

# Douleur abdominale et choc

*George Rakovich et Mario Ostiguy*

**Le patient en choc hémodynamique représente un défi diagnostique et thérapeutique de taille puisque l'anamnèse peut être difficile, voire impossible, à faire et que la rapidité d'intervention s'impose.**

UN PATIENT DE 84 ANS est transféré d'un centre d'hébergement en « abdomen aigu » et en choc hémodynamique. À l'urgence, sa pression artérielle reste autour de 70 mm Hg à 80 mm Hg/40 mm Hg malgré un remplissage volémique vigoureux et la perfusion de doses croissantes d'amines vasopressives (dopamine à 15 µg/kg/min). À l'examen, le patient est obnubilé. La peau est marbrée, et la palpation de l'abdomen provoque une douleur exquise de façon diffuse, sans qu'il n'y ait de masse palpable. L'électrocardiogramme montre des changements non spécifiques, et la concentration des troponines est normale. Les résultats des autres examens de laboratoire disponibles à cette étape sont indiqués dans le *tableau I*.

Les seules autres informations dont on dispose proviennent du dossier du patient : la feuille sommaire indique que ce dernier a eu son congé de l'hôpital sept jours auparavant après une hospitalisation d'un mois pour un diagnostic principal de « proctite ». Les autres diagnostics relevés incluent : l'athérosclérose coronarienne, l'insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection de 30 %, la fibrillation auriculaire sous anticoagulants oraux, la bronchopneumopathie chronique obstructive, le diabète de type 2, la polyarthrite rhumatoïde et l'hyperlipidémie (*tableau II*).

Comme le médecin soupçonne une cause intra-abdominale, il demandera une consultation en chirurgie générale. Cependant, vu l'âge du patient, la présence de multiples maladies concomitantes et l'état de choc profond dans lequel il se trouve, les risques d'une laparotomie en ce qui a trait à la morbidité et à la mortalité sont très élevés et jugés prohibitifs. Une tomographie axiale de l'abdomen est quand même obtenue, mais ne révèle pas d'anomalies (il faut tenir compte du fait qu'elle a été effectuée sans agent de

*Le Dr George Rakovich est spécialiste en chirurgie générale à l'Hôpital Brome-Missisquoi-Perkins de Cowansville. Le Dr Mario Ostiguy est urgentologue au même endroit.*

**Tableau I**

## Examens de laboratoire

Paramètre	Valeur	Normale
Hémoglobine	104 g/l	140-175 g/l
Formule différentielle	normale	
Sodium	136 mmol/l	136-145 mmol/l
Potassium	6,1 mmol/l	3,5-5,0 mmol/l
Créatinine	174 µmol/l	50-135 µmol/l
Calcium ionisé	1,02 mmol/l	1,15-1,30 mmol/l
Bicarbonates	10 mmol/l	22-26 mmol/l
Glucose	12,8 mmol/l	4,1-6,0 mmol/l

contraste endoveineux en raison de l'élévation du taux de créatinine).

Entre-temps, on retient la possibilité d'un choc sur-rénalien du fait, premièrement, que le patient a déjà pris des stéroïdes et, deuxièmement, qu'il semble s'agir de la seule cause non chirurgicale potentiellement traitable dans les circonstances. Un traitement empirique par des doses très élevées (*stress doses*) d'hydrocortisone (100 mg par voie intraveineuse toutes les huit heures) est amorcé. Une amélioration progressive s'ensuit avec, 12 heures plus tard, une normalisation complète de la pression artérielle (maintenant à 130 mm Hg/60 mm Hg sans amines) et de l'état d'éveil, et une disparition de la douleur abdominale, ce qui soutient notre hypothèse diagnostique. À ce moment, la concentration de cortisol est de 519 nmol/l (normale : 115-1050 nmol/l) et celle d'ACTH, de 12,5 pmol/l (normale 2-11 pmol/l). Mais nous verrons que ces valeurs ne sont malheureusement plus fiables après l'administration d'hydrocortisone. Il n'y a pas eu de test de provocation à l'ACTH.

Malgré les évaluations subséquentes comprenant une radiographie pulmonaire, des hémocultures et une culture d'urine, aucune cause sous-jacente (en

**Tableau II****Liste des médicaments avant l'arrivée à l'urgence**

Lansoprazole (Prevacid®)	30 mg par jour
Risétronate sodique (Actonel®)	35 mg par jour
Digoxine	0,0625 mg par jour
Atorvastatine	20 mg par jour
Furosémide	40 mg par jour
Metformine	850 mg, 3 f.p.j.
Glyburide	5 mg par jour
Prednisone	10 mg par jour
Léflunomid (Arava®)	20 mg par jour
Métoprolol	50 mg, 2 f.p.j.
Vérapamil à libération prolongée	180 mg par jour
Ipratropium/salbutamol	20 µg/120 µg, 4 f.p.j.
Warfarine	2,5 mg par jour
Vitamine B <sub>12</sub>	

particulier septique ou chirurgicale) n'est trouvée. Il est concevable qu'une ou plusieurs doses de prednisone aient été omises au centre d'hébergement, mais cette possibilité ne peut être confirmée. Chez ce patient sous anticoagulants pour fibrillation auriculaire, une hémorragie surrénalienne bilatérale ou encore le stress physiologique occasionné par un accident thromboembolique mettant en cause la vascularisation mésentérique auraient pu déclencher le choc surrénalien. La première est exclue par la tomodynamométrie abdominale alors que le second semble l'être par la résolution très rapide des symptômes abdominaux. Le patient récupère complètement et obtient son congé de l'hôpital quelques jours plus tard avec un sevrage progressif de la prednisone par voie orale.

**Discussion**

L'insuffisance surrénalienne aiguë survient le plus souvent dans le contexte d'un sevrage brusque de stéroïdes exogènes<sup>1</sup>. Elle peut aussi être déclenchée par un stress physiologique chez le patient qui souffre d'une insuffisance surrénalienne chronique de base. Les facteurs déclenchants les plus importants sont le

**Tableau III****Causes d'insuffisance surrénalienne<sup>1-4</sup>****Causes primaires**

- ⊗ Cause idiopathique (auto-immune)
- ⊗ Surrénalectomie bilatérale
- ⊗ Hémorragie
  - ⊕ Sepsis (méningocoque, *Pseudomonas*)
  - ⊕ Anticoagulation
  - ⊕ Thrombose de la veine surrénalienne
  - ⊕ Cause idiopathique, postvélographie, état d'hypercoagulabilité
  - ⊕ Stress physiologique important (naissance traumatique, intervention chirurgicale, traumatisme, convulsions)
  - ⊕ Grossesse
- ⊗ Infection des surrénales
  - ⊕ Tuberculose
  - ⊕ Micro-organismes fongiques et protozoaires (histoplasmose, coccidioïdomycose, cryptococcose)
  - ⊕ Virus (VIH, cytomégalovirus, herpès simplex)
- ⊗ Maladies infiltratives
  - ⊕ Amyloïdose, sarcoïdose, hémochromatose, néoplasie métastatique
- ⊗ Médicaments
  - ⊕ Inhibiteurs de la stéroïdogénèse  
Kétoconazole, métyrapone, aminoglutéthimide (Cytadren<sup>®</sup>), mitotane (Lysodren)
  - ⊕ Accélération de la clairance hépatique des corticostéroïdes  
Phénytoïne, rifampine, barbituriques
- ⊗ Syndrome auto-immun polyglandulaire de type 2
- ⊗ Hyperplasie surrénalienne congénitale

**Causes secondaires**

- ⊗ Insuffisance hypophysaire (primaire, hémorragie, infarctus [syndrome de Sheehan], tumeur, maladie infiltrative, traumatisme crânien)
- ⊗ Insuffisance hypothalamique
- ⊗ Stéroïdes exogènes
- ⊗ Stéroïdes endogènes (tumeur)

stress chirurgical et le sepsis<sup>1</sup>, mais ils incluent aussi la déshydratation, l'infarctus du myocarde, l'hyper- ou l'hypothermie, la douleur, l'abus d'alcool, l'hypoglycémie, l'asthme et les troubles psychiatriques aigus<sup>2</sup>. Une autre cause est l'hémorragie surrénalienne bilatérale qui est le plus souvent attribuable à un sepsis chez l'enfant (syndrome de Waterhouse-Friderichsen)

ou à l'anticoagulation chez l'adulte<sup>1</sup> (tableau III). Les manifestations cliniques d'insuffisance surrénalienne aiguë comprennent un état léthargique, la nausée, les vomissements et la douleur abdominale, l'hyper- ou l'hypothermie et le choc hémodynamique, classiquement réfractaire au remplissage vasculaire et aux vasopresseurs<sup>1-3</sup>. Les anomalies de laboratoire peuvent inclure l'hyponatrémie, l'hyperkaliémie, l'hypercalcémie, l'hypoglycémie, l'anémie normochrome, la lymphocytose et l'éosinophilie (cette dernière étant très évocatrice du diagnostic)<sup>1-4</sup>.

En plus du remplissage vasculaire, de la correction des troubles électrolytiques et de l'utilisation de médicaments vasopresseurs<sup>1,2</sup>, un traitement empirique par les corticostéroïdes doit être entrepris dès que le diagnostic est envisagé, avant même d'avoir une confirmation biochimique<sup>3</sup>. L'hydrocortisone par voie intraveineuse représente le traitement idéal étant donné sa double action minéralocorticoïde et glucocorticoïde<sup>3</sup>. Toutefois, on peut initialement lui préférer la dexaméthasone puisque cette dernière n'altère pas le dosage subséquent du cortisol ni les résultats du test de provocation à l'ACTH<sup>2</sup> qui permettront d'établir le diagnostic. La dexaméthasone a, par contre, le désavantage d'avoir un faible effet minéralocorticoïde. Il faut donc porter une attention particulière à la volémie et aux électrolytes pendant le remplissage vasculaire<sup>3</sup>. Le test de provocation à l'ACTH peut être effectué en cours de traitement<sup>3</sup> (tableaux IV et V). Dès que les prélèvements appropriés ont été effectués, on peut remplacer la dexaméthasone par l'hydrocortisone<sup>3</sup>.

Il s'agit donc d'un bel exemple « d'abdomen aigu » de cause « médicale ». Par ailleurs, ce cas nous montre l'importance de considérer l'insuffisance surrénalienne comme cause potentielle de choc dans le contexte clinique approprié. En particulier, ce diagnostic devrait être envisagé chez le patient qui prend des corticostéroïdes ou des anticoagulants ou encore qui souffre d'un stress physiologique important (comme un sepsis ou une intervention chirurgicale), et qui est en état de choc hémodynamique réfractaire au remplissage liquidien et aux amines vasopressives. Seule une très grande vigilance permettra d'établir le diagnostic et d'amorcer un traitement efficace. ☞

**Tableau IV**

**Traitement de l'insuffisance surrénalienne aiguë<sup>3</sup>**

Médicament	Posologie	Remarque
Dexaméthasone	4 mg – 8 mg par voie intraveineuse, puis 4 mg par voie intraveineuse toutes les 4 à 6 heures	Faible effet minéralocorticoïde
Hydrocortisone	100 mg par voie intraveineuse toutes les 6 à 8 heures	Interférence avec le test de provocation à l'ACTH

**Tableau V**

**Test de provocation à l'ACTH<sup>3</sup>**

- ☞ 25 U (250 µg) d'ACTH synthétique (cosyntrophine [Cortrosyn®]) par voie intraveineuse
- ☞ Dosage du cortisol 30 et 60 minutes après le test à l'ACTH
- ☞ Une concentration de cortisol inférieure à 20 µg/dl ou une augmentation de la concentration de cortisol inférieure à 9 µg/dl permet de poser un diagnostic d'insuffisance surrénalienne

Date de réception : 30 août 2005

Date d'acceptation : 25 novembre 2005

**Bibliographie**

1. Kasper DL, Braunwald E, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson JL, rédacteurs. *Harrison's principles of internal medicine*. 16<sup>e</sup> éd. McGraw-Hill 2004. 2880 p.
2. Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, rédacteurs. *Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice*. 5<sup>e</sup> éd. St-Louis : Mosby Inc. 2002. 2766 p.
3. Kirkland L, Adrenal C, Klachko DM, Talavera F, Schalch DS, Cooper M, Griffing GT, rédacteurs. *emedicine.com, inc*. Dernière mise à jour le 19 juillet 2005. Site Internet : [www.emedicine.com/med/topic65.htm](http://www.emedicine.com/med/topic65.htm)
4. Chin R. Adrenal crisis. *Crit Care Clin* 1991 ; 7 (1) : 23-42.

**Pour en savoir plus...**

- ☞ Duggan M, Browne I, Flynn C. Adrenal failure in the critically ill. *British Journal of Anaesthesia* 1998 ; 81 : 468-70.
- ☞ Klauer K. Adrenal insufficiency and adrenal crisis. *Emedicine*. (Page consultée le 28 septembre 2005)
- ☞ Marini JJ, Wheeler AP. *Critical care medicine*. 2<sup>e</sup> édition. Williams and Wilkins ; 1997. 640 p. (pp. 501-2)
- ☞ Oelkers W. Adrenal insufficiency. *N Engl J Med* 1996 ; 1206-12.
- ☞ Rivers EP, Gaspari M et coll. Adrenal insufficiency in highrisk surgical ICU patients. *Chest* 2001 ; 119 : 889-96.
- ☞ Sheker Y, Skatrud JB. Adrenal insufficiency in critically ill patients. *Am J Resp Crit Care Med* 2001 ; 163 : 1520-3.
- ☞ Furger P. *Guide de médecine interne – Diagnostic différentiel et traitement. Insuffisance surrénalienne aiguë*. Québec : Éditions D & F 2004. 195 p.