

# **DOULEURS ABDOMINALES NON TRAUMATIQUES : prise en charge aux Urgences**

## **SEMIOLOGIE ET BASE DU RAISONNEMENT CLINIQUE**

**Laurence CHICHE – Service de Chirurgie Hépato-Biliaire et Digestive – CHU de Caen**



**Organisation : Collège de Médecine d'Urgence d'Ile de France**

*Société Francophone de Médecine d'Urgence*



## SEMIOLOGIE ET BASE DU RAISONNEMENT CLINIQUE

**Laurence CHICHE – Service de Chirurgie Hépato-Biliaire et Digestive – CHU de Caen**

La douleur abdominale viscérale est un symptôme aussi fréquent que complexe dans sa physiopathologie. Les causes en sont extrêmement diverses, des plus anodines aux plus graves, et, même si nous disposons aujourd'hui d'examens, paracliniques très performants, l'analyse clinique reste fondamentale pour le diagnostic et comme étape incontournable au reste de la démarche diagnostique.

### PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DOULEUR ABDOMINALE

#### **a) Définition et spécificité**

La douleur est « une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable liée à une lésion tissulaire existante ou potentielle ». Cette définition intègre une dimension sensorielle (nociception) affective et émotionnelle. La douleur viscérale diffère nettement des douleurs venant d'autres tissus, (peau, os), par sa localisation plus vague, ses intrications complexes entre le système sensitif et autonome et l'importance des réponses émotionnelles qu'elle génère. Afin de comprendre la douleur abdominale, ses différentes manifestations et causes, il est important de rappeler les mécanismes physiopathologiques de celle-ci :

#### **b) Mécanismes nociceptifs**

Pour qu'il y ait perception d'une douleur, il faut un stimulus douloureux, thermique, mécanique, ischémique ou chimique, et la mise en jeu de récepteurs ou nocicepteurs. Je rappellerai ici le mécanisme nociceptif valable pour toute douleur. Les nocicepteurs sont des terminaisons encapsulées constituées par les terminaisons libres de fibres nerveuses périphériques disséminées dans la peau, les muscles, les articulations, le péritoine ou les parois des viscères.

**Niveau Périphérique** : à partir des récepteurs, le message douloureux est véhiculé par les fibres nerveuses périphériques de deux types : les fibres A delta faiblement myélinisées, rapides, et les fibres C non myélinisées, plus lentes. Ces fibres contenues dans les nerfs périphériques rejoignent la corne postérieure de la moelle par l'intermédiaire des racines rachidiennes postérieures.

**Niveau Médullaire** : au niveau de la corne postérieure de la moelle, se situent les relais spinaux avec deux catégories de neurones spinaux

les neurones nociceptifs spécifiques situés dans les couches périphériques (couche 1), répondant à des stimulations périphériques intenses correspondant à leur champ récepteur limité (fibres A delta).

Les neurones nociceptifs non spécifiques ou neurones convergents, situés dans la couche profonde de la corne postérieure répondant à des stimulations mêmes légères et dont le champ récepteur est étendu. Ce sont ces neurones convergents qui reçoivent des afférences de territoires aussi bien cutanés que viscéraux qui expliquent le phénomène de douleur projetée. Ainsi, en cas d'agression d'un viscère, la cellule convergente qui a l'habitude de recevoir des messages de la peau dans le même métamère ressent non la douleur viscérale propre, mais la douleur de la zone cutané-musculaire. Ainsi, la douleur de colique hépatique se traduit par une douleur au niveau de la pointe de l'omoplate.

Les axones de neurones nociceptifs de la corne médullaire croisent la ligne médiane pour se diriger de façon ascendante vers le cortex.

**Au niveau du cortex**, il existe quatre sites supra-spinaux :

*le thalamus ventral postérieur et latéral* où les caractéristiques du message douloureux sont décodés (intensité, localisation), c'est le centre de la douleur sensorielle discriminative,

*le thalamus médian* projetant leurs axones vers les aires corticales frontales (il s'agit de la composante affective et émotionnelle de la douleur),

*l'hypothalamus* intervenant dans le rôle des réactions végétatives de la douleur et dans les libérations d'hormones intervenant dans le contrôle du stress, et, enfin

le complexe amygdalien, *structure limbique qui encore une fois* intervient dans le contrôle des réactions affectives et émotionnelles de la douleur, ainsi que dans la mémorisation de celle-ci (composante cognitive de la douleur).

Il n'y a donc pas qu'un centre cérébral de la douleur mais de nombreuses aires cérébrales impliquées dans la sensation douloureuse.

### **c) Le rôle du système autonome**

Ce système est extrêmement complexe.

Les fibres afférentes provenant des structures viscérales sont des fibres non myélinisées conduites vers le système nerveux central par l'intermédiaire du nerf *pneumogastrique*, des nerfs *splanchniques*, et des nerfs du système nerveux autonome *d'origine pelvienne*. Il n'y a pas de centre spécifiquement et exclusivement autonome au niveau du système nerveux central. De plus, il existe un premier niveau d'intégration central représenté par la moelle épinière où des réflexes autonomes peuvent se mettre en jeu, réflexes purement médullaires comme la sudation, les variations de la pression artérielle, les réflexes de miction ou de défécation. Il existe un niveau d'intégration au niveau du tronc cérébral et au niveau du système nerveux central dans l'hypothalamus et le cortex.

Sur le versant efférent, le système nerveux autonome se subdivise en un contingent sympathique et parasympathique.

\* Le système nerveux sympathique. Les fibres pré-ganglionnaires sont situées dans les colonnes de T1 à L2 et les axones de ces cellules font synapse dans les ganglions sympathiques vertébraux (chaîne ganglionnaire para-vertébrale), pré-vertébraux (ganglions coeliques, mésentériques supérieurs et inférieurs) et terminaux (autour de la vessie et du rectum). Les fibres post-ganglionnaires sortant des ganglions sympathiques atteignent toutes les structures viscérales du thorax et de l'abdomen.

\* Le système nerveux para-sympathique. Les fibres pré-ganglionnaires sont très longues et la synapse se fait dans un ganglion à proximité de l'organe ou sur l'organe innervé. Il y a un contingent méso-céphalique, contingent du tronc cérébral, 7<sup>ème</sup>-9<sup>ème</sup>-10<sup>ème</sup> nerf crânien (nerf *pneumogastrique*), et un contingent sacré.

Les stimuli douloureux peuvent être véhiculés par le système nerveux sympathique, en particulier la douleur provenant des viscères abdominaux hauts de l'intestin jusqu'au colon et soulagés par le blocage du plexus coeliaque. Le sympathique lombaire intervient partiellement dans la transmission des douleurs viscérales pelviennes.

La mise en action de ce système sympathique et parasympathique entraîne des modifications aspécifiques de la douleur, comme les pleurs, l'augmentation de la fréquence cardiaque et respiratoire, l'iléus, la vaso-constriction artériolaire avec redistribution du flux sanguin.

La mise en route de ces divers mécanismes démarre par l'activation des récepteurs par des stimuli viscéraux qui sont de cinq ordre :

- la distension d'organes creux,
- l'ischémie,
- l'inflammation,
- les spasmes musculaires,
- la traction sur les mésos.

Le stimulus naturel le plus facilement étudiable est la distension (expérience avec un ballonnet). Pour des pressions faibles, la douleur survient de façon retardée et elle est décrite comme une brûlure. La pression importante provoque une douleur beaucoup progressivement croissante et s'accompagnant de modifications respiratoires et circulatoires. Les aires d'irradiation douloureuse après distension colique sont bien connues selon que la portion du colon ascendant, descendant, ou transverse est intéressé.

De la même façon, les études ont montré que **l'inflammation d'un viscère** augmente la sensation qui en provient.

L'interruption du flux sanguin peut provoquer une douleur, probablement liée à l'anoxie tissulaire (ischémie aiguë intestinale).

#### **d) Corrélation avec la clinique**

La connaissance de cette physiopathologie de la douleur viscérale permet de comprendre un certain nombre de signes cliniques

L'irritation péritonéale entraîne la mise en action de récepteurs du système nociceptif et autonome. Cette irritation peut être localisée ou diffuse, chimique ou infectieuse avec la mise en action du système inflammatoire. L'activation du système autonome entraîne fréquemment un iléus réflexe lui même douloureux du fait de la distension viscérale et constituant un cercle vicieux douloureux.

Parfois l'inflammation localisée va se traduire par des signes cliniques francs et localisés : les douleurs abdominales aboutissent souvent à un état d'hyper-algésie de la peau et des tissus profonds avec des contractions musculaires toniques en regard d'un foyer inflammatoire. C'est ainsi que s'expliquent les défenses abdominales ou les contractures. (défense au point de Mac Burney, Murphy).

Ailleurs l'inflammation bien que localisée va s'exprimer de façon trompeuse du fait de l'activation du système autonome ou par le biais des douleurs projetées

Ceci explique en particulier le signe de Mondor avec une douleur de type épigastrique cœliaque précédant de quelques heures la douleur au Mac Burney. Elle permet également d'expliquer la difficulté de localiser des douleurs abdominales où l'iléus réflexe peut dominer la symptomatologie.

A l'inverse par le biais des récepteurs nociceptifs convergents et du système autonome, des douleurs thoraciques (IDM post) ou pleuro-pulmonaire (pneumopathie droite) vont avoir une zone d'expression abdominale (épigastrique ou hypochondre droit)

L'analyse sémiologique d'une douleur abdominale doit prendre en compte de nombreux facteurs : des facteurs physiques ainsi que des facteurs cognitifs et psychologiques. Il ne faut pas oublier la grande complexité de l'analyse douloureuse au niveau cortical et des interactions du système autonome avec, notamment, l'importance de la mémorisation de l'expérience douloureuse et de la capacité à l'analyser.

## **2) VALEUR DIAGNOSTIQUE DES DIFFERENTS SIGNES CLINIQUES**

L'analyse sémiologique de la douleur abdominale doit être complète et adaptée au patient. Elle commence par un interrogatoire et l'étude du contexte. L'analyse, lorsqu'elle est possible, du type de douleur abdominale, de son évolution dans le temps, de son intensité, de ses diverses irradiations, permet souvent une orientation étiologique. Il est aussi important de faire préciser le contexte (patient vasculaire, diabétique, multi-opéré, sous anti-coagulant). L'examen clinique proprement dit va permettre une classification pratique dont découlera la démarche diagnostique et thérapeutique.

L'examen de l'abdomen et le retentissement de la douleur sur un plan hémodynamique, neurologique, respiratoire et métabolique, permettra de distinguer des syndromes abdominaux sans aucun signe de gravité locaux ou généraux, des syndromes abdominaux avec signes de gravité locaux, ou signes de gravité généraux.

**a) Les signes de gravité locaux spécifiques.**

Il est classique de dire que la défense et la contracture sont, lorsqu'ils sont présents, les signes de gravité amenant à une indication opératoire. Il est difficile, voire impossible de donner des chiffres de spécificité et de sensibilité des différents signes de façon globale. Défense et contracture ont une spécificité très bonne, dépendante essentiellement de la qualité de l'examen clinique mais aussi du patient : en effet un patient obèse, sans paroi musculaire de qualité ne présentera pas de défense vraie, de même tous les cas de dégénérescence pariétale (vieillard, patient sous corticoides – dont la réaction inflammatoire est en plus diminuée- patient neurologique...) . A l'inverse l'existence d'une défense ou d'une contracture abdominale pose peu de problème, aboutissant souvent à l'indication opératoire. Néanmoins, le taux de laparotomie exploratrice est loin d'être nul si l'on se borne à ce raisonnement. En effet, une colique néphrétique s'accompagnant d'un iléus, chez un patient anxieux, hyperalgique, peut simuler un syndrome péritonéal. A l'opposé, les pathologies extrêmement graves, comme l'ischémie intestinale, peuvent donner un tableau clinique sans défense, ni contracture, et retarder la prise de décision chirurgicale et donc directement influencer sur le pronostic de la maladie. Il est donc important en matière de douleurs abdominales, non seulement d'effectuer un examen complet, mais de le réitérer et d'y intégrer les autres éléments de gravité.

**EXEMPLE : le cas de l'appendicite aiguë :** la fréquence de cette pathologie et donc l'impact économique de sa prise en charge , fait que cette pathologie a été particulièrement bien étudiée afin de déterminer quels éléments pouvaient avoir une sensibilité et une spécificité proche de 100%. En 1997, une conférence de consensus a recommandé de surseoir à une appendicectomie s'il n'existait ni fièvre, ni hyper-leucocytose, ni défense à l'examen clinique (Fagniez PL). De la même façon, il est consensuel de dire qu'une défense, associée soit à une fièvre, soit à une hyper-leucocytose, doit amener à une indication opératoire. Le problème diagnostique est pour les appendicites douteux où effectivement l'examen clinique n'est pas franc.

C'est en particulier dans ces douleurs de la fosse iliaque droite qu'existe la seule étude consistant à évaluer l'opportunité ou pas d'un toucher rectal (TR) (Dixon 1991, BMJ). La valeur du TR dans cette étude comportant plus de 1000 patients semble montrer que la valeur prédictive positive de la défense ou de la douleur à la décompression, voire de la contracture, était largement supérieure aux données du toucher rectal, autrement dit lorsqu'il existe des signes évidents locaux, le toucher rectal ne donne pas plus d'informations. Par contre, c'est effectivement dans les cas douteux où le toucher rectal peut apporter un élément supplémentaire. Par ailleurs Rusnack et al soulignent que dans les dossiers d'erreurs et de délai au diagnostic l'absence de TR avait été incriminée. C'est particulièrement vrai dans les appendicites pelviennes trompeuses par leur tableau abdominal fruste et l'association trompeuse de signes urinaires

De nombreuses études ont été réalisées avec un niveau de preuve tout à fait satisfaisant permettant donc de montrer que dans la majorité des cas l'examen clinique suffit au diagnostic d'appendicite aiguë. Dans un certain nombre de cas, nous avons à notre disposition les éléments biologiques (leucocytose et CRP : ces deux éléments normaux ayant une valeur prédictive négative de 100% (GronroosJM)), l'échographie d'une sensibilité et d'une spécificité bonne (respectivement 75-96% et 85-100%) et encore mieux le scanner (sensibilité et spécificité proches de 100%) qui permettront un diagnostic définitif.

#### **b) les signes de gravité généraux**

La pâleur, la polypnée, la tachycardie sont des signes pouvant s'intégrer dans la réponse autonome à la douleur, ils sont particulièrement fréquents dans les cas de distension digestive (distension gastrique aiguë ou ileus réactionnel à une douleur intense d'origine rétroperitonéale) ou dans les douleurs intenses. Le traitement symptomatique dont la mise en place d'antalgiques simples ou aspiration gastrique peut être suffisants pour améliorer spectaculairement le tableau. Ces signes sont à différencier du vrai retentissement hémodynamique (choc septique, ischémie tardive, acidose métabolique) où l'examen clinique doit être intégré à ces signes dont la valeur prédictive est alors bien supérieure.



## PRATIQUE CLINIQUE

Les modalités de l'examen clinique doivent être donc adaptées au patient et au diagnostic supposé : la palpation douce, la percussion, l'examen des orifices herniaires, doivent non seulement être faits mais réitérés selon les règles.

L'examen clinique va orienter vers un syndrome péritonéal localisé ou généralisé et /ou un syndrome occlusif avec signes de gravité ou non

Dans un très grand nombre de cas, le diagnostic va être simple devant des tableaux aussi typiques qu'une cholécystite aiguë, qu'une appendicite franche ou une péritonite généralisée.

Dans les cas plus douteux, soit que le sujet soit difficilement examinable, soit que les signes ne soient pas francs, le toucher rectal qui peut être remis en question de façon systématique (Dunning et al ) prend là toute sa valeur, notamment dans les pathologies sous-ombilicales ou dans les suspicions de péritonites pelviennes ou asthéniques. Dans ces formes cliniquement douteuses, les données de l'examen clinique feront partie du faisceau d'arguments auquel s'ajouteront les éléments biologiques et iconographiques permettant d'arriver à un diagnostic.

## Références

Lafferty, K. "Understanding abdominal pain." Practitioner 2001: 156, 159-61.

Bachoo, P., A. A. Mahomed, et al. "Acute appendicitis: the continuing role for active observation." Pediatr Surg Int 2001 ;17: 125-8.

Colucciello SA, Lukens WT, Morgan DL. Assessing abdominal pain in adults : a rationale, cost effective and evidence based strategy. Emerg Med Practice 2000; 1 : 1-20

Dixon, J. M., R. A. Elton, et al. "Rectal examination in patients with pain in the right lower quadrant of the abdomen." BMJ 1991 ; 302 : 386-8.

Dunning, P. G. and M. D. Goldman. "The incidence and value of rectal examination in children with suspected appendicitis." Ann R Coll Surg Engl 1991 ; 73: 233-4.

Fagniez PL. Appendicite. Recommandations et références médicales Gastroenterol Clin Biol 1997 ;21 : 50-70

Gauthier-lafaye P. Précis d'anesthésie loco-régionale. Masson 1985

GronroosJM, Gronroos P. Leucocytes count and C reactive protein in the diagnosis of acute appendicitis. Br J Surg 1999 ; 86 : 501-4

Rusnak, R. A., J. M. Borer, et al. "Misdiagnosis of acute appendicitis: common features discovered in cases after litigation." Am J Emerg Med 1994 ; 12: 397-402.

Zielke, A., H. Sitter, et al. "Clinical decision-making, ultrasonography, and scores for evaluation of suspected acute appendicitis." World J Surg 2001 ; 25: 578-84.