



Les douleurs abdominales qui masquent une pathologie extra-digestive

C. CHOQUET, J. BERNARD, A. BERTHOUMIEU, L. COLOSI

Points essentiels

- La douleur abdominale est un motif fréquent de recours aux soins aux urgences. Les présentations atypiques de maladies communes sont fréquentes, compliquant encore la démarche diagnostique.
- La douleur abdominale peut être le signe clinique essentiel, isolé ou associé, révélatrice d'une pathologie endocrinienne inaugurale ou décompensée ou d'un trouble métabolique.
- La réalisation d'un **hémoglucotest** et d'une **bandelette urinaire** s'avèrent nécessaire de principe, dès l'accueil, devant toute douleur abdominale isolée ou associée afin d'éliminer une acidocétose diabétique. Le diagnostic d'acidocétose alcoolique est plus difficile à établir, car l'acide β -hydroxybutyrique est non décelé par les bandelettes urinaires
- **L'association d'une hyponatrémie et d'une symptomatologie abdominale, doit faire évoquer de principe le diagnostic d'insuffisance corticotrope**, notamment en cas de maladie d'Addison connue ou de sevrage brutale d'une corticothérapie.
- Une présentation abdominale de certaines pathologies thoraciques n'est pas rare. La survenue d'une douleur abdominale, notamment épigastrique, chez

Service d'Accueil des Urgences – Groupe Hospitalier Bichat – Claude Bernard – Pôle SUPRA (Urgences – SAMU – Anesthésie Réanimation Chirurgicale) – Groupe Hospitalier Paris Nord Val-de-Seine – Assistance Publique – Hôpitaux de Paris.

Correspondance : Christophe Choquet – Service d'Accueil des Urgences – Groupe Hospitalier Bichat – Claude Bernard – 46, rue Henri-Huchard – 75018 Paris.

Tél. : +33 1 40 25 60 12. E-mail : christophe.choquet@bch.aphp.fr

un patient présentant des facteurs de risque coronarien, impose la réalisation systématique d'un ECG, à la recherche d'un **infarctus du myocarde**, notamment inférieur.

- La réalisation d'une radiographie thoracique, doit être systématique afin d'éliminer une **pneumopathie**.
- Certaines pathologies de système, comme la maladie périodique, la porphyrie aiguë intermittente ou l'œdème angio-neurotique, doivent être évoquées en présence d'une discordance associant une symptomatologie évoquant un tableau d'abdomen chirurgical, et la négativité des investigations complémentaires usuelles et pouvant amener à la réalisation de laparotomies blanches.
- Les présentations « atypiques » de pathologies infectieuses, sont fréquentes, et sont responsables d'un retard dans la prise en charge thérapeutique. La **survenue de douleurs abdominales dans un contexte septique est fréquente**, notamment chez les patients immunodéprimés, et un bilan exhaustif doit être réalisé, compte tenu de la gravité potentielle de la pathologie sous-jacente.

1. Introduction

Les douleurs abdominales représentent 5 à 10 % des motifs de recours aux Services d'Urgence (SU) (1-4). Les douleurs abdominales continuent de poser des problèmes diagnostics aux médecins urgentistes. En dépit des moyens d'investigations disponibles, le diagnostic demeure imprécis pour environ 25 % des patients qui quittent les SU et pour 35 à 41 % des patients admis à l'hôpital (2, 5-7). Les symptômes associés manquent souvent de spécificité et les présentations atypiques de maladies communes sont fréquentes, compliquant encore la démarche diagnostique. Dans de nombreux cas, l'éventail de diagnostics différentiels est large. Si la douleur abdominale est souvent la traduction d'une pathologie bénigne, ce symptôme peut également révéler une pathologie engageant possiblement le pronostic vital, et nécessitant une prise en charge thérapeutique urgente. Les étiologies incluent des affections médicales et chirurgicales, intra- et extra-abdominales.

Nous présentons les principales pathologies extra-digestives, vitales ou non, qui peuvent se révéler par une douleur abdominale aiguë, et dont le diagnostic doit être fait aux urgences.

2. Les douleurs abdominales révélatrices d'un trouble métabolique

Une douleur abdominale aiguë peut être le signe clinique essentiel, isolé ou associé, révélatrice d'un trouble métabolique ou d'une pathologie endocrinienne, inaugurale ou décompensée, qu'il s'avère de diagnostiquer aux urgences.

L'acidocétose diabétique demeure une complication métabolique aiguë fréquente et potentiellement grave du diabète sucré. Son incidence est de 4,6 à 12,5 pour 1 000 personnes diabétiques par année (8, 9). 3 % des diabétiques de type I présentent une acidocétose inaugurale. Les études nationales rapportent une mortalité de 0,15 à 0,31 % chez les enfants et adolescents des pays industrialisés (10). Chez des sujets adultes, la mortalité globale de l'acidocétose diabétique est inférieure à 1 %. Cependant, une mortalité supérieure à 5 % est rapportée chez les patients âgés (11, 12). Les troubles gastro-intestinaux (nausées, vomissements incoercibles, douleurs abdominales diffuses) sont fréquents (50 %) chez les patients présentant une acidocétose diabétique et sont associés à la sévérité de l'acidose métabolique et non pas avec la gravité de l'hyperglycémie (13, 14). Cette pathologie doit être notamment évoquée devant la notion d'un syndrome polyuropolydyspique, ou de la présence de troubles neurologiques ou d'une dyspnée de type Kussmaul avec haleine cétosique. **La réalisation d'un hémogluco-test et d'une bandelette urinaire s'avèrent nécessaire de principe, dès l'accueil, devant toute douleur abdominale** isolée ou associée afin d'éliminer cette pathologie.

L'acidocétose alcoolique survient chez l'alcoolique ~~chronique~~, dans un contexte de jeun prolongé, parfois lié à une intolérance alimentaire secondaire à une gastrite ou à une pancréatite aiguë, avec poursuite de la consommation alcoolique. Elle prédomine chez la femme. La présentation associant des **troubles digestifs chez un alcoolique chronique** entraîne la sous-estimation de ce diagnostic. L'acidocétose alcoolique se traduit cliniquement par des douleurs abdominales, des vomissements incoercibles, une hypotension artérielle avec tachycardie, une dyspnée de Kussmaul et l'altération modérée du niveau de conscience. Ce tableau clinique résulte notamment de l'accumulation de corps cétoniques issus du métabolisme de l'éthanol en situation d'hypovolémie et d'épuisement en glycogène lié au jeûne. Le diagnostic est d'autant plus difficile à établir que la cétonurie n'est pas toujours retrouvée à la bandelette car le principal produit est l'acide β -hydroxybutyrique, est non décelé par les bandelettes urinaires. Une pathologie intriquée, surtout pancréatique ou infectieuse, est fréquente et complique notablement la présentation typique. **Le diagnostic d'acidocétose alcoolique s'impose devant la mise en évidence d'une acidose métabolique à trou anionique élevé chez un alcoolique chronique, d'une élévation des corps cétoniques avec une glycémie subnormale ou basse, d'une alcoolémie basse ou négative et de la correction rapide des désordres métaboliques après réhydratation et apports caloriques et vitaminiques.** Certaines études suggèrent que l'absence de traitement optimal de ces désordres métaboliques serait responsable de mort subite chez les patients alcooliques (15).

Les symptômes de **l'hypercalcémie** sont relativement peu spécifiques. Leur intensité dépend à la fois du degré et de la rapidité d'installation de l'hypercalcémie. Les patients présentant une hypercalcémie aiguë peuvent se présenter avec des douleurs abdominales vagues, associées à une anorexie, des nausées, des vomissements et à une constipation. La présentation clinique peut

être plus bruyante, mimant un tableau pseudo-chirurgical (16). Dans les cas d'hypercalcémie grave, des pancréatites aiguës peuvent survenir. L'abdomen souple fait évoquer un diagnostic médical confirmé par un ionogramme plasmatique. L'hyperparathyroïdie primaire et les localisations osseuses de néoplasies (prostate, ovaire, thyroïde...) constituent 80 à 90 % de l'ensemble des cas d'hypercalcémie. Le diagnostic est à évoquer avec l'association de signes cardiovasculaires (tachycardie, hypotension artérielle orthostatique, raccourcissement du QT, arythmie ventriculaire...), de signes neurologiques (fatigabilité, troubles cognitifs, somnolence, voire coma), et d'une polyurie par diurèse osmotique avec déshydratation (17).

L'insuffisance surrénalienne aiguë est une pathologie rare (1/1 0000 habitants), mais grave, mettant en jeu le pronostic vital si un traitement adéquat n'est pas débuté en urgence. La symptomatologie digestive en est une manifestation clinique classique (18-20), mais le diagnostic est souvent retardé en raison de la nature non spécifique des symptômes. Les **douleurs abdominales** sont intenses, diffuses, pseudo-chirurgicales, associées à des nausées, des **vomissements, des diarrhées et des signes généraux** (fièvre, hypotension). **Cependant ce tableau évocateur de péritonite, est contredit par l'examen clinique qui retrouve un abdomen souple et des touchers pelviens indolores.** Le patient présente une **altération importante de l'état général** avec une asthénie majeure, une anorexie, un amaigrissement. Une confusion peut être présente. Une **déshydratation** prédomine initialement dans le secteur extracellulaire, puis devient globale, en l'absence de traitement, avec un tableau d'insuffisance circulatoire aiguë avec état de **choc hypovolémique.** Le bilan biologique retrouve une **insuffisance rénale fonctionnelle, une hémococoncentration, une hyponatrémie** avec natriurèse conservée, une **hypoglycémie** et une **acidose métabolique.** La présence d'une **hyperkaliémie** témoigne d'un déficit en minéralocorticoïdes associé. Le diagnostic doit être évoqué de principe, si l'insuffisance surrénale est connue. La cause de la décompensation peut être n'importe quelle pathologie intercurrente (infections en particulier, traumatismes, intervention chirurgicale, acte diagnostique invasif...) ou iatrogénique (prescription de diurétiques, d'un régime sans sel, d'un médicament inducteur enzymatique). L'étiologie la plus fréquente demeure le **sevrage brutale d'une corticothérapie per os, inhalée ou par crème.** Les autres causes possibles sont la nécrose hémorragique bilatérale des surrénales (postpartum), l'infarctus hypothalamo-hypophysaire ou la tuberculose surrénalienne. Les dosages hormonaux (cortisol, ACTH...) permettent de confirmer le diagnostic d'insuffisance surrénalienne et de connaître l'origine centrale ou périphérique, mais ils ne doivent pas en aucun cas retarder la prise en charge thérapeutique. La réponse rapide au traitement (**réhydratation, correction de l'hypoglycémie, apport d'hydrocortisone en bolus +/- associée à l'adjonction de 9 α -fluoro-hydrocortisone, traitement de l'étiologie**) constitue un argument fort pour confirmer le diagnostic d'ISA. **L'association d'une hyponatrémie isolée et d'une symptomatologie abdominale, doit faire évoquer de principe le diagnostic d'insuffisance corticotrope (21).**

Les **dysthyroïdies** sont fréquentes et ses effets sur le système gastro-intestinal sont protéiformes (22). La **crise aiguë thyrotoxique** est une maladie rare, avec une prévalence de 0,5 % et une incidence annuelle de 30 à 200 cas pour 100 000 personnes par an (23-25). En dépit du traitement, la mortalité reste comprise entre 20 et 50 %, ce qui nécessite un diagnostic précoce (26). La crise aiguë thyrotoxique associe hyperthermie, troubles du système nerveux (confusion, agitation, convulsions, coma), troubles du rythme cardiaque (tachycardie, ACFA...), insuffisance cardiaque, déshydratation et des manifestations abdominales compatibles avec une urgence chirurgicale : vomissements, douleurs, diarrhées. La douleur abdominale est un symptôme inhabituel, bien que rapportés par Bursch (27), possiblement liée à l'augmentation de la motilité intestinale, avec diarrhée, malabsorption et la perte de poids (28). Le résultat des dosages hormonaux confirme le diagnostic après la mise en route du traitement substitutif en urgence (29). Par ailleurs, l'**hypothyroïdie** peut également entraîner des douleurs abdominales essentiellement par la constipation qu'elle provoque liée à la diminution de la motilité intestinale, pouvant confiner à un iléus paralytique.

3. Douleurs abdominales et pathologies thoraciques

Le nerf phrénique assure la sensibilité à une partie de la plèvre périphérique (le reste étant fourni par les intercostaux T5-T11), du péricarde et de la portion supramésocolique du péritoine. L'innervation sensitive des viscères est double, d'origine sympathique (nerfs splanchniques) et parasympathique (X). Le X (pneumogastrique) participe largement à l'innervation sensitive des viscères thoraciques (cœur-poumon) et abdominale. Il y a là, un point de convergence entre les sensibilités végétatives et cérébro-spinales (convergence des afférences viscéro-somatiques), qui explique la possibilité de douleurs projetées, liées à l'existence de voies centrales communes à des neurones provenant de différents sites. Ainsi, certaines pathologies affectant des organes intrathoraciques peuvent avoir une présentation clinique abdominale.

La survenue d'une douleur abdominale, notamment épigastrique, chez un patient présentant des facteurs de risque coronarien, impose la réalisation systématique d'un ECG, à la recherche d'un **infarctus du myocarde**, notamment inférieur. Selon les séries, la présentation clinique associant une douleur abdominale chez un patient présentant un infarctus du myocarde dans les services d'urgence varie de 2 à 14 % (30, 31). Les présentations atypiques d'infarctus du myocarde sont plus fréquents chez les femmes âgées de 65 ans et plus (32).

L'embolie pulmonaire est une affection fréquente et potentiellement grave, avec 100 000 cas par an en France. Si les manifestations cliniques classiques de **l'embolie pulmonaire** aiguë (douleur thoracique de type pleurale, dyspnée, tachycardie, toux ou hémoptysie) sont bien connues, les manifestations abdominales de la maladie thromboembolique sont moins bien appréciées. La présentation clinique d'une embolie pulmonaire peut se limiter à un tableau de

douleurs abdominales isolées, allant jusqu'à un tableau d'abdomen chirurgical dans l'embolie pulmonaire massive. Cette présentation, peu fréquente chez l'adulte et extrêmement rare chez l'enfant, retarde l'établissement du diagnostic. Ces présentations sont en rapport avec un épanchement de la plèvre diaphragmatique et ou à la congestion hépatique liée à l'insuffisance ventriculaire droite (33-35). L'évaluation de la probabilité clinique selon le score de Wells et la réalisation d'un dosage de D-Dimères doit permettre d'orienter le diagnostic, notamment en cas de dyspnée ou de tachycardie associée.

De même que dans l'embolie pulmonaire, une **pneumopathie basale** ou un **pneumothorax** peuvent se présenter par des douleurs de l'hypochondre, de la partie latérale de l'abdomen et dans les lombes, associées ou non à une fièvre ou à des signes respiratoires. Le rachis thoracique, de façon traumatique (fracture) ou non (**hernie discale**), peut simuler un abdomen aigu avec iléus.

4. Douleurs abdominales et pathologies de système

Les causes rares de douleurs abdominales doivent être évoquées chez les patients consultant à plusieurs reprises pour des plaintes récurrentes, sans diagnostic précis retenu, notamment en présence d'une discordance associant une symptomatologie floride, allant jusqu'à un tableau d'abdomen chirurgical, et la négativité des investigations complémentaires usuelles.

Les **porphyries hépatiques aiguës** sont des maladies héréditaires autosomiques et dominantes potentiellement graves, caractérisées par des troubles de la biosynthèse de l'hème liés à un déficit en porphobilinogène désaminase entraînant une accumulation et une excrétion accrue de porphyrines et de leurs précurseurs. La prévalence du gène muté est d'environ 1/1 000 pour la plus fréquente d'entre elles, la porphyrie aiguë intermittente. Il faut penser à une crise de porphyrie devant une femme jeune, présentant des douleurs abdominales très intenses, non localisées, associées à des douleurs lombaires, des nausées et des vomissements et parfois une constipation (36). L'examen clinique retrouve un sujet irritable, anxieux, parfois confus. L'examen abdominal est normal et il existe souvent des signes neurovégétatifs avec une tachycardie voire une hypertension. La triade clinique classique associe douleurs abdominales, troubles neurologiques centraux et périphériques et troubles psychiatriques. Le diagnostic repose sur le dosage urinaire de l'acide delta-aminolévulinique (ALA) et de la porphobilinogène (PBG), dont la présence signe le diagnostic. L'interrogatoire s'évertuera à rechercher les facteurs déclenchants comme la période menstruelle, une prise médicamenteuse susceptible de déclencher la crise (liste des médicaments disponibles auprès du Centre Français des Porphyries. CHU Louis Mourier. Service de Biochimie et Génétique Moléculaire. 178, rue des Renouillers, 92701 Colombes cedex. Tél. : +33 (0)1 47 60 63 34), une infection, un stress et bien évidemment une histoire familiale de porphyrie. Les examens complémentaires biologiques et radiologiques standards se révèlent négatifs. La symptomatologie aspécifique fait

que le diagnostic est le plus souvent méconnu contribuant à une errance médicale, à la prescription de traitements inadaptés pouvant majorer les symptômes, à la réalisation de laparotomies blanches, au développement d'atteintes neurologiques graves et à des hospitalisations abusives en psychiatrie (37).

L'œdème angioneurotique héréditaire est lié le plus souvent à un déficit en inhibiteur de la C1 estérase, d'origine congénital, ou plus rarement acquis, au cours de certaines pathologies auto-immunes ou de syndromes lymphoprolifératifs,. Au cours des formes abdominales, les manifestations cliniques associent des douleurs abdominales souvent intenses, parfois associés à des épanchements séreux en particulier une ascite, pouvant à tort égarer vers une urgence chirurgicale (38-40). L'association à un œdème diffus ou laryngé, l'existence de crises antérieures similaires doivent faire évoquer le diagnostic. Le diagnostic biologique est fait par le dosage du complément et de ses fractions : baisse de l'inhibiteur de la C1 estérase et du C4 avec C3 normal. Le principal piège diagnostique est de retenir à tort une manifestation allergique en présence de signes muqueux ou laryngés. L'évolution est le plus souvent spontanément favorable, dans les atteintes abdominales isolées, avec une disparition complète des symptômes en quelques jours.

La **maladie périodique ou fièvre méditerranéenne familiale** est la plus connue des maladies inflammatoires récurrentes héréditaires, caractérisées par la répétition d'accès souvent accompagnés de fièvre, survenant sans cause évidente. La maladie périodique atteint de manière prédominante les sujets originaires de l'est méditerranéen, Juifs séfarades et Arméniens en particulier. Les accès apparaissent brusquement, atteignent habituellement leur acmé en quelques heures, régressent pour la plupart en quelques jours. La fièvre est quasi-constante et s'associe de manière variable à d'autres symptômes, notamment à des signes d'inflammation aiguë d'une séreuse, telle que le péritoine ou la plèvre, voire la vaginale testiculaire ou exceptionnellement le péricarde. L'accès péritonéal est la manifestation la plus caractéristique et, avec la fièvre, le symptôme le plus fréquent de la maladie périodique. Il s'agit d'un syndrome abdominal aigu, qui commence brusquement chez un sujet jusqu'alors en bonne santé. Lors des crises, l'examen clinique retrouve un abdomen sensible, météorisé, évoquant notamment une urgence chirurgicale devant la présence d'une défense ou d'une véritable contracture pariétale. Ce syndrome abdominal d'allure chirurgicale est inaugural dans plus de la moitié des cas. Le bilan biologique montre un syndrome inflammatoire.

Dans certains cas, il peut exister des signes radiologiques évocateurs d'un syndrome occlusif voire d'une ascite ce qui renforce l'hypothèse diagnostique d'une urgence chirurgicale. Le recours à une laparotomie n'est pas rare. Lorsqu'elle est pratiquée, la laparotomie montre un aspect congestif du péritoine, avec parfois quelques millilitres de liquide péritonéal stérile en culture. L'appendice et les autres organes intrapéritonéaux sont normaux (41, 42). Le diagnostic doit être évoqué devant le contexte familial et ethnique du patient et la présentation clinique, et sera confirmé par la recherche ultérieure des mutations. Le traitement de la crise est

essentiellement symptomatique, le traitement préventif repose sur l'administration de colchicine.

Les manifestations digestives de maladie de système (purpura de Henoch-Schonlein, lupus...) sont classiquement décrites.

5. Pathologies circonstanciellles et douleurs abdominales

L'ingestion de toxiques ou de drogues peut également être responsable de douleurs abdominales, en dehors des toxiques ayant une action corrosive (aspirine...). Les anticholinergiques et les narcotiques peuvent causer des douleurs abdominales secondaires à un iléus. Les amphétamines, les dérivés de l'ergot de seigle, la cocaïne peuvent causer des douleurs abdominales liées à une ischémie intestinale secondaire à la vasoconstriction. La notion de sevrage d'un médicament, notamment, **le sevrage en opiacés**, est à rechercher systématiquement (43). **L'intoxication au plomb** a pour conséquences de bloquer la synthèse du glutathion ainsi que plusieurs enzymes impliquées dans la synthèse de l'hème aboutissant à l'accumulation de dérivés porphyriques, expliquant les symptômes très proches de ceux notés au cours de la crise de porphyrie aiguë (44). Actuellement, la source de l'intoxication provient parfois de peintures contenant des sels de plomb (interdites depuis quelques années) mais surtout après absorption d'eau provenant de canalisations défectueuses, ce qui nécessite une enquête, notamment sociale, minutieuse. Le diagnostic sera confirmé par le dosage de la plombémie et la plomburie.

6. Pathologies infectieuses

Les présentations « atypiques » de pathologies infectieuses, sont fréquentes, et sont responsables d'un retard dans la prise en charge thérapeutique. Si le diagnostic est facilement orienté par l'examen clinique (**pharyngite à streptocoques**) ou par le contexte clinique (**accès palustre**), certains terrains doivent retenir l'attention du clinicien. La survenue de douleurs abdominales dans un contexte septique est fréquente, notamment chez les patients **immunodéprimés** (VIH, néoplasie sous chimiothérapie, corticothérapie au long cours...) et un bilan exhaustif doit être réalisé, compte-tenu de la gravité potentielle de la pathologie sous-jacente (**entérocólite neutropénique, tuberculose uro-génitale ou surrénalienne...**) (45, 46).

Le **zona**, expression clinique de la réactivation du VZV, favorisée par l'âge et l'immunodépression cellulaire, est évoqué devant une éruption vésiculaire de topographie métamérique unilatérale. La symptomatologie algique peut précéder l'éruption cutanée (47, 48). De même, des douleurs de type neuropathiques, sont décrites dans la neuroborréliose, avec une présentation clinique évocatrice d'un abdomen pseudo-chirurgical (49). Des éléments en faveur d'une maladie de **Lyme** sont donc à rechercher (exposition aux piqûres de tiques, notion d'une éruption cutanée compatible avec un érythème migrant).

Une douleur soudaine de l'hypochondre gauche, associée à des douleurs abdominales localisées ou généralisées, dans un contexte clinique évocateur d'une **mononucléose infectieuse** (syndrome pseudo-grippal, angine érythémato-pultacée bilatérale, adénopathies cervicales ou occipitale...) doit faire évoquer une **rupture spontanée de la rate**, complication classique mais rare de la MNI.

7. Glaucome aigu

Il est important d'évoquer un glaucome aigu lorsqu'un patient se présente avec des nausées, des douleurs abdominales, et des vomissements et un œil douloureux rouge. Cela est particulièrement vrai chez les patients âgés qui peuvent être trop confus pour obtenir des éléments cliniques pertinents et chez qui les symptômes abdominaux peuvent prédominer (50). Un diagnostic précoce de glaucome aigu est essentiel car l'augmentation prolongée de la pression intraoculaire peut entraîner la perte permanente de vision due à une ischémie du nerf optique.

8. Conclusion

La douleur abdominale est un motif fréquent de recours aux services d'urgences. Le champ diagnostique s'avère extrêmement large, avec une part importante de pathologies médicales extra-abdominales. L'interrogatoire, notamment à la recherche d'une hérédité, d'antécédents médicaux ou de facteurs de risque particuliers, un examen clinique complet et minutieux, menés par un praticien expérimenté sont essentiels pour orienter la réalisation des examens complémentaires, afin d'éliminer une pathologie médicale extra-digestive et de ne pas retarder la prise en charge thérapeutique.

Références

1. Brewer B.J., Golden G.T., Hitch D.C. et al. Abdominal pain. An analysis of 1000 consecutive cases in a University Hospital emergency room. Am J Surg 1976 ; 131 : 219.
2. Powers R.D., Guertler A.T. Abdominal pain in the ED: stability and change over 20 years. Am J Emerg Med 1995 ; 13 : 301.
3. Sanson T.G., O'Keefe K.P. Evaluation of abdominal pain in the elderly. Emerg Med Clin North Am 1996 ; 14 : 615.
4. Kamin R.A., Nowicki T.A., Courtney D.S., Powers R.D. Pearls and pitfalls in the emergency department evaluation of abdominal pain. Emerg Med Clin North Am 2003 ; 21 : 61.
5. Irvin T.T. Abdominal pain: a surgical audit of 1190 emergency admissions. Br J Surg 1989 ; 76 : 1121.
6. Jess P., Bjerregaard B., Brynitz S. et al. Prognosis of acute nonspecific abdominal pain. A prospective study. Am J Surg 1982 ; 144 : 338.

7. Lukens T.W., Emerman C., Efron D. The natural history and clinical findings in undifferentiated abdominal pain. *Ann Emerg Med* 1993 ; 22 : 690.
8. Faich G.A., Fishbein H.A., Ellis S.E. The epidemiology of diabetic acidosis: a population-based study. *Am J Epidemiol* 1983 ; 117 : 551-8.
9. Wetterhall S.F., Olson D.R., De Stefano F. et al. Trends in diabetes and diabetic complications, 1980-87. *Diabetes Care* 1992 ; 15 : 960-7.
10. Dunger D.B., Sperling M.A., Acerini C.L. et al. ESPE/LWPES consensus statement on diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *Arch Dis Child* 2004 ; 89 : 188-94.
11. Graves E.J., Gillium B.S. The National Center for Health Statistics. Detailed diagnoses and procedures: National Hospital Discharge Survey, 1995. *Vital Health Stat* 13 1997 ; (130) : 1-146.
12. Malone M.L., Gennis V., Goodwin J.S. Characteristics of diabetic ketoacidosis in older versus younger adults. *J Am Geriatr Soc* 1992 ; 40 : 1100-4.
13. Umpierrez G., Freire A.X. Abdominal pain in patients with hyperglycemic crises. *J Crit Care* 2002 ; 17(1) : 63-7.
14. Kitabchi A.E., Umpierrez G.E., Miles J.M. et al. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care* 2009 ; 32(7) : 1335-43.
15. McGuire L.C., Cruickshank A.M., Munro P.T. **Alcoholic ketoacidosis** *Emerg Med J* 2006 ; 23(6) : 417-20.
16. Hsu H.C., Chi C.H., Tsai M.C. et al. An unusual cause of abdominal pain: thiazide-related hypercalcemia in a patient with veiled hyperparathyroidism and thyroid papillary carcinoma. *J Emerg Med* 2008 ; 34(2) : 151-3.
17. Carroll M.F., Schade D.S. A practical approach to hypercalcemia. *Am Fam Physician* 2003 ; 67(9) : 1959-66.
18. Laws S.A., Cook P.R., Rees M. Adrenal insufficiency masquerading as an acute abdomen. *Hosp Med* 2001 ; 62(2) : 118-9.
19. Balasubramanian S.S., Bose D. Adrenal crisis presenting as an acute abdomen. *Anaesthesia* 2006 ; 61(4) : 413-4.
20. Tobin M.V., Aldridge S.A., Morris A.I. et al. Gastrointestinal manifestations of Addison's disease. *Am J Gastroenterol* 1989 ; 84(10) : 1302-5.
21. Burke C.W. Adrenocortical insufficiency. *Clin Endocrinol Metab* 1985 ; 14(4) : 947-76.
22. Ebert E.C. The thyroid and the gut. *J Clin Gastroenterol* 2010 ; 44 : 402-6.
23. American Association of Clinical Endocrinologists. Medical Guidelines for Clinical Practice for the Evaluation and Treatment of Hyperthyroidism and Hypothyroidism. *Endocrine Practice* 2002 ; 8 : 458-69.
24. Tunbridge W.M., Evered D.C., Hall R. et al. The spectrum of thyroid disease in a community: the Wickham survey. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1977 ; 7 : 481-93.
25. Vanderpump M.P., Tunbridge W.M., French J.M. et al. The incidence of thyroid disorders in the community: a twenty-year follow-up of the Wickham Survey. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1995 ; 43 : 55-68.
26. Tintinalli J., Kelen G., Stapczynski J.S. *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 6th ed. McGraw-Hill: 2004.
27. Burch H.B., Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis. Thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1993 ; 22(2) : 263-7.
28. Gharahbaghian L., Brosnan D.P., Fox J.C. et al. New onset thyrotoxicosis presenting as vomiting, abdominal pain and transaminitis in the emergency department. *West J Emerg Med* 2007 ; 8(3) : 97-100.
29. Rosei C., Cappelli C., Salvetti M., Castellano M., Muiasan M.L., Agabiti Rosei E. The unusual clinical manifestation of thyroid storm. *Intern Emerg Med* 2011 ; 6(4) : 385-7.

30. Clinical Features of Emergency Department Patients Presenting with Symptoms Suggestive of Acute Cardiac Ischemia: A Multicenter Study. Pope J.H., Ruthazer R., Beshansky J.R., Griffith J.L., Selker H.P. *J Thromb Thrombolysis* 1998 ; 6(1) : 63-74.
31. Presenting complaint among patients with myocardial infarction who present to an urban, public hospital emergency department. Gupta M., Tabas J.A., Kohn M.A. *Ann Emerg Med* 2002 ; 40(2) : 180-6.
32. Prevalence, clinical features, and acute course of atypical myocardial infarction. Lusiani L., Perrone A., Pesavento R., Conte G. *Angiology* 1994 ; 45(1) : 49-55.
33. Henderson F.A., Moran F., Banham S.W. Pulmonary thromboembolism presenting as abdominal pain. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1984 ; 289(6449) : 902-3.
34. Israel H., Goldstein R. The varied manifestations of pulmonary thromboembolism. *Ann Intern Med* 1957 ; 47 : 200-6.
35. Sethuraman U., Siadat M., Lepak-Hitch C.A. et al. Pulmonary embolism presenting as acute abdomen in a child and adult. *Am J Emerg Med* 2009 ; 27(4) : 514.e1-514.e5.
36. Herrick A.L., McColl K.E. Acute intermittent porphyria. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2005 ; 19(2) : 235-49.
37. Ventura P., Cappellini M.D., Rocchi E. The acute porphyrias: a diagnostic and therapeutic challenge in internal and emergency medicine. *Intern Emerg Med* 2009 ; 4(4) : 297-308.
38. Bork K., Staubach P., Eckardt A.J. et al. Symptoms, course, and complications of abdominal attacks in hereditary angioedema due to C1 inhibitor deficiency. *Am J Gastroenterol* 2006 ; 101(3) : 619-27.
39. Baraza W., Garner J.P., Amin S.N. Hereditary angioedema-a forgotten cause of the "medical" acute abdomen. *Int J Colorectal Dis* 2007 ; 22(11) : 1415-6.
40. Hong S.B., Kim C.W., Kim J.H. et al. A case of angioedema due to acquired c1 esterase inhibitor deficiency masquerading as suspected peritonitis: a case report. *J Emerg Med* 2008.
41. Simon A., van der Meer J.W., Drenth J.P. Familial Mediterranean fever-a not so unusual cause of abdominal pain. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2005 ; 19(2) : 199-213.
42. Drenth J.P., van der Meer J.W. Hereditary periodic fever. *N Engl J Med* 2001 ; 345(24) : 1748-57.
43. Doyon S. Opioid. In: Tintinalli J.E., Stapczynski J.S., Ma O.J. et al. editor. *Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide.* 7th edition. New York (NY): McGraw-Hill Publishing 2010 ; 180.
44. Mills K.C., Curry S.C. Acute iron poisoning. *Emerg Med Clin North Am* 1994 ; 12(2) : 397-413.
45. Cloutier R.L. Neutropenic enterocolitis. *Emerg Med Clin North Am* 2009 ; 27(3) : 415-22.
46. Figueiredo A.A., Lucon A.M., Ikejiri D.S. et al. Urogenital tuberculosis in a patient with AIDS: an unusual presentation. *Nat Clin Pract Urol* 2008 ; 5(8) : 455-60.
47. Chan S.S. An unusual cause of abdominal pain: implications for infection control in the ED. *Am J Emerg Med* 2008 ; 26(9) : 1062-3.
48. Dworkin R.H., Johnson R.W., Breuer J. et al. Recommendations for the management of herpes zoster. *Clin Infect Dis* 2007 ; 44(Suppl 1) : S1-S26.
49. Is neuroborreliosis a medical emergency? Halperin J.J. *Neurocrit Care* 2006 ; 4(3) : 260-6.
50. Watson N.J., Kirkby G.R. Acute glaucoma presenting with abdominal symptoms. *BMJ* 1989 ; 299(6693) : 254.