

Douleurs abdominales basses en post-partum

L'abdomen subaigu d'un point de vue gynécologique

Dr méd. univ. (HU) Martin Kiebler; Dr méd. Katharina Lorenz; Dr méd. Markus Kuther

Frauenklinik, Kantonsspital Münsterlingen, Spital Thurgau AG, Münsterlingen

Contexte

L'abdomen subaigu est un défi en termes de diagnostic différentiel chez les femmes en âge de procréer ou dans le post-partum. Il est d'autant plus important d'avoir une vue d'ensemble des entités pathologiques fréquentes et rares et de pouvoir les diagnostiquer précocement dans le quotidien clinique. Dans les lignes qui suivent, vous avez la possibilité d'aiguiser vos réflexions diagnostiques de manière interactive sur la base d'une présentation de cas.

Description du cas

Une patiente de 33 ans a été admise pour des douleurs abdominales basses de localisation centrale très intenses, irradiant dans la région du flanc droit. La patiente avait accouché d'un enfant mort-né cinq jours plus tôt, à 23 + 3 semaines de grossesse, suite à une mise en travail prématurée. L'accouchement a eu lieu par voie vaginale. Deux jours après l'accouchement, la patiente s'était déjà présentée avec de la fièvre et des douleurs dans le dos/le flanc du côté droit et avait reçu une dose unique de fosfomycine 3 g. Au cinquième jour post-partum, il n'y avait pas d'amélioration des symptômes, avec des douleurs progressives de type colique, accompagnées de fièvre et de frissons. Les lochies étaient normales. Actuellement, la patiente prenait de la quétiapine et de l'ibuprofène à la demande. Elle suivait jusqu'à ce jour un traitement anticoagulant post-partum par énoxaparine 40 mg 1×/jour. Ses antécédents chirurgicaux incluaient une appendicectomie ouverte il y a 30 ans et une cholécystectomie laparoscopique il y a cinq ans.

La patiente était hémodynamiquement stable, avec les paramètres vitaux suivants: pression artérielle 116/82 mm Hg, pouls 85 bpm, température 38,2 °C, saturation en oxygène (SpO₂) 99% en air ambiant. À l'examen clinique, la loge rénale droite était douloureuse à la percussion, la loge rénale gauche était sans particularité. L'utérus était bien rétracté, sans signe de douleur au niveau des bords de l'utérus. Les seins étaient sans particularités des

deux côtés. Le point de McBurney était douloureux à la pression, les signes de Rovsing et de Blumberg étaient négatifs. L'échographie n'a révélé aucun signe de congestion lochiale. Le rein droit présentait une congestion à l'échographie (hydronéphrose de grade I–II). Les analyses de laboratoire ont montré une élévation des paramètres inflammatoires (leucocytes 11 700/μl, protéine C réactive [CRP] 205 mg/l), ainsi qu'une légère anémie (hémoglobine 109 g/l). L'analyse urinaire a révélé une leucocyturie sans détection de nitrites. Des cultures urinaires et sanguines ont été prélevées.

Question 1

Quels diagnostics différentiels initiaux envisageriez-vous au vu des anomalies cliniques et diagnostiques (plusieurs réponses possibles)?

- Pyélonéphrite droite
- Inflammation du moignon appendiculaire
- Thrombose veineuse ovarienne
- Torsion ovarienne
- Diverticulite sigmoïdienne

La température élevée associée à la douleur du flanc droit ainsi qu'à un rein droit congestionné peuvent être le signe d'une pyélonéphrite. Attention: le rein droit peut également être congestionné de manière physiologique pendant la grossesse et dans le post-partum immédiat.

Les manifestations cliniques d'une inflammation du moignon appendiculaire (paramètres infectieux élevés, point de Mc Burney

douloureux à la pression) sont certes présentes, mais ce diagnostic est improbable après une appendicectomie il y a 30 ans.

La torsion ovarienne ou la thrombose veineuse ovarienne (TVO), avec des paramètres inflammatoires élevés, constituent également des diagnostics différentiels plausibles dans le cadre d'un accouchement par voie vaginale cinq jours auparavant, même si l'incidence de la TVO après un accouchement par voie vaginale n'est que de 0,05% [1]. La CRP fortement augmentée, avec des leucocytes légèrement élevés, serait également compatible avec ce scénario.

La diverticulite sigmoïdienne s'accompagne de fièvre et de paramètres inflammatoires élevés, mais se manifeste plutôt par des douleurs abdominales basses du côté gauche.

Devant une suspicion de pyélonéphrite droite, la patiente a été hospitalisée pour recevoir une antibiothérapie et une analgésie. Par la suite, les douleurs ont augmenté et le tableau clinique était celui d'une péritonite débutante avec défense abdominale et fièvre. Les paramètres inflammatoires continuaient à augmenter (tab. 1).

Question 2

Quel examen complémentaire demanderiez-vous à présent?

- Attente du résultat de la culture urinaire et adaptation des antibiotiques en fonction des résistances
- Analyse de laboratoire des D-dimères

Tableau 1: Résultats de laboratoire, y compris valeurs normales (unités SI)

Valeur de laboratoire	Résultat	Valeur normale	Unité
Protéine C réactive	272	<5	mg/l
Leucocytes	18500	4000–10500	/μl
Procalcitonine	13,5	<0,5	ng/l
Interleukine-6	247	<7	pg/ml



Figure 1: Tomodensitométrie de l'abdomen, coupe frontale (A) et transversale (B).

- c) Laparoscopie diagnostique
- d) Échographie
- e) Tomodensitométrie / imagerie par résonance magnétique

Les symptômes aigus de la patiente ne permettaient pas d'adopter une attitude expectative. De plus, des douleurs péritonéales sont peu probables même en cas de pyélonéphrite prononcée.

L'augmentation des D-dimères pendant la grossesse est physiologique, et des valeurs normales adaptées à la grossesse sont disponibles. Néanmoins, en cas de risque a priori accru de thromboembolie veineuse (TEV) pendant la grossesse ainsi que dans le post-partum, un examen d'imagerie devrait être effectué directement en présence d'une suspicion clinique. Une détermination des D-dimères n'est donc pas indiquée [2, 3].

Une laparoscopie diagnostique est indiquée en premier lieu lorsque la clinique et les examens d'imagerie n'ont pas permis d'établir un diagnostic clair ou lorsqu'ils ont révélé une anomalie nécessitant une intervention chirurgicale.

Tous les diagnostics différentiels mentionnés ci-dessus ne peuvent pas être clairement diagnostiqués par échographie. Ainsi, si la zone d'intérêt reste incertaine et si les symptômes s'aggravent de manière aiguë, un examen d'imagerie rapide par tomodensitométrie (TDM) ou imagerie par résonance magnétique (IRM) est indiqué. En plus de se concentrer sur les organes de la partie inférieure de l'abdomen, il fallait dans notre cas visualiser le drainage veineux des organes. Nous avons par conséquent opté pour une TDM avec injection de produit de contraste.

Les clichés de TDM ont montré ce qui suit (fig. 1):

Question 3

Après avoir vu les clichés de TDM et en attendant le compte-rendu radiologique, quel est le diagnostic définitif le plus probable selon vous?

- a) Abcès tubo-ovarien
- b) Urétérolithiase
- c) TVO
- d) Annexite / «pelvic inflammatory disease»
- e) «Pelvic congestion syndrome»

Nous nous sommes concentrés sur la partie inférieure droite de l'abdomen. Il s'agissait d'une thrombose de la veine ovarienne droite, avec réaction du tissu adipeux environnant. Les anomalies typiques de la TVO sont une veine ovarienne dilatée, une hyperdensité de la paroi vasculaire et un contenu hypodense [4, 5]. Toutes ces signes sont visibles dans la figure 1. En considérant les résultats dans leur ensemble (paramètres inflammatoires élevés, tableau clinique), il était possible de conclure à un événement septique au sens d'une TVO septique (TVOs).

Question 4

Quel traitement n'est pas indiqué dans cette situation?

- a) Protection antibiotique par co-amoxicilline 2,2 g par voie intraveineuse et métronidazole 500 mg par voie intraveineuse
- b) Mesures antipyrétiques et hydratation à raison d'au moins 2 l/jour
- c) Protection antibiotique par céfazoline 1 g par voie intraveineuse
- d) Anticoagulation thérapeutique par héparine de bas poids moléculaire (par ex. énoxaparine 80 mg 1-0-1 par voie sous-cutanée) ou héparine non fractionnée (par ex. héparine sodique 5000 UI/0,5 ml par voie sous-cutanée selon le temps de thromboplastine partielle activée)
- e) Surveillance étroite des paramètres vitaux

Un traitement par antibiotique à large spectre à dose élevée est absolument nécessaire en raison de l'évolution souvent septique. À cet effet, il est par exemple possible de recourir à la co-amoxicilline et au métronidazole. La céfazoline agit surtout contre les bactéries à Gram positif et a donc un spectre d'action trop étroit.

De même, une anticoagulation thérapeutique, par exemple par héparine de bas poids moléculaire (HBPM), doit être initiée afin de prévenir la propagation du thrombus. Cela permet également d'éviter une nouvelle occlusion thrombotique de segments vasculaires déjà ouverts par la fibrinolyse endogène. Comme le traitement par HBPM ne nécessite pas d'accès intraveineux ni de contrôles de laboratoire réguliers (temps de thrombine, temps de thromboplastine partielle, temps de thromboplastine partielle activée), il est à privilégier dans la pratique et constitue le traitement de choix [6]. Des mesures antipyrétiques et une hydratation adéquate sont également pertinentes, de même qu'une surveillance étroite des paramètres vitaux.

Question 5

Quelle démarche supplémentaire n'est pas indiquée?

- a) En cas de nouvelle thrombose, mais cette fois sans facteurs de risque (en dehors du post-partum, pas d'immobilisation), bilan de thrombophilie par des hématologues, au plus tôt un mois après la fin de l'anticoagulation
- b) Poursuite de l'anticoagulation par énoxaparine 80 mg 1-0-1 pendant 6 semaines au total, puis anticoagulation par rivaroxaban pendant 6 semaines supplémentaires
- c) Recommandation d'envisager une nouvelle grossesse seulement après la fin du traitement par rivaroxaban
- d) Traitement analgésique à la demande
- e) Thrombolyse par altéplase ou urokinase

Une thrombophilie (par ex. mutation du facteur V de Leiden, déficit en protéine S ou C, syndrome des antiphospholipides) est diagnostiquée en moyenne chez 23-50% des femmes atteintes de TVO dans le post-partum [5]. En cas de nouvelle thrombose en dehors du post-partum, au sens d'une thrombose non provoquée, un bilan de thrombophilie doit être discuté avec la patiente par la suite.

Les avis d'experts et d'expertes s'accordent sur une anticoagulation d'au moins 3-6 mois en cas de TVO symptomatique post-partum. En l'absence de consensus, il n'existe pour l'heure pas de directives définitives sur le type d'anticoagulation (HBPM, anticoagulants non oraux, antivitamines K) [4, 7-9].

Le rivaroxaban est contre-indiqué pendant la grossesse en raison de sa possible toxicité pour la reproduction, du risque hémorragique intrinsèque et de son passage placentaire avéré. Une nouvelle grossesse ne doit donc être envisagée qu'après la fin du traitement [10].

Le paracétamol ou l'acide méfénamique peuvent être utilisés pour l'analgésie à la demande.

Quel est votre diagnostic?

Une thrombolyse ne devrait être effectuée que dans des cas isolés sélectionnés lors d'une thrombose massive (par ex. extension jusqu'à la veine cave inférieure) ainsi qu'en situation aiguë, car elle est associée à un risque accru d'hémorragie [4, 11].

Discussion

Le risque de TEV est quatre fois plus élevé pendant la grossesse qu'en dehors de celle-ci [12]. Néanmoins, la TVO post-partum est considérée comme une complication rare après un accouchement par voie vaginale ou une césarienne, mais elle peut aussi survenir dans le cadre d'une tumeur maligne, d'une infection ou après une opération gynécologique [13]. Dans notre cas, il a été supposé que la cause de la TVO était une chorioamniotite purulente, qui n'a pu être diagnostiquée que quelques jours plus tard, à l'examen histologique final du placenta. Ainsi, en l'absence de signes cliniques d'inflammation, la patiente n'a pas reçu d'anti-bioprophylaxie en post-partum.

L'incidence de la TVO, souvent associée à un tableau clinique septique, est estimée à environ 0,02% après un accouchement par voie vaginale (0,1–0,2% après une césarienne) et est donc environ 60 fois moins fréquente que la thrombose veineuse profonde [14]. La mortalité de la TVO est d'environ 5% et s'explique par des complications, telles que l'embolie artérielle pulmonaire (13–25% des cas), et des évolutions septiques non maîtrisables [5]. Non traitée, la TVO a une issue fatale dans 6–12% des cas [1, 4, 15].

Sur le plan clinique, la TVO se manifeste par une fièvre réfractaire, une tachycardie, des douleurs abdominales basses le plus souvent du côté droit, ainsi qu'une résistance «cylindrique», souple et douloureuse à la pression dans la partie inférieure de l'abdomen, typiquement au cours de la première semaine post-partum [1]. Cependant, les symptômes sont souvent discordants, de sorte que les patientes sont fréquemment traitées en premier lieu sur la base d'un diagnostic de suspicion erroné, comme dans notre cas avec une antibiothérapie pour suspicion de pyélonéphrite.

Les facteurs de risque de TEV sont notamment les altérations périnatales, telles que les lésions endothéliales après un accouchement vaginal ou chirurgical, l'hypercoagulabilité dans le post-partum et le débit sanguin altéré (triade de Virchow) [16–18].

L'échographie est trop imprécise pour poser le diagnostic définitif de TVO (sensibilité 50–55%, spécificité 41–99%). Cela est dû entre autres à la difficulté d'évaluation en raison de la localisation profonde (pas de possibilité de compression) et de la superposition de gaz intestinaux. Une TDM (sensibilité 63–100%,

spécificité 62–99%) ou une IRM (sensibilité 92%, spécificité 100%) est donc judicieuse [4, 7, 19–20].

La TVO est principalement localisée à droite (70–90%), car la veine ovarienne droite assure l'essentiel du drainage veineux utérin et est plus souvent comprimée pendant la grossesse, l'utérus étant physiologiquement tourné vers la droite. D'autres facteurs sont discutés, comme la différence de longueur des deux veines, résultant en une faiblesse des valves veineuses du côté droit [1, 21].

Une attention particulière doit être accordée aux complications graves telles que l'embolie artérielle pulmonaire et, le cas échéant, l'évolution septique. Lorsque la TVO n'est pas traitée, l'incidence de l'embolie artérielle pulmonaire consécutive peut atteindre 33% [15]. Notre patiente a développé une bronchopneumonie le quatrième jour d'hospitalisation et nous avons donc changé de régime d'antibiothérapie. Heureusement, les paramètres inflammatoires et les symptômes cliniques ont ensuite régressé, si bien que la patiente a pu quitter l'hôpital en bon état général le huitième jour d'hospitalisation.

Si les températures fébriles persistent ou si l'état clinique continue de s'aggraver 72 heures après l'initiation de l'antibiothérapie et de l'anticoagulation, une intervention chirurgicale par laparotomie doit éventuellement être envisagée [22].

Réponses

Question 1: a, c, d. Question 2: e. Question 3: c. Question 4: c. Question 5: e.

Correspondance

Dr. med. univ. Martin Kiebler
Frauenklinik
Kantonsspital Münsterlingen
Spitalcampus 1
CH-8596 Münsterlingen
martin.kiebler[at]stgag.ch

Remerciements

Nous remercions l'Institut de radiologie de l'Hôpital cantonal de Münsterlingen pour les clichés radiologiques et leur interprétation.

Ethics Statement

Un consentement éclairé écrit est disponible pour la publication.

Conflict of Interest Statement

L'auteur et les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts potentiels.



Dr méd. univ. (HU) Martin Kiebler
Frauenklinik, Kantonsspital Münsterlingen, Spital Thurgau AG, Münsterlingen

Références

- Rath W, Gembruch U, Schmidt S. Septische Ovarialvenenthrombose. Stuttgart, New York: Thieme; 2022. S. 1275–7.
- Hach-Wunderle V, et al. S2k-Leitlinie Diagnostik und Therapie der Venenthrombose und der Lungenembolie; AWMF-Reg.-Nr. 065/002; 2015.
- Morse M. Establishing a normal range for D-dimer levels through pregnancy to aid in the diagnosis of pulmonary embolism and deep vein thrombosis. *J Thromb Haemost.* 2004;2(7):1202–4.
- Riva N, Calleja-Aguis J. Ovarian vein thrombosis: a narrative review. Vol. 41, *Hamostaseologie.* 2021;41(4):257–66.
- Meuwly JY, Kawkabani-Marchini A, Sgourdos G. Thrombose veineuse ovarienne. *Forum Méd Suisse.* 2012;12(7):144–8.
- Schrey-Petersen S, Tauscher A, Dathan-Stumpf A, Stepan H. Erkrankungen im Wochenbett. *Dtsch Arztebl Int.* 2021;118(25):436–46.
- Bannow BTS, Skeith L. Diagnosis and management of postpartum ovarian vein thrombosis. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program.* 2017;2017(1):168–71.
- Abbattista M, Capecci M, Martinelli I. Treatment of unusual thrombotic manifestations. *Blood.* 2020;135(5):326–34.
- Garcia J, Aboujaoude R, Apuzzo J, Alvarez JR. Septic pelvic thrombophlebitis: diagnosis and management. *Infect Dis Obstet Gynecol.* 2006;2006:15614.
- Refdata [Internet]. Bayer (Schweiz) AG. Information sur le médicament, Xarelto / Xarelto junior. Zoug: fondation Refdata; 2022 [consulté le 02.09.2022]. Disponible sur: <https://www.swissmedicinfo.ch/ShowText.asp?textType=FI&lang=FR&authNr=58728#section19>
- Lee EH, Im CY, Kim JW. Ultrasound diagnosis of postpartum ovarian vein thrombosis: case report. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2001;18(4):384–6.
- Marik PE, Plante LA. Venous thromboembolic disease and pregnancy. *N Engl J Med.* 2008;359(19):2025–33.
- Ribeiro A, Brás R, Moleiro ML, Braga A, Braga J. Postpartum ovarian vein thrombosis: clinical case. *Obstet Gynecol Rep.* 2019;3(2).
- Lenz CJ, Wysokinski WE, Henkin S, Cohoon KP, Casanegra A, Simmons BS, et al. Ovarian vein thrombosis: incidence of recurrent venous thromboembolism and survival. *Obstet Gynecol.* 2017;130(5):1127–35.
- Fischer R, Fischer T. Thromboembolische Komplikationen in Schwangerschaft und Wochenbett. In: Schneider H, Husslein P, Schneider KT, Hg. *Die Geburtshilfe.* Berlin, Heidelberg: Springer; 2016. S. 515–34.
- Encke A, Haas S, Kopp I, Abholz HH, Bode C, Bootz F, et al. S3-Leitlinie Prophylaxe der venösen Thromboembolie (VTE), AWMF-Reg.-Nr. 003/001; 2015.
- Stepan H, Rath W. Physiologie des mütterlichen Organismus und Anpassungsvorgänge an die Schwangerschaft. In: Rath W, Gembruch U, Schmidt S, Hg. *Geburtshilfe und Perinatalmedizin.* Stuttgart, New York: Thieme; 2010. S. 21–31.
- Aguilar SS, Cunha V, Martins L, Colaço J, Nunes F, Kayryakova M. Ovarian vein thrombosis: a case report. *Int J Med Rev Case Rep.* 2019;3(8):494–8.
- Sharma P, Abdi S. Ovarian vein thrombosis. *Clin Radiol.* 2012;67(9):893–8.
- Kubik-Huch RA, Heibisch G, Huch R, Hilfiker P, Debatin JF, Krestin GP. Role of duplex color Doppler ultrasound, computed tomography, and MR angiography in the diagnosis of septic puerperal ovarian vein thrombosis. *Abdom Imaging.* 1999;24(1):85–91.
- Kominiarek MA, Hibbard JU. Postpartum ovarian vein thrombosis: an update. *Obstet Gynecol Surv.* 2006;61(5):337–42.
- Raio L, Szoenyi A, Brühwiler H, Binswanger R. Postpartale Beckenvenen- und Cavathrombose nach Wasergeburt. *Z Geburtshilfe Neonatol.* 1997;201(3):102–4.