranglements herniaires



Annexe 7 : schéma des trajets des hernies crurales.



Annexe 8 : schéma des hernies ombilicales



Annexe 9 : évaluations de l'abondance des hémorragies digestives.

TABLEAU I

Critères cliniques permettant d'évaluer l'abondance d'une hémorragie digestive			
Perte	< 20 %	20-50 %	> 50 %
Fréquence cardiaque (batt/min)	< 100	100-140	140
Pression artérielle systolique (mmHg)	Chute < 10 en orthostatisme	< 90 en orthostatisme	< 90
Fréquence respiratoire (cycle/min)	15-25	25-40	> 40
État neurologique	Anxiété modérée	Anxiété marquée	Confusion

Annexe 10 : lésions responsable des hémorragies digestives hautes

TABLEAU III

Lésions responsables d'hémorragies digestives hautes	
Lésions	Fréquence %
Ulcères gastroduodénaux	35
Ulcérations aiguës gastroduodénales : - AINS - Ulcération de Dieulafoy	15
Syndrome de Mallory-Weiss	5
Complications des hernies hiatales	5
Complications de l'hypertension portale : - varices œsophagiennes - varices gastriques - gastropathie - veines ectopiques	20
Autres lésions : - tumeurs malignes œsogastriques - tumeurs bénignes gastriques - fistules aorto-digestives - angiomes - hémobilie - Wirsungorragie	20

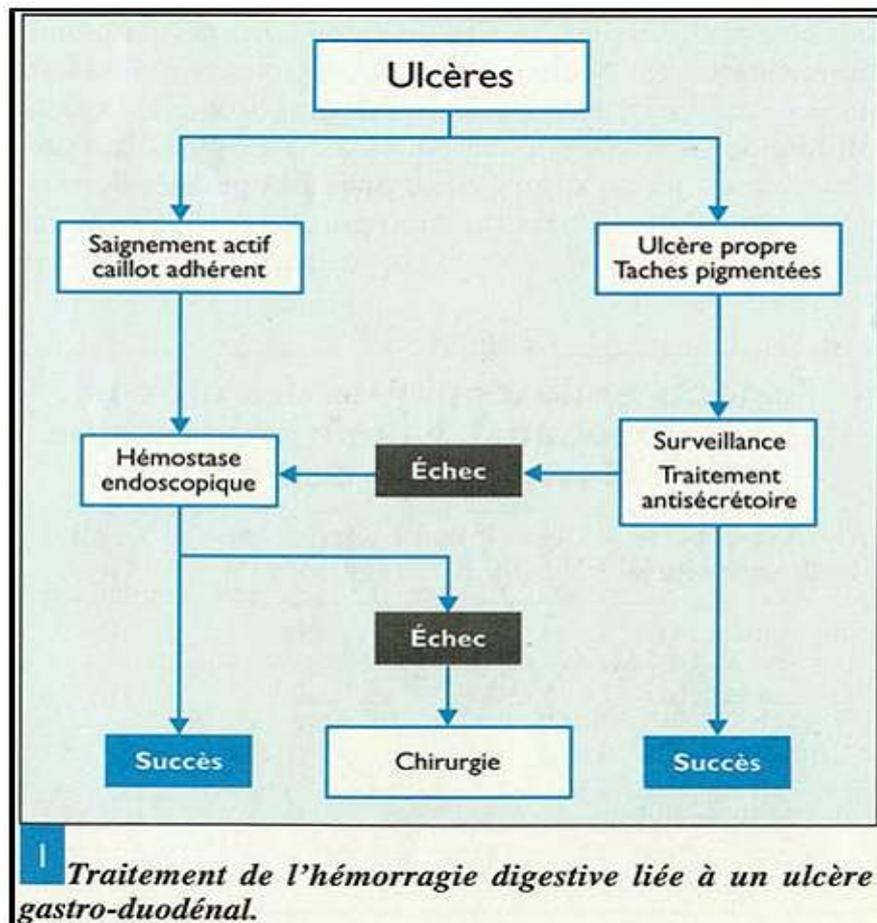
Annexe 11 : valeur pronostique de l'aspect des ulcères gastro- duodénaux

TABLEAU IV

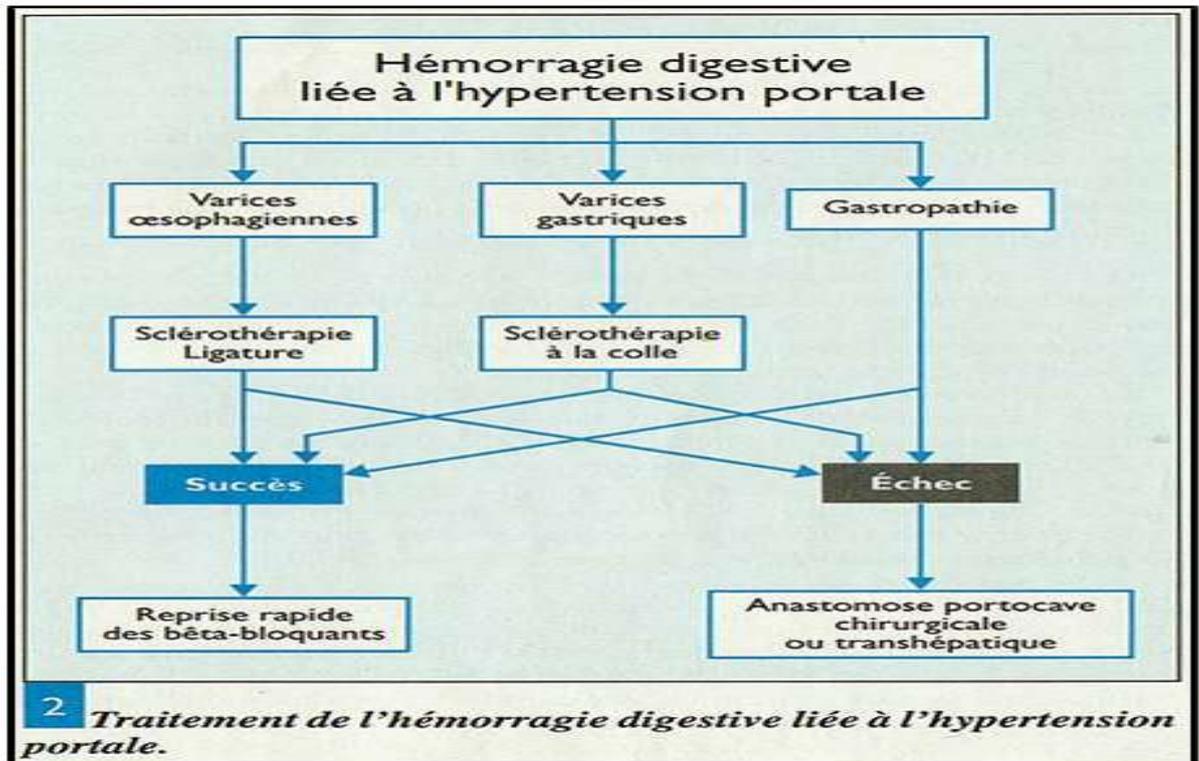
Aspects endoscopiques des ulcères gastroduodénaux : valeur pronostique (selon classification de Forrest)

Aspects endoscopiques	Prévalence %	Risque de récurrence %	Mortalité %
Saignement actif	15	50	10
Vaisseau visible	10	40	10
Caillot adhérent	15	20	7
Taches pigmentées	20	10	2
Cratère propre	40	-	-

Annexe 12 : stratégie thérapeutique devant un ulcère gastro- duodéal.



Annexe 13 : stratégie thérapeutique devant une hémorragie digestive
liée à l'hypertension portale



Annexe 14 : étiologie des hémorragies digestives basses.

TABLEAU V	
Causes des hémorragies digestives basses	
I - Au niveau de l'anus	<ul style="list-style-type: none"> - hémorroïdes - fissure
II - Au niveau du rectum	<ul style="list-style-type: none"> - hémorroïdes (++) - ulcère traumatique (thermomètre) (++) - ulcère solitaire ou syndrome de prolapsus muqueux rectal - mêmes causes qu'au niveau colique
III - Au niveau du côlon	<ul style="list-style-type: none"> - diverticule (+++) - angiodysplasie (++) - colite ischémique (+) - polype ou cancer - polypectomie endoscopique - entérites inflammatoires, radique - ulcère idiopathique - colite infectieuse ou médicamenteuse (antibiothérapie, AINS) - varices (hypertension portale)
IV - Au niveau du grêle	<ul style="list-style-type: none"> - diverticule de Meckel - ulcère du grêle (médicamenteux, infectieux) - angiodysplasie - tumeur bénigne ou maligne (lymphome) - entérite inflammatoire (maladie de Crohn, radique)

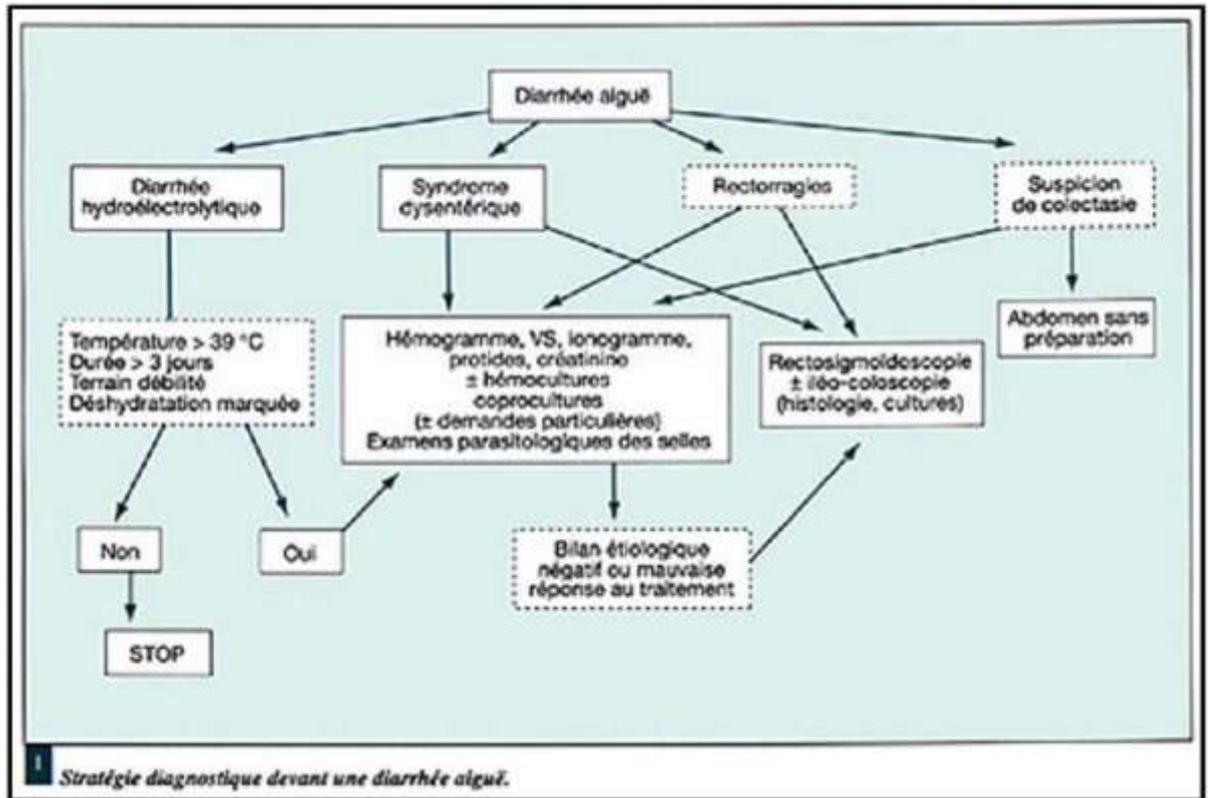
Annexe 15 : caractéristiques des gastroentérites aiguës selon leur mécanisme

	Diarrhées sécrétoires	Diarrhées invasives
Mécanisme	Élaboration d'une toxine ou effacement villositaire	Invasion cellulaire
Durée d'incubation	quelques heures	quelques jours
Atteinte du grêle proximal	+++	±
Atteinte iléale	±	++
Atteinte colique	±	+++
Aspect des selles	aqueuses	glairo-sanglantes et purulentes
Volume des selles	+++	±
Déshydratation	+++	±
Douleurs abdominales	±, péri-ombilicales	+++ , avec syndrome rectal
Fièvre et manifestations systémiques	±	+++

Annexe 16 : étiologies des gastroentérites aiguës en fonction de l'anamnèse

Élément de l'interrogatoire	Diagnostic évoqué
Composition des repas dans les 3 derniers jours - riz (restaurant chinois) - champignons - poisson cru - fruits de mer	Diarrhée à <i>Bacillus cereus</i> Intoxication chimique Diarrhée à <i>Vibrio parahaemolyticus</i> , à virus de Norwalk Intoxication par le plancton
- aliments à base d'œufs crus - steak haché de bœuf - boisson ayant séjourné dans un récipient métallique artisanal - repas particulièrement copieux - aliment dont l'ingestion a déjà donné lieu à des épisodes d'inconfort digestif postprandial - fromages, boissons fermentées, poissons avariés, tomates, épinards, chocolat, porc	Salmonellose Diarrhée à <i>Escherichia coli</i> entéro-hémorragique (O157:H7++) Intoxication par un métal lourd (plomb, arsenic, mercure...) Indigestion Intolérance alimentaire (lactose, polyols, amidon) Allergie alimentaire Diarrhées histaminiques
Effort physique intense	Diarrhée de l'effort d'endurance prolongé, dite du marathonien
Voyage s'étant achevé dans les quinze jours précédents	Diarrhées du voyageur <i>Escherichia coli</i> entéro-toxinogène +++, entéro-invasif, <i>Shigella</i> , <i>Salmonella</i> , virus
Autres cas similaires dans l'entourage	Toxi-infection alimentaire collective (<i>Salmonella</i> +++, <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Clostridium perfringens</i>) Infection épidémique
Collectivités de personnes âgées	Diarrhée à <i>Clostridium difficile</i> , à astrovirus
Immunodéficience, infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH)	Diarrhée à Cytomégalo virus (CMV), à herpes simplex virus (HSV), à cryptosporidium, à <i>Blastocystis hominis</i> , à <i>Isopora belli</i> , à microsporidies
Début récent d'une prise médicamenteuse	Diarrhée médicamenteuse
Début d'une antibiothérapie dans les jours précédents	Diarrhée à <i>Clostridium difficile</i> ou à <i>Klebsiella oxytoca</i> (β lactamines)
Antécédents personnels ou familiaux de maladies inflammatoires cryptogénétiques de l'intestin, épisodes similaires	Rectocolite ulcéro-hémorragique, maladie de Crohn,
Sujet âgé, terrain « vasculaire »	Colite ischémique

Annexe 17 : stratégie diagnostique devant une diarrhée aiguë



Annexe 18 : fiche de recueil de données

Recueil de données Thèse Prise en charge des douleurs abdominales aiguës aux urgences de Nantes

ETIQUETTE

DATE :

Localisation de la douleur :



Motif d'admission :
Heure de prise en charge IDE :
Signes de gravités : EVA : .../10 Température :
 TA :/..... FC :
 FR : SpO2 : %
 Glasgow : /15

Heure de prise en charge par Interne urg :h.....
 Heure de prise en charge par Senior urg :h.....
 Diagnostic retenu par urgentiste :

CCMU :

Heure de prise en charge par Interne spé med :h..... (Préciser spécialité médicale)
 Heure de prise en charge par Senior spé med :h.....
 Diagnostic retenu par spé med :

Heure de prise en charge par Interne chir :h.....
 Heure de prise en charge par Senior chir :h.....
 Diagnostic retenu par chirurgien :

Résultats biologiques anormaux : OUI NON

Examens complémentaires :

- 1- ASP demandé àh..... Résultat :
- 2- Echographie Abdominale demandé àh..... obtenu àh..... Résultat :
- 3- TDM Abdominal demandé àh..... obtenu àh..... Résultat :
- 4- demandé àh..... Résultat :
 obtenu àh.....
- 5- demandé àh..... Résultat :
 obtenu àh.....
- 6- demandé àh..... Résultat :
 obtenu àh.....
- 7- demandé àh..... Résultat :
 obtenu àh.....

Diagnostic final :
 Diagnostics associés :

Devenir : Hospitalisation médecine Retour à domicile
 Hospitalisation chirurgie Autre :

Merci de bien vouloir déposer vos formulaires usagés dans la corbeille prévue à cet effet.

Ronan PHILIPPE 06.20.30.60.68



Annexe 19 : fréquentation globale des urgences

Passages	2003	2004	2005	2006	Ecart 06/05
janvier	2 528	2 503	2 443	2 588	5,94%
février	2 211	2 320	2 305	2 380	3,25%
mars	2 511	2 503	2 532	2 545	0,51%
avril	2 316	2 357	2 189	2 512	14,76%
mai	2 383	2 424	2 593	2 543	<u>-1,93%</u>
juin	2 442	2 413	2 611	2 495	<u>-4,44%</u>
juillet	2 442	2 338	2 638	2 662	0,91%
août	2 544	2 364	2 377	2 455	3,28%
septembre	2 292	2 349	2 373	2 443	2,95%
octobre	2 360	2 452	2 590	2 636	1,78%
novembre	2 419	2 209	2396	2 397	0,04%
décembre	2 552	2 350	2 528	2 505	<u>-0,91%</u>
fin décembre	29 000	28 582	29 575	30 161	1,98%

Passages (moyenne par jour)	2003	2004	2005	2006	Ecart 06/05
janvier	81,55	80,74	78,81	83,4	5,94%
février	78,96	80,00	82,32	85,0	3,25%
mars	81,00	80,74	81,68	82,1	0,51%
avril	77,20	78,57	72,97	83,7	14,76%
mai	76,87	78,19	83,65	82,0	<u>-1,93%</u>
juin	81,40	80,43	87,03	83,1	<u>-4,44%</u>
juillet	78,77	75,42	85,10	85,8	0,91%
août	82,06	76,26	76,68	79,1	3,28%
septembre	76,40	78,30	79,10	81,4	2,95%
octobre	76,13	79,10	83,55	85,0	1,78%
novembre	80,63	73,63	79,87	79,9	0,04%
décembre	82,32	75,81	81,55	80,8	<u>-0,91%</u>

fin décembre	79,45	78,31	81,03	82,41	1,70%
---------------------	--------------	--------------	--------------	--------------	--------------

Durée moyenne de passage en heure	2003	2004	2005	2006	Ecart 06/05
janvier	9:46	9:27	9:17	9:20	0,52%
février	10:01	8:34	8:55	9:29	6,21%
mars	9:22	8:22	8:55	9:04	1,76%
avril	8:35	8:33	8:13	8:03	<u>-2,04%</u>
mai	7:51	8:59	8:29	8:22	<u>-1,38%</u>
juin	8:30	9:56	9:03	8:30	<u>-5,95%</u>
juillet	8:10	8:53	8:28	7:52	<u>-7,07%</u>
août	7:57	8:41	8:09	7:43	<u>-5,46%</u>
septembre	7:13	7:39	7:35	7:48	2,97%
octobre	7:54	8:32	8:26	8:28	0,44%
novembre	8:43	7:55	8:42	9:17	6,69%
décembre	9:01	8:21	8:26	8:27	0,23%
fin décembre	8:35	8:39	8:33	8:32	<u>-0,24%</u>

Jour de la semaine	Moyenne	Médiane	Centile 25 %	Centile 95 %	Centile 5%	Centile 75 %
Lundi	90,79	90,00	85,00	104,00	75,00	97,00
Mardi	83,62	83,50	77,00	98,00	65,00	90,50
Mercredi	80,12	80,50	74,00	95,00	65,00	86,00
Jeudi	81,58	81,00	76,50	101,00	69,00	87,00
Vendredi	82,48	82,00	77,00	99,00	70,00	88,00
Samedi	83,13	83,00	77,00	95,00	70,00	89,50
Dimanche	76,83	77,00	73,00	91,00	59,00	81,00
Indifférent	82,63	82,00	77,00	100,00	66,00	89,00

mois	Médecine (2083)		Externes		Hospitalisés	
	nombre	%	nombre	%	nombre	%
janvier	2 588	35,12%	1 325	51,20%	1 263	48,80%
février	2 380	35,20%	1 096	46,05%	1 284	53,95%
mars	2 545	34,17%	1 100	43,22%	1 445	56,78%
avril	2 512	32,95%	1 134	45,14%	1 378	54,86%
mai	2 543	33,44%	1 110	43,65%	1 433	56,35%
juin	2 495	31,37%	1 160	46,49%	1 335	53,51%
juillet	2 662	34,39%	1 371	51,50%	1 291	48,50%
août	2 455	36,41%	1 117	45,50%	1 338	54,50%
septembre	2 443	34,33%	1 146	46,91%	1 297	53,09%
octobre	2 636	35,46%	1 228	46,59%	1 408	53,41%
novembre	2 397	33,65%	1 061	44,26%	1 336	55,74%
décembre	2 505	32,70%	1 190	47,50%	1 315	52,50%
fin décembre	30 161	34,05%	14 038	46,54%	16 123	53,46%

Annexe 20 : motifs d'admission des médecins

Motif d'admission médecin	Fréquence	Pourcent	Pourcent. Cum.
AEG	2	0,60%	0,60%
anémie	1	0,30%	0,80%
brûlures épigastriques	1	0,30%	1,10%
brûlures mictionnelles	4	1,10%	2,30%
céphalées	1	0,30%	2,50%
colique néphrétique	8	2,30%	4,80%
constipation	5	1,40%	6,20%
corps étranger intra rectal	1	0,30%	6,50%
cystite	1	0,30%	6,80%
diarrhée	10	2,80%	9,60%
DOA	1	0,30%	9,90%
douleur abdominale	198	55,80%	65,60%
douleur inguinale	3	0,80%	66,50%
douleur lombaire D	7	2,00%	68,50%
douleur pelvienne	3	0,80%	69,30%
douleur rétro sternale	1	0,30%	69,60%
douleur testiculaire	7	2,00%	71,50%
dyspnée	1	0,30%	71,80%
dysurie	3	0,80%	72,70%
éthylisme aigu	1	0,30%	73,00%
hématémèse	11	3,10%	76,10%
hématurie	2	0,60%	76,60%
Malaise	4	1,10%	77,70%
méléna	9	2,50%	80,30%
météorisme abdominal	1	0,30%	80,60%
non renseigné	12	3,40%	83,90%
Pyélonéphrite aiguë	2	0,60%	84,50%
RAU	20	5,60%	90,10%
rectorragie	12	3,40%	93,50%
Syndrome occlusif	5	1,40%	94,90%
spasmophilie	1	0,30%	95,20%
suspicion appendicite	1	0,30%	95,50%
vomissement	16	4,50%	100,00%
Total	355	100,00%	100,00%

Annexe 21 : motifs d'admissions des IAO

Motif Admission Principal IDE	Fréquence	Pourcent	Pourcent. Cum.
Douleur abdominale légère (échelle <5) ou ancienne (>15jours)	53	90%	14,90%
Douleur EVA > 8	2	0%	15,50%
Douleur testiculaire brutale	8	0%	17,70%
Douleur thoracique (si ATCD cardiaque ou allure coronarienne)	1	0%	18,00%
Douleurs abdominales intenses (5 > EVA < 8) et/ou aiguës	197	55%	73,50%
Fièvre + symptômes (troubles digestifs, céphalées etc ...)	2	0%	74,10%
Hématémèse, méléna, rectorragie	40	30%	85,40%
Nausées, vomissements répétés ou fécaloïdes	19	0%	90,70%
Rétention d'urine	19	0%	96,10%
Symptômes gastro-intestinaux isolés (Diarrhée en constipation, vomissements légers)	14	0%	100,00%
Total	355	0,00%	100,00%

Annexe 22 : regroupement des diagnostics médecins

"Appendicite, syndrome appendiculaire": appendicite, appendicite aigue
Suspicion, syndrome appendiculaire

"Colique néphrétique": colique néphrétique non compliquée, colique néphrétique probable, colique néphrétique compliquée.

"Constipation, colopathie fonctionnelle": fécalome, constipation, colopathie fonctionnelle, iléus post opératoire résolutif sous traitement laxatif

"Douleur abdominale": douleur abdominale d'allure fonctionnelle, douleur abdominale FID sans signes de gravité, douleur abdominale sans cause retrouvée, troubles digestifs sans signes de gravité, douleur abdominale, douleur abdominale aspécifique, douleur abdominale FIG paraissant superficielle: hernie ? , Problème pariétal, douleur abdominale modérée, problème social, douleur abdominale sans signe de gravité, douleur abdominale à type de colique et diarrhée aqueuse, douleur abdominale sans cause retrouvée, douleur abdominale d'étiologie non retrouvée, mais antécédent de pancréatite chronique, douleur abdominale ne faisant pas sa preuve, douleur abdominale chronique, douleur abdominale hypogastrique spontanément résolutive

"Épigastralgie, gastrite, oesophagite": Oesophagite modérée post GEA; douleur abdominale épigastrique, FOGD en externe; RGO, gastrite, poussée UGD; oesophagite; RGO; gastrite; épigastralgie sans signe de gravité; douleur abdominale épigastrique sans cause retrouvée; gastrite probable

"GEA": gastroentérite aiguë

"Hématurie": hématuries récidivantes, hématurie sur sondage à demeure

"Hémorragie digestive": hémorragie digestive, hématomèse sur varices oesophagiennes, poussée de Crohn, vomissement avec filet de sang sans signe de gravité, rectorragie premier épisode, rectorragie dans poche de colostomie, syndrome Malory Weiss chez un patient sous AVK, rectorragie sur prolapsus rectal, méléna, rectorragie sans signe de gravité

"Hépatite": hépatite virale, hépatite alcoolique

"Hernie inguinale": hernie inguinale non compliquée

"Hernie inguinale, éventration étranglée": Hernie inguinale étranglée, éventration sous ombilicale étranglée, syndrome occlusif sur hernie inguinale

"IU basse": IU, cystite, prostatite décapitée par bactrim, prostatite aigue

"IU haute": pyélonéphrite résistante au ciflox, pyélonéphrite, sepsis sévère sur pyélonéphrite, pyélonéphrite probable, pyélonéphrite aigue non compliquée, infection urinaire sur double J

"NR": non vue par médecin, non renseigné, RAS, aucun, sortie sans soins

"Occlusion, syndrome occlusif": occlusion (9eme épisode), occlusion colique, syndrome occlusif, occlusion sur fécalome, occlusion sur bride, sub- occlusion sur bride

"Pancréatite aigue": pancréatite aigue, pancréatite aigue non compliquée, pancréatite aigue lithiasique

"Pathologie biliaire": cholécystite aigue, lithiasse vésiculaire connue, cholécystite lithiasique, colique hépatique, angiocholite aigue, cholécystite aigue, colique hépatique suspicion

"Pathologie chir Autre": abcès rein G, sigmoïdite suspicion, tumeur colorectale ?, péritonite stercorale sur perforation per- coloscopique, corps étranger intra- rectal

"Pathologie diverticulaire": Diverticulose, Abcès diverticulaire sigmoïde, diverticulite D, poussée inflammatoire de diverticules

"Pathologie gyneco": GEU ou GIU évolutive, métrorragie tarie, douleur abdominale fébrile post pose de stérilet, pesanteur pelvienne à bilanter en ville, rupture de kyste ovarien ?, douleur pelvienne basse + leucorrhées sans signes de gravité, douleur pelvienne à explorer en externe

"Pathologie med Autre": prise de toxique: ecstasy, Fin de vie, examen rassurant, lombago, malaise vagal sur colique, ADP inflammatoire, péricardite, douleur lombaire non étiquetée, bilan d'AEG, malaise vagal, crise de spasmophilie, HTA maligne ou glomérulonéphrite avec HTA secondaire, anémie , névrite vestibulaire, douleur de symphyse pubienne, AEG et douleur abdominale

"Pathologie med gastro": Diarrhée , Dysphagie aux solides, DOA, persistance tableau de diarrhées chez un patient traité pour une colite pseudomembraneuse à C.Difficile, sous vanco, vomissement, toxi- infection alimentaire, intoxication alimentaire ? pas d'exploration complémentaire compte tenu de l'age, mise sous IPP, cirrhose alcoolique à bilanter, hypokaliémie sur vomissement et diarrhée, dyspepsie, bilan de troubles digestifs

"pathologie OGE": sub- torsion de l'hydatide, épидидymite, gène scrotale non étiquetée, torsion de l'hydatide G, orchy- épидидymite, hydrocèle G sans anomalie testiculaire, douleur de l'épididyme à surveiller

"Pneumopathie": pneumopathie G, pneumopathie infectieuse à CMV, Pneumopathie d'inhalation

"RAU": RAU avec urétrorragie; RAU sur malposition sonde urinaire, cystocath; RAU sur arrachement de sonde urinaire, cystocath; RAU sur adénome prostatique; RAU sur malposition sonde urinaire, cystocath; RAU iatrogène; RAU; globe vésical; globe vésical sur utérus antéversé à 14 SA

"UGD": ulcère 1/3 inf oesophage; ulcère pré pylorique; ulcères œsophagiens et syndrome Malory Weiss; ulcères bulbaires et gastriques + surdosage AVK, sans saignement actifs; UGD probable; ulcère œsophagien

"Volvulus sigmoïde": volvulus sigmoïde

Annexe 23 : regroupement des diagnostics par grandes spécialités

Diagnostics gastro-entérologiques :

- Constipation, fécalome, iléus post opératoire résolutif sous traitement laxatif
- Colopathie fonctionnelle, troubles digestifs sans signes de gravité
- Gastroentérite
- Méléna
- Rectorragies + diarrhée, rectorragie sans signe de gravité, rectorragie sur prolapsus rectal
- Hémorragie digestive
- Diarrhée Oesophagite modérée post GEA
- Hématémèse sur varices oesophagiennes
- Douleur abdominale
- Douleur abdominale aigue
- Douleur abdominale chronique
- Douleur abdominale d'allure fonctionnelle
- Douleur abdominale sans signes de gravité
- Douleur abdominale sans cause retrouvée
- Douleur abdominale résolutive sous paracétamol
- Douleur abdominale épigastrique, FOGD en externe
- Douleur abdominale aspécifique
- Douleur abdominale paraissant superficielle
- Douleur abdominale modérée, problème social
- Douleur abdominale à type de colique et diarrhée aqueuse
- Reflux gastro- oesophagien, oesophagite, gastrite, ulcère gastro- duodéal, Syndrome Malory Weiss, épigastralgie sans signe de gravité
- Cholécystite aigue, lithiase vésiculaire connue, colique hépatique
- Diverticulose, poussée inflammatoire de diverticules
- Dysphagie aux solides
- Décompensation oedémato- ascitique
- Pancréatite aigue
- Toxi infection alimentaire
- Diarrhée, vomissement, hypokaliémie sur vomissement et diarrhée
- Dyspepsie
- Persistance tableau de diarrhées chez un patient traité pour une colite pseudomembraneuse à C.Difficile, sous vancomycine
- Poussée de Crohn
- Hépatite virale, hépatite alcoolique
- Cirrhose alcoolique à bilanter

Diagnostics gynécologiques :

- Grossesse extra- utérine ou Grossesse intra-utérine évolutive
- Métrorragie tarie
- Douleur abdominale fébrile post pose de stérilet
- Pesanteur pelvienne à bilanter en ville
- Rupture de kyste ovarien ?
- Douleur pelvienne basse + leucorrhées sans signes de gravité
- Douleur pelvienne à explorer en externe

Diagnostiques chirurgicaux :

- Appendicite
- Appendicite aigue
- Hernie inguinale étranglée
- Syndrome appendiculaire
- Cholécystite lithiasique
- Cholécystite aigue
- Angiocholite aigue
- Occlusion (9eme épisode)
- Occlusion colique
- Occlusion sur fécalome
- Syndrome occlusif
- Syndrome occlusif sur hernie inguinale
- Occlusion sur bride
- Volvulus sigmoïde
- Éventration sous ombilicale étranglée
- Hernie inguinale non compliquée
- Sigmoïdite suspicion
- Abscess diverticulaire sigmoïde
- Diverticulite D
- Tumeur colorectale ?
- Péritonite stercorale sur perforation per coloscopique
- Corps étranger intra rectal

Autres diagnostics médicaux :

- Prise de toxique: ecstasy
- Fin de vie, Bilan d'altération de l'état
- Pneumopathie gauche, pneumopathie infectieuse à CMV, pneumopathie d'inhalation
- Anémie
- Lombago,
- Douleur lombaire non étiquetée
- Malaise vagal sur colique, malaise vagal, crise de spasmophilie
- Adénopathie inflammatoire
- Péricardite
- HTA maligne ou glomérulonéphrite avec HTA secondaire
- Névrite vestibulaire
- Douleur de symphyse pubienne
- Altération de l'état et douleur abdominale

Diagnostiques urologiques :

- Colique néphrétique non compliquée, colique néphrétique compliquée
- Sub torsion de l'hydatide, torsion de l'hydatide G
- Rétention aiguë d'urine, Rétention aiguë d'urine avec urétrorragie, Rétention aiguë d'urine sur malposition/arrachement sonde urinaire, Rétention aiguë d'urine sur adénome prostatique, Rétention aiguë d'urine iatrogène, globe vésical, globe vésical sur utérus antéversé à 14 SA
- Pyélonéphrite, pyélonéphrite résistante au Ciflox, sepsis sévère sur pyélonéphrite, infection urinaire sur double J
- Cystite
- Epididymite, orchy-épididymite, prostatite aigue, prostatite décapitée par Bactrim
- Abscess rein G
- Hématuries récidivantes, hématurie sur sondage à demeure
- Hydrocèle G sans anomalie testiculaire
- Gêne scrotale non étiquetée

Annexe 24 : données des graphiques

Répartition de la population en fonction des sexes

Sexe	Fréquence	Pourcent	Pourcent. Cum.
F	172	48,50%	48,50%
M	183	51,50%	100,00%
Total	355	100,00%	100,00%

Répartition de la population en fonction des ages

Groupes d'age	Fréquence	Pourcent	Pourcent. Cum.
0-19	36	10,10%	29,30%
20-39	132	37,20%	66,50%
40-59	83	23,40%	89,90%
60-74	36	10,10%	100,00%
>75	68	19,20%	19,20%
Total	355	100,00%	100,00%

Répartition des ages en fonction du sexe

	F	M
0-19	24	12
20-39	68	64
40-59	32	51
60-74	13	23
>75	35	33

Comparaison des entrées hebdomadaires de l'étude et des moyennes annuelles

	lundi	mardi	mercredi	jeudi	vendredi	samedi	dimanche
étude	13,80%	12,70%	14,10%	16,10%	13,20%	16,30%	13,80%
annuel	15,69%	14,45%	13,85%	14,10%	14,26%	14,37%	13,28%

Fréquentation quotidienne en fonction du sexe en pourcentage

Jours	F	M
lundi	14	13,7
mardi	14	11,5
mercredi	14,5	13,7
jeudi	12,8	19,1
vendredi	12,8	13,7
samedi	16,9	15,8
dimanche	15,1	12,6

Fréquentation par jour en fonction de l'age

	0-19	20-39	40-59	60-74	>75
lundi	13,9	15,9	16,9	8,3	8,8
mardi	16,7	13,6	13,3	8,3	10,3
mercredi	16,7	11,4	14,5	16,7	16,2
jeudi	16,7	10,6	14,5	19,4	26,5
vendredi	19,4	15,2	9,6	16,7	8,8
samedi	8,3	16,7	19,3	19,4	14,7
dimanche	8,3	16,7	12	11,1	14,7

Répartition de la population par tranches horaire

0 à 2	21
2 à 4	17
4 à 6	13
6 à 8	13
8 à 10	26
10 à 12	39
12 à 14	36
14 à 16	45
16 à 18	45
18 à 20	41
20 à 22	23
22 à 0	34

Répartition de la population par tranche horaire en fonction du sexe

Tranches horaires	F	M	F%	M%
0 à 2	8	13	4,67836257	7,14285714
2 à 4	6	11	3,50877193	6,04395604
4 à 6	7	6	4,09356725	3,2967033
6 à 8	7	6	4,09356725	3,2967033
8 à 10	6	20	3,50877193	10,989011
10 à 12	20	19	11,6959064	10,4395604
12 à 14	16	20	9,35672515	10,989011
14 à 16	19	26	11,1111111	14,2857143
16 à 18	30	15	17,5438596	8,24175824
18 à 20	25	16	14,619883	8,79120879
20 à 22	14	9	8,1871345	4,94505495
22 à 0	13	21	7,60233918	11,5384615
total	171	182	100	100

Répartition de la population par tranches horaire et par tranches d'age

	0-19	20-39	40-59	60-74	>75
0 à 2	1	7	6	2	5
2 à 4	1	9	5	0	2
4 à 6	2	7	2	0	2
6 à 8	1	4	5	0	3
8 à 10	2	11	7	4	2
10 à 12	6	8	9	4	12
12 à 14	3	13	12	4	4
14 à 16	5	17	7	7	9
16 à 18	2	16	12	3	12
18 à 20	7	12	10	5	7
20 à 22	1	10	4	3	5
22 à 0	5	17	4	4	4

Moyenne et médiane des délais d'attente

	urgences	Spé.med	chir
moyenne	02: 45:01	03: 33:42	05: 02:15
médiane	01: 37:03	02: 27:27	03: 51:33

Localisation des douleurs en fonction du sexe

Localisation de la douleur	F	M	F%	M%
épigastre	24	20	14	11,1
FID	31	18	18	10
FIG	17	14	9,9	7,8
flanc D	0	1	0	0,6
flanc G	2	4	1,2	2,2
HCD	13	8	7,6	4,4
HCG	1	3	0,6	1,7
hypogastre	9	20	5,2	11,1
périombilicale	10	3	5,8	1,7

Répartition des EVA

EVA	Fréquence
0	67
1	3
2	17
3	12
4	14
5	27
6	19
7	21
8	32
9	7
10	15

EVA en fonction de l'age

	0-19	20-39	40-59	60-74	>75
pas de douleur	11,1	15,2	12,2	27,8	33,8
EVA <3	5,6	5,3	11	2,8	1,5
EVA entre 3 et 6	25	20,5	13,4	5,6	5,9
EVA >6	36,1	34,8	26,8	19,4	8,8

Répartition des numérations leucocytaires

leuco	Pourcent
10.0-15.0	32,40%
4.0-10.0	55,90%
inf à 4.0	1,70%
sup à 15.0	10,10%

Devenir en fonction du taux de leucocytes

	RAD	H chir	H med	NR
inf à 4.0	0	0	3	1
4.0-10.0	94	5	27	4
10.0-15.0	48	8	16	3
sup à 15.0	9	6	6	5

Devenir en fonction du bilan hépatique (BH)

	RAD	H chir	H med	NR
BH anormal	10	1	10	1
BH normal	52	4	16	5
BH anormal	10,10%	1,01%	10,10%	1,01%
BH normal	52,53%	4,04%	16,16%	5,05%

répartition des patients n'ayant pas eu d'examen d'imagerie

RAD	101	59,4%
Non renseignés	10	5,9%
Sorties contre avis médical	4	2,4%
Hospitalisations en médecine	41	24,1%
Hospitalisations en chirurgie	14	8,2%

Répartition des devenirs en fonction de l'ASP,

	RAD	H med	H chir
ASP normal	3,97%	0,40%	3,97%
ASP anormal	20,63%	1,59%	6,35%
pas D'ASP	0,04%	0,00%	0,04%

Devenir en fonction de l'échographie abdominale

	RAD	H med	H chir
écho normale	25,00%	13,46%	1,92%
écho anormale	17,31%	21,15%	21,15%

Répartition des avis spécialisés, en % des avis demandés

gastro-entérologue	18,40%
gynécologue	5%
néphrologue	1,60%
endocrinologue	0,80%
chir. Viscéral	41,20%
urologue	19,30%
chir orthopédique	1,60%

Devenir des patients après avis médical spécialisé

RAD	H med	NR
24,10%	65,50%	10,30%

Devenir des patients après avis chirurgical,

RAD	H med	H chir	BO	NR
27,30%	19,50%	33,70%	9%	7,80%

Escalade thérapeutique

palier 1 seul	89	72,95%
palier 2 seul	7	5,74%
palier 3 seul	8	6,56%
palier 1+2	3	2,46%
palier 1+3	13	10,66%
palier 2+3	1	0,82%
palier 1+2+3	2	1,64%

Répartition des diagnostics par groupes

Diagnostics chirurgicaux	39	11,02%
Diagnostics gastro-entérologiques	161	45,48%
Diagnostics gynécologiques	7	1,98%
Autres diagnostics médicaux	29	8,19%
Diagnostics urologiques	82	23,16%
Non renseigné	36	10,17%

Répartition des diagnostics chirurgicaux

Appendicite, syndromes appendiculaires	15	38,46%
Occlusions, syndromes occlusifs	8	20,51%
Hernies, éventrations	5	12,82%
Pathologie biliaire	4	10,26%
Pathologie diverticulaire	2	5,13%
Autre	5	12,82%

Répartition des diagnostics gastro-entérologiques

Constipation, colopathie fonctionnelle	45	27,95%
Douleur abdominale	30	18,63%
Epigastralgie, gastrite, oesophagite	16	9,94%
Gastroentérite aiguë	12	7,45%
Hémorragie digestive	20	12,42%
Hépatite	2	1,24%
Pancréatite aiguë	4	2,48%
Pathologie biliaire	7	4,35%
Pathologie diverticulaire	2	1,24%
Pathologie med gastro	17	10,56%
Pathologie ulcéreuse	6	3,73%

Répartition des diagnostics urologiques

colique néphrétique	31	37,80%
Infection urinaire basse	8	9,76%
Infection urinaire haute	12	14,63%
Pathologie organes génitaux externes	9	10,98%
rétenion aiguë d'urine	19	23,17%
pathologie urologique Autre	3	3,66%

Fréquence des dossiers où ne figure pas l'EVA

Motifs ou figure l'EVA	nombre	dont pas de mesure EVA
Douleur abdominale légère (échelle <5) ou ancienne (>15jours)	53	15
Douleurs abdominales intenses (5 > EVA < 8) et/ou aiguës	2	0
Douleur EVA > 8	197	59
	252	74
Motifs ou ne figure pas l'EVA	nombre	dont pas de mesure EVA
Douleur testiculaire brutale	8	6
Douleur thoracique (si ATCD cardiaque ou allure coronarienne)	1	0
Fièvre + symptômes (troubles digestifs, céphalées etc ...)	2	1
Hématémèse, méléna, rectorragie	40	17
Nausées, vomissements répétés ou fécaloïdes	19	10
Rétention d'urine	19	8
Symptômes gastro-intestinaux isolés (Diarrhée, constipation, vomissements légers)	13	4
	102	46

Annexe 25 : devenirs en fonction de la bandelette urinaire

BU nitrite	BO	HChir	Gyneco	HMed	NR	RAD	SCAM	USI	TOTAL
négatif	1	6	0	25	4	121	4	1	162
% >	0,6	3,7	0	15,4	2,5	74,7	2,5	0,6	100
% v	13	16,7	0	33,3	19	63,7	36,4	11	45,8
non réalisé	2	7	0	17	3	47	3	1	80
% >	2,5	8,8	0	21,2	3,8	58,8	3,8	1,2	100
% v	25	19,4	0	22,7	14	24,7	27,3	11	22,6
non renseigné	5	21	4	32	14	12	4	7	99
% >	5,1	21,2	4	32,3	14	12,1	4	7,1	100
% v	63	58,3	100	42,7	67	6,3	36,4	78	28
positif	0	2	0	1	0	10	0	0	13
% >	0	15,4	0	7,7	0	76,9	0	0	100
% v	0	5,6	0	1,3	0	5,3	0	0	3,7
TOTAL	8	36	4	75	21	190	11	9	354
% >	2,3	10,2	1,1	21,2	5,9	53,7	3,1	2,5	100
% v	100	100	100	100	100	100	100	100	100

BU leuco	BO	HChir	Gyneco	HMed	NR	RAD	SCAM	USI	TOTAL
négatif	1	3	0	23	3	102	2	0	134
% >	0,7	2,2	0	17,2	2,2	76,1	1,5	0	100
% v	13	8,3	0	30,7	14	53,7	18,2	0	37,9
non réalisé	2	7	0	17	3	47	3	1	80
% >	2,5	8,8	0	21,2	3,8	58,8	3,8	1,2	100
% v	25	19,4	0	22,7	14	24,7	27,3	11	22,6
non renseigné	5	21	4	32	14	12	4	7	99
% >	5,1	21,2	4	32,3	14	12,1	4	7,1	100
% v	63	58,3	100	42,7	67	6,3	36,4	78	28
positif	0	4	0	3	1	19	2	1	30
% >	0	13,3	0	10	3,3	63,3	6,7	3,3	100
% v	0	11,1	0	4	4,8	10	18,2	11	8,5
traces	0	1	0	0	0	10	0	0	11
% >	0	9,1	0	0	0	90,9	0	0	100
% v	0	2,8	0	0	0	5,3	0	0	3,1
TOTAL	8	36	4	75	21	190	11	9	354
% >	2,3	10,2	1,1	21,2	5,9	53,7	3,1	2,5	100
% v	100	100	100	100	100	100	100	100	100

BU sang	BO	HChir	Gyneco	HMed	NR	RAD	SCAM	USI	TOTAL
négatif	1	2	0	17	3	80	3	1	107
% >	0,9	1,9	0	15,9	2,8	74,8	2,8	0,9	100
% v	13	5,6	0	22,7	14	42,1	27,3	11	30,2
non réalisé	2	7	0	17	3	47	3	1	80
% >	2,5	8,8	0	21,2	3,8	58,8	3,8	1,2	100
% v	25	19,4	0	22,7	14	24,7	27,3	11	22,6
non renseigné	5	20	4	32	14	12	4	7	98
% >	5,1	20,4	4,1	32,7	14	12,2	4,1	7,1	100
% v	63	55,6	100	42,7	67	6,3	36,4	78	27,7
positif	0	7	0	9	1	40	1	0	58
% >	0	12,1	0	15,5	1,7	69	1,7	0	100
% v	0	19,4	0	12	4,8	21,1	9,1	0	16,4
traces	0	0	0	0	0	11	0	0	11
% >	0	0	0	0	0	100	0	0	100
% v	0	0	0	0	0	5,8	0	0	3,1
TOTAL	8	36	4	75	21	190	11	9	354
% >	2,3	10,2	1,1	21,2	5,9	53,7	3,1	2,5	100
% v	100	100	100	100	100	100	100	100	100

Annexe 26 : devenirs en fonctions des résultats de biologie sanguine

Résultats biologiques anormaux	BO	HChir	Gyneco	HMed	NR	RAD	SCAM	USI	TOTAL
anormaux	3	9	3	31	5	147	3	0	201
% >	1,5	4,5	1,5	15,4	2,5	73,1	1,5	0	100
% v	37,5	25	75	41,3	23,8	77,4	27,3	0	56,8
non réalisé	0	0	0	2	0	10	1	0	13
% >	0	0	0	15,4	0	76,9	7,7	0	100
% v	0	0	0	2,7	0	5,3	9,1	0	3,7
non renseigné	3	10	0	7	6	3	4	1	34
% >	8,8	29,4	0	20,6	17,6	8,8	11,8	2,9	100
% v	37,5	27,8	0	9,3	28,6	1,6	36,4	11,1	9,6
normaux	2	17	1	35	10	30	3	8	106
% >	1,9	16	0,9	33	9,4	28,3	2,8	7,5	100
% v	25	47,2	25	46,7	47,6	15,8	27,3	88,9	29,9
TOTAL	8	36	4	75	21	190	11	9	354
% >	2,3	10,2	1,1	21,2	5,9	53,7	3,1	2,5	100
% v	100	100	100	100	100	100	100	100	100

BO : bloc opératoire ; **Hchir** : hospitalisation en chirurgie Gyneco : hospitalisation en gynécologie ; **HMed** : hospitalisation en médecine ; **NR** : non renseigné ; **RAD** : retour à domicile ; **SCAM** : sorite contre avis médical ; **USI** : hospitalisation en unité de soins intensifs de gastroentérologie

Annexe 27 : Orientation diagnostique selon le siège de la douleur

(d'après TAOUREL modifié)

Siège	Diagnostic principal	Autres diagnostics	Technique de 1 ^{re} intention
Hypochondre droit	Lithias biliaire compliquée	Hépatite, cirrhose du foie. Pancréatite Colique néphrétique Pyélonéphrite aiguë Pleuro-pneumopathie de la base droite	US +++ +/- BNM ?
Épigastre	Pancréatite	Lithias biliaire compliquée Ulcère gastro-duodénal Torsion épiploïque	TDNI
Lombaire	Colique néphrétique	Pyélonéphrite aiguë non compliquée ou compliquée. Pathol. rachidienne. Infarctus rénal. Appendicite rétrocœcale (Dte) Sigmoidite (Gche) Fissuration anévrysme Pathologie gynéc.	US ou TDNI
FID	Appendicite	Blèze Adéno-lymphite mésentérique Torsion d'appendice épiploïque Colique néphrétique Pyélonéphrite Colopathie fonction. Pathologie gynéc. ol	US ou TDNI
FIG	Sigmoidite	Colite - Tumeur. Torsion d'appendice épiploïque Colique néphrétique Pyélonéphrite aiguë Pathologie gynécologique Colopathie fonctionnelle	TDNI ou US
Pelvis	Grossesse extra-utérine	Dysménorrhée Torsion ou rupture de kyste de l'ovaire Infection tubo-annexielle Appendicite pelvienne Colite Colique néphrétique Globe vésical	US
Diffuse +	+choc : rupture aortique d'anévrysme	Hématome rétro-péritonéal spontané sur tumeur Hémorragie intra-péritonéale (tumeur hépatique, anévrysme artère digestive)	Intervention ou TDNI

Annexe 28 : comparaison des EVA et des diagnostics finaux (p<0,001)

DiagnoGroup	EVA <3	EVA >6	EVA entre 3 et 6	NR	pas de douleur	TOTAL
appendicite, sd appendiculaire	0	5	5	5	0	15
%>	0,0	33,3	33,3	33,3	0,0	100,0
%v	0,0	5,3	9,4	4,2	0,0	4,2
colique nephretique	1	17	9	2	2	31
%>	3,2	54,8	29,0	6,5	6,5	100,0
%v	5,0	18,1	17,0	1,7	3,0	8,8
Constipation, colopathie fonctionnelle	6	17	7	10	5	45
%>	13,3	37,8	15,6	22,2	11,1	100,0
%v	30,0	18,1	13,2	8,3	7,5	12,7
douleur abdominale	1	9	7	5	8	30
%>	3,3	30,0	23,3	16,7	26,7	100,0
%v	5,0	9,6	13,2	4,2	11,9	8,5
epigastralgie, gastrite, oesophagite	2	4	2	4	4	16
%>	12,5	25,0	12,5	25,0	25,0	100,0
%v	10,0	4,3	3,8	3,3	6,0	4,5
GEA	1	3	3	3	2	12
%>	8,3	25,0	25,0	25,0	16,7	100,0
%v	5,0	3,2	5,7	2,5	3,0	3,4
hematurie	0	0	0	1	1	2
%>	0,0	0,0	0,0	50,0	50,0	100,0
%v	0,0	0,0	0,0	0,8	1,5	0,6
hemorragie digestive	0	1	1	8	10	20
%>	0,0	5,0	5,0	40,0	50,0	100,0
%v	0,0	1,1	1,9	6,7	14,9	5,6
hepatite	1	0	1	0	0	2
%>	50,0	0,0	50,0	0,0	0,0	100,0
%v	5,0	0,0	1,9	0,0	0,0	0,6
hernie inguinale	0	0	0	1	1	2
%>	0,0	0,0	0,0	50,0	50,0	100,0
%v	0,0	0,0	0,0	0,8	1,5	0,6
Hernie inguinale, eventration etranglée	0	0	0	3	0	3
%>	0,0	0,0	0,0	100,0	0,0	100,0
%v	0,0	0,0	0,0	2,5	0,0	0,8
IU basse	1	2	1	3	1	8
%>	12,5	25,0	12,5	37,5	12,5	100,0
%v	5,0	2,1	1,9	2,5	1,5	2,3
IU haute	0	7	2	2	1	12
%>	0,0	58,3	16,7	16,7	8,3	100,0
%v	0,0	7,4	3,8	1,7	1,5	3,4
NR	2	3	4	21	6	36
%>	5,6	8,3	11,1	58,3	16,7	100,0
%v	10,0	3,2	7,5	17,5	9,0	10,2
occlusion, sd occlusif	0	3	0	5	0	8
%>	0,0	37,5	0,0	62,5	0,0	100,0
%v	0,0	3,2	0,0	4,2	0,0	2,3
pancreatite aigue	2	0	1	1	0	4
%>	50,0	0,0	25,0	25,0	0,0	100,0
%v	10,0	0,0	1,9	0,8	0,0	1,1
pathologie biliaire	0	1	2	6	2	11
%>	0,0	9,1	18,2	54,5	18,2	100,0
%v	0,0	1,1	3,8	5,0	3,0	3,1
pathologie chir Autre	0	1	1	1	2	5
%>	0,0	20,0	20,0	20,0	40,0	100,0
%v	0,0	1,1	1,9	0,8	3,0	1,4
Pathologie diverticulaire	0	0	0	3	1	4
%>	0,0	0,0	0,0	75,0	25,0	100,0
%v	0,0	0,0	0,0	2,5	1,5	1,1
Pathologie gyneco	1	2	0	3	1	7
%>	14,3	28,6	0,0	42,9	14,3	100,0
%v	5,0	2,1	0,0	2,5	1,5	2,0
Pathologie med Autre	1	4	4	10	7	26
%>	3,8	15,4	15,4	38,5	26,9	100,0
%v	5,0	4,3	7,5	8,3	10,4	7,3
Pathologie med gastro	0	4	2	7	4	17
%>	0,0	23,5	11,8	41,2	23,5	100,0
%v	0,0	4,3	3,8	5,8	6,0	4,8
Pathologie OGE	0	2	0	6	1	9
%>	0,0	22,2	0,0	66,7	11,1	100,0
%v	0,0	2,1	0,0	5,0	1,5	2,5
Pneumopathie	1	0	0	1	1	3
%>	33,3	0,0	0,0	33,3	33,3	100,0
%v	5,0	0,0	0,0	0,8	1,5	0,8
RAU	0	6	0	7	6	19
%>	0,0	31,6	0,0	36,8	31,6	100,0
%v	0,0	6,4	0,0	5,8	9,0	5,4
UGD	0	2	1	2	1	6
%>	0,0	33,3	16,7	33,3	16,7	100,0
%v	0,0	2,1	1,9	1,7	1,5	1,7
volvulus sigmoide	0	1	0	0	0	1
%>	0,0	100,0	0,0	0,0	0,0	100,0
%v	0,0	1,1	0,0	0,0	0,0	0,3
TOTAL	20	94	53	120	67	354
%>	5,6	26,6	15,0	33,9	18,9	100,0
%v	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Analyse de Table Simple

Chi-squared ddf Probability

161,9950 104 0,0002

Annexe 29 : comparaison des diagnostics finaux en fonction du sexe (p<0,001)

DiagnoGroup	F	M	TOTAL
appendicite, sd appendiculaire	7	8	15
% >	46,7	53,3	100,0
% v	4,1	4,4	4,2
colique nephretique	10	21	31
% >	32,3	67,7	100,0
% v	5,8	11,5	8,8
Constipation, colopathie fonctionnelle	28	17	45
% >	62,2	37,8	100,0
% v	16,3	9,3	12,7
douleur abdominale	16	14	30
% >	53,3	46,7	100,0
% v	9,3	7,7	8,5
epigastralgie, gastrite, oesophagite	6	10	16
% >	37,5	62,5	100,0
% v	3,5	5,5	4,5
GEA	9	3	12
% >	75,0	25,0	100,0
% v	5,2	1,6	3,4
hematurie	1	1	2
% >	50,0	50,0	100,0
% v	0,6	0,5	0,6
hemorragie digestive	7	13	20
% >	35,0	65,0	100,0
% v	4,1	7,1	5,6
hepatite	0	2	2
% >	0,0	100,0	100,0
% v	0,0	1,1	0,6
hernie inguinale	0	2	2
% >	0,0	100,0	100,0
% v	0,0	1,1	0,6
Hernie inguinale, eventration etranglee	2	1	3
% >	66,7	33,3	100,0
% v	1,2	0,5	0,8
IU basse	4	4	8
% >	50,0	50,0	100,0
% v	2,3	2,2	2,3
IU haute	10	2	12
% >	83,3	16,7	100,0
% v	5,8	1,1	3,4
NR	16	20	36
% >	44,4	55,6	100,0
% v	9,3	11,0	10,2
occlusion, sd occlusif	6	2	8
% >	75,0	25,0	100,0
% v	3,5	1,1	2,3
pancreatite aigue	3	1	4
% >	75,0	25,0	100,0
% v	1,7	0,5	1,1
pathologie biliaire	9	2	11
% >	81,8	18,2	100,0
% v	5,2	1,1	3,1
pathologie chir Autre	3	2	5
% >	60,0	40,0	100,0
% v	1,7	1,1	1,4
Pathologie diverticulaire	2	2	4
% >	50,0	50,0	100,0
% v	1,2	1,1	1,1
Pathologie gyneco	5	2	7
% >	71,4	28,6	100,0
% v	2,9	1,1	2,0
Pathologie med Autre	16	10	26
% >	61,5	38,5	100,0
% v	9,3	5,5	7,3
Pathologie med gastro	7	10	17
% >	41,2	58,8	100,0
% v	4,1	5,5	4,8
pathologie OGE	0	9	9
% >	0,0	100,0	100,0
% v	0,0	4,9	2,5
pneumopathie	3	0	3
% >	100,0	0,0	100,0
% v	1,7	0,0	0,8
RAU	2	17	19
% >	10,5	89,5	100,0
% v	1,2	9,3	5,4
UGD	0	6	6
% >	0,0	100,0	100,0
% v	0,0	3,3	1,7
volvulus sigmoide	0	1	1
% >	0,0	100,0	100,0
% v	0,0	0,5	0,3
TOTAL	172	182	354
% >	48,6	51,4	100,0
% v	100,0	100,0	100,0

Analyse de Table Simple

Chi-squared ddl Probability
64,1683 26 0,0000

Annexe 30 : comparaison des diagnostics finaux en fonction de l'âge (p<0,001)

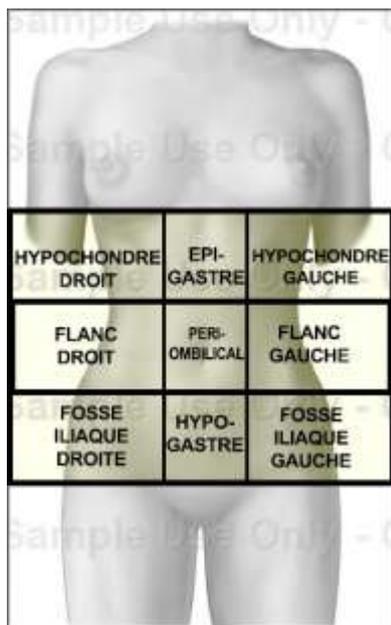
DiagnoGroup	0-19	20-39	40-59	60-74	>75	TOTAL
appendicite, sd appendiculaire	4	8	2	0	1	15
% >	27	53,3	13,3	0	6,7	100
% v	11	6,1	2,4	0	1,5	4,2
colique néphrétique	0	18	9	2	2	31
% >	0	58,1	29	6,5	6,5	100
% v	0	13,6	11	5,6	2,9	8,8
Constipation, colopathie fonctionnelle	8	19	13	2	3	45
% >	18	42,2	28,9	4,4	6,7	100
% v	22	14,4	15,9	5,6	4,4	12,7
douleur abdominale	5	18	4	2	1	30
% >	17	60	13,3	6,7	3,3	100
% v	14	13,6	4,9	5,6	1,5	8,5
épigastralgie, gastrite, oesophagite	5	5	4	2	0	16
% >	31	31,2	25	12,5	0	100
% v	14	3,8	4,9	5,6	0	4,5
GEA	2	5	2	1	2	12
% >	17	41,7	16,7	8,3	17	100
% v	5,6	3,8	2,4	2,8	2,9	3,4
hématurie	0	0	0	0	2	2
% >	0	0	0	0	100	100
% v	0	0	0	0	2,9	0,6
hémorragie digestive	0	3	5	4	8	20
% >	0	15	25	20	40	100
% v	0	2,3	6,1	11,1	12	5,6
hépatite	0	1	1	0	0	2
% >	0	50	50	0	0	100
% v	0	0,8	1,2	0	0	0,6
hernie inguinale	0	0	1	1	0	2
% >	0	0	50	50	0	100
% v	0	0	1,2	2,8	0	0,6
Hernie inguinale, éventration étranglée	0	0	0	1	2	3
% >	0	0	0	33,3	67	100
% v	0	0	0	2,8	2,9	0,8

DiagnoGroup (suite)	0-19	20-39	40-59	60-74	>75	TOTAL
IU basse	1	3	4	0	0	8
% >	13	37,5	50	0	0	100
% v	2,8	2,3	4,9	0	0	2,3
IU haute	3	3	4	1	1	12
% >	25	25	33,3	8,3	8,3	100
% v	8,3	2,3	4,9	2,8	1,5	3,4
NR	2	15	9	4	6	36
% >	5,6	41,7	25	11,1	17	100
% v	5,6	11,4	11	11,1	8,8	10,2
occlusion, sd occlusif	0	2	0	1	5	8
% >	0	25	0	12,5	63	100
% v	0	1,5	0	2,8	7,4	2,3
pancréatite aigue	1	0	2	0	1	4
% >	25	0	50	0	25	100
% v	2,8	0	2,4	0	1,5	1,1
pathologie biliaire	0	5	0	3	3	11
% >	0	45,5	0	27,3	27	100
% v	0	3,8	0	8,3	4,4	3,1
pathologie chir Autre	0	1	0	0	4	5
% >	0	20	0	0	80	100
% v	0	0,8	0	0	5,9	1,4
Pathologie diverticulaire	0	0	2	0	2	4
% >	0	0	50	0	50	100
% v	0	0	2,4	0	2,9	1,1
Pathologie gyneco	1	4	1	1	0	7
% >	14	57,1	14,3	14,3	0	100
% v	2,8	3	1,2	2,8	0	2
Pathologie med Autre	3	8	5	2	8	26
% >	12	30,8	19,2	7,7	31	100
% v	8,3	6,1	6,1	5,6	12	7,3
Pathologie med gastro	0	6	4	4	3	17
% >	0	35,3	23,5	23,5	18	100
% v	0	4,5	4,9	11,1	4,4	4,8
Pathologie OGE	1	5	1	2	0	9
% >	11	55,6	11,1	22,2	0	100
% v	2,8	3,8	1,2	5,6	0	2,5

DiagnoGroup (suite)	0-19	20-39	40-59	60-74	>75	TOTAL
pneumopathie	0	1	0	1	1	3
% >	0	33,3	0	33,3	33	100
% v	0	0,8	0	2,8	1,5	0,8
RAU	0	1	6	1	11	19
% >	0	5,3	31,6	5,3	58	100
% v	0	0,8	7,3	2,8	16	5,4
UGD	0	1	3	1	1	6
% >	0	16,7	50	16,7	17	100
% v	0	0,8	3,7	2,8	1,5	1,7
volvulus sigmoïde	0	0	0	0	1	1
% >	0	0	0	0	100	100
% v	0	0	0	0	1,5	0,3
TOTAL	36	132	82	36	68	354
% >	10	37,3	23,2	10,2	19	100
% v	100	100	100	100	100	100

Annexe 31 : Enumération des champs du recueil de donnée

- Date et Heure d'entrée relevées sur l'étiquette administrative
- IPP relevé sur l'étiquette
- Sexe, age et date de naissance relevés sur l'étiquette
- Motif d'admission principal et détaillé saisis par l'IAO (anexe 21)
- Motif d'admission noté par le médecin dans l'encart de la feuille d'observation prévue à cet effet. Cet item peut être très variable et relever un symptôme (douleur abdominale), un syndrome (syndrome occlusif) ou une pathologie (pyélonéphrite). Les différents items ont été regroupés comme indiqué en annexe 22 afin de simplifier la compréhension de l'ensemble.



- Localisation de la douleur, EVA selon le schéma ci-contre.
- Constantes vitales : tension artérielle systolique, tension artérielle diastolique, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, température, saturation périphérique en oxygène, score de Glasgow relevés sur la feuille de surveillance
- Heure de prise en charge par l'interne des urgences, par le senior des urgences ; heure de prise en charge par l'interne de spécialité, par le senior de spécialité ; heure de prise en charge par l'interne de chirurgie, par le senior de chirurgie ; temps (d'attente délai entre l'heure d'entrée aux urgences et l'heure de la prise en charge médicale)
- Diagnostic retenu par l'urgentiste, diagnostic retenu par le spécialiste, diagnostic retenu par le chirurgien
- Résultats biologiques repérés comme anormaux
- Résultats biologiques sanguins (seuils de normalité) : leucocytes ($4-10 \cdot 10^9/l$), hémoglobine (13,5–17,5 g/dl), plaquettes ($150-400 \cdot 10^9/l$), sodium (137-145 mmol/l), potassium (3,3-5,0 mmol/l), glycémie (4,0-6,0 mmol/l), urémie (4,0-7,0 mmol/l), créatininémie ($62-106 \mu\text{mol/l}$), βHCG , ASAT ($<0,60 \mu\text{kat/l}$), ALAT ($<0,70 \mu\text{kat/l}$), γGT ($<1 \mu\text{kat/l}$), phosphatases alcalines ($0,90-2,15 \mu\text{kat/l}$), amylasémie ($<1,37 \mu\text{kat/l}$), lipasémie ($<1,00 \mu\text{kat/l}$), CRP ($<10 \text{ pg/ml}$), troponinémie. Les autres examens n'entrants pas dans les champs précédents sont inscrits en toutes lettres.
- Résultats biologiques urinaires : bandelette urinaire (positive si leucocytes et/ou nitrites et/ou sang positifs), examen cyto bactériologique des urines.
- Résultats d'examens morphologiques : ASP (heure de réalisation, résultat), échographie abdominale (heure de réalisation, résultat), scanner abdominal (heure de réalisation, résultat), autre examen morphologiques (heure de réalisation, résultat) n'entrants pas dans les champs précédents et inscrits en toutes lettres
- Traitements antalgiques palier 1, palier 2, palier 3. Traitements autres inscrit en toutes lettres
- Diagnostic final. Diagnostics associés
- Devenir

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	3
RAPPELS.....	5
1 ETIOLOGIES GASTRO-ENTEROLOGIQUES	6
1.1 APPENDICITE [2]	6
1.2 AFFECTIONS VESICULO-BILIAIRES [3].....	8
1.3 PANCREATITE AIGUË [4].....	11
1.4 OCCLUSION INTESTINALE DU COLON [5].....	16
1.5 OCCLUSION INTESTINALE DU GRELE [6]	20
1.6 HERNIES INGUINALES [7]	23
1.7 HERNIES FÉMORALES (CRURALES) [7]	28
1.8 HERNIES OMBILICALES [7]	30
1.9 HEMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES [8]	32
1.10 HEMORRAGIES DIGESTIVES BASSES [8]	37
1.11 SIGMOÏDITE [9].....	39
1.12 ABCES PERIDIVERTICULAIRE [10].....	40
1.13 GASTROENTERITE AIGUË [10].....	41
1.14 PERITONITE [12]	46
1.15 INFARCTUS ILEO-MESENTERIQUE [9].....	50
1.16 TROUBLES FONCTIONNELS INTESTINAUX [13]	51
1.17 HEPATITE ALCOOLIQUE [14]	56
1.18 PATHOLOGIE TUMORALE DIGESTIVE	57

2	ETIOLOGIES UROLOGIQUES AIGUES.....	68
2.1	COLIQUE NEPHRETIQUE [17].....	68
2.2	PYELONEPHRITES AIGUES [18].....	70
2.3	CYSTITE [18].....	71
2.4	PROSTATITE [18].....	73
2.5	INFARCTUS RENAL.....	74
2.6	LA TORSION DU CORDON SPERMATIQUE {19}.....	74
3	ETIOLOGIES GYNECOLOGIQUES AIGUES	75
3.1	GROSSESSE EXTRA-UTERINE (GEU) [20].....	75
3.2	SALPINGITE AIGUË [21].....	77
3.3	KYSTE OVARIEN, RUPTURE FOLLICULAIRE, TORSION D'ANNEXE [21]	81
4	ETIOLOGIES VASCULAIRES	82
4.1	INFARCTUS DU MYOCARDE.....	82
4.2	ANEVRYSME DE L'AORTE FISSUREE.....	86
4.3	PERICARDITE AIGUË.....	89
	MATERIEL ET METHODE.....	91
1	Tentative d'étude prospective.....	92
2	Conditions de l'étude rétrospective.....	92
2.1	Recueil de données	93
2.2	Critères d'exclusion.....	93
	RESULTATS	94
1	Critères épidémiologiques	95
1.1	Sexe.....	95
1.2	Age.....	95

2	Contexte de la prise en charge.....	97
2.1	Arrivée.....	97
2.2	Délais de la prise en charge.....	100
3	Données médicales	101
3.1	Motifs de recours	101
3.2	La douleur abdominale.....	102
3.3	Les signes associés	105
3.4	La biologie urinaire.....	106
3.5	La biologie sanguine	107
3.6	Bilan cardiaque	110
3.7	Les examens d'imagerie	111
3.8	Les avis spécialisés	113
3.9	Les thérapeutiques	116
3.10	Les diagnostics évoqués aux urgences	119
4	Le devenir.....	122
	DISCUSSION ET PROPOSITIONS.....	123
1	Difficulté de mise en place de l' étude prospective	124
1.1	Mise en cause de la méthode	124
1.2	Mise en cause des intervenants.....	124
2	Evaluation des pratiques médicales au SAU de Nantes.....	125
2.1	Critères épidémiologiques.....	125
2.2	Données médicales.....	125
2.3	Devenir.....	129
	CONCLUSION.....	130
	BIBLIOGRAPHIE	132

ANNEXES	138
Annexe 1 : étiologies médicamenteuses des pancréatites aiguës.....	139
Annexe 2 : évaluation de la gravité d'une pancréatite aigue.....	139
Annexe 3 : étiologies des occlusions coliques	140
Annexe 4 : étiologies des occlusions du grêle	140
Annexe 5 : schéma des trajets des hernies inguinales.....	141
Annexe 6 : Schéma des étranglements herniaires	141
Annexe 7 : schéma des trajets des hernies crurales.	142
Annexe 8 : schéma des hernies ombilicales	142
Annexe 9 : évaluations de l'abondance des hémorragies digestives.....	143
Annexe 10 : lésions responsable des hémorragies digestives hautes.....	143
Annexe 11 : valeur pronostique de l'aspect des UGD	144
Annexe 12 : stratégie thérapeutique devant un UGD	144
Annexe 13 : stratégie thérapeutique devant une hémorragie digestive	145
Annexe 14 : étiologie des hémorragies digestives basses.	145
Annexe 15 : caractéristiques des GEA aigues selon leur mécanisme	146
Annexe 16 : étiologies des GEA aigues en fonction de l'anamnèse	146
Annexe 17 : stratégie diagnostique devant une diarrhée aiguë	147
Annexe 18 : fiche de recueil de données.....	148
Annexe 19 : fréquentation globale des urgences.....	149
Annexe 20 : motifs d'admission des médecins	152
Annexe 21 : motifs d'admissions des IAO	153
Annexe 22 : regroupement des diagnostics médecins	154
Annexe 23 : regroupement des diagnostics par grandes spécialités	156
Annexe 24 : données des graphiques	158

Annexe 25 : devenirs en fonction de la bandelette urinaire	165
Annexe 26 : devenirs en fonctions des résultats de biologie sanguine.....	166
Annexe 27 : Orientation diagnostique selon le siège de la douleur	167
Annexe 28 : comparaison des EVA et des diagnostics finaux	168
Annexe 29 : comparaison des diagnostics finaux en fonction du sexe	169
Annexe 30 : comparaison des diagnostics finaux en fonction de l'age	170
Annexe 31 : Enumération des champs du recueil de donnée.....	173
TABLE DES MATIERES.....	174

Nom : PHILIPPE

Prénom : Ronan

Titre de la Thèse : **PRISE EN CHARGE DES DOULEURS
ABDOMINALES AU SERVICE D'ACCEUIL ET D'URGENCE DU
CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE NANTES**

RESUME

Au travers d'une étude rétrospective, monocentrique, nous avons essayé d'évaluer les pratiques médicales de la prise en charge des douleurs abdominales admises au SAU du CHU de Nantes, au mois de décembre 2006.

Ainsi, nous retrouvons que la prise en charge de la douleur, le recours aux examens complémentaires et le recours aux avis spécialisés sont assez proches des recommandations faites par la Société Francophone de Médecine d'Urgence en 2001.

Le diagnostic des douleurs abdominales est dominé par les étiologies fonctionnelles, les douleurs abdominales non spécifiques et les étiologies urologiques. Le recours à la chirurgie en urgence est peu fréquent.

Les douleurs abdominales sont hospitalisées dans environ 1/3 des cas.

