

Salpingites aiguës non spécifiques

P. Judlin, A. Zaccabri, A. Koebele, A. Barbarino

Les salpingites aiguës sont essentiellement dues à la contamination de l'appareil génital par voie ascendante, et les pathogènes peuvent être sexuellement transmis, comme Chlamydia trachomatis, ou être issus de la flore vaginale (entérobactéries, anaérobies...). Elles présentent à l'heure actuelle une symptomatologie atténuée, voire trompeuse, rendant l'examen clinique insuffisant pour poser le diagnostic. Les prélèvements bactériologiques endocervicaux et/ou pelviens sont un complément indispensable, et la coéloscopie s'avère fréquemment nécessaire pour confirmer le diagnostic. Des complications aiguës (abcès pelvien, péritonite) peuvent survenir, mais la gravité est surtout constituée par le risque de séquelles tubopelviennes irréversibles responsables de douleurs chroniques et d'infertilité. Le traitement (ambulatoire habituellement) repose sur une antibiothérapie à large spectre, associée à des anti-inflammatoires. Un traitement coéloscopique précoce atraumatique peut compléter ce traitement médical.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Salpingite ; Chlamydia trachomatis ; Péritonite ; Stérilité

Plan

■ Introduction	1
■ Épidémiologie	1
■ Principaux pathogènes en cause et modes de contamination	2
Germes transmis sexuellement	2
Germes issus de la flore génitale commensale	2
Association entre infection à VIH et salpingites aiguës	3
■ Diagnostic clinique	3
Signes fonctionnels	3
Interrogatoire	3
Examen clinique	3
■ Diagnostics différentiels	4
■ Examens complémentaires	4
Examens microbiologiques	4
Autres examens complémentaires non invasifs	4
Coéloscopie	5
■ Évolution	5
Complications aiguës	5
Passage à la chronicité, guérison avec ou sans séquelles	6
Récidive à plus long terme	6
■ Traitement	6
Prise en charge ambulatoire	6
Principales molécules utilisables	7
Exemple de protocoles adaptés au traitement ambulatoire	7
Une salpingite aiguë compliquée nécessite un traitement en hospitalisation	8
■ Prévention et dépistage	8
■ Conclusion	8

■ Introduction

Une salpingite aiguë (SA) résulte habituellement d'une contamination par voie ascendante à partir d'une endocervicite, et mériterait plutôt l'appellation d'« infection utéroannexielle ». Les SA actuelles rencontrées en Europe, et particulièrement en France, méritent peu le qualificatif d'« aiguës », guère en rapport avec une symptomatologie atténuée. Les signes cliniques sont le plus souvent peu intenses, voire trompeurs, rendant le diagnostic difficile et ne justifiant plus une longue hospitalisation. Ces signes discrets ne signifient cependant pas que les lésions tubopelviennes sont moins sévères, et les SA sont toujours responsables de complications ou de séquelles d'autant plus redoutables qu'elles concernent de jeunes femmes en âge de procréer.

■ Épidémiologie

En France, en l'absence d'un observatoire national des infections génitales, la prévalence actuelle des salpingites n'est pas connue. Ce manque de données chiffrées explique que des estimations très disparates circulent, reposant sur l'analyse d'indicateurs contradictoires :

- les changements de comportements générés par la peur du syndrome d'immunodéficience acquise (sida) ont entraîné une diminution du nombre de nouveaux cas de maladies sexuellement transmissibles (MST), ce qui devrait provoquer une baisse d'incidence des SA. Une telle relation entre l'incidence des MST et celle des SA a été largement démontrée par les travaux scandinaves relevant que les campagnes de dépistage des MST (principalement *Chlamydia trachomatis*) chez les adolescents ont permis de diminuer de 50 % le nombre de SA ^[1] ;

- inversement, l'évaluation de la situation est compliquée par le fait que les deux tiers environ des SA sont asymptomatiques, ce qui fait craindre une sous-estimation de leur nombre, d'autant qu'il n'a pas été pour l'instant observé de diminution du nombre de grossesses extra-utérines (GEU) et de stérilités d'origine tubopelvienne. Selon les résultats du groupe FIVNAT, une indication tubaire était trouvée dans 49,4 % des fécondations in vitro (FIV) en 1998, en faible diminution par rapport à 1994 (54,9 %) [2].

Faute de recensement précis, on cite les résultats d'une enquête nationale réalisée en 1995 auprès des gynécologues, sous l'égide des collègues français de gynécologie médicale, qui, par extrapolation statistique, estimait à 130 000 cas environ le nombre annuel de SA [3]. Ce chiffre important ne concernerait que les SA symptomatiques.

On dispose en revanche de données concernant d'autres pays, scandinaves et anglo-saxons, plus ou moins comparables.

Au Royaume-Uni, une SA serait dans 1,7 % des cas le motif de consultation du médecin généraliste chez les femmes de 16 à 46 ans [4].

La situation des États-Unis n'est guère comparable à celle des pays de l'Union européenne. Les populations d'origine caucasienne présentent un risque bien moindre que les milieux plus défavorisés d'origine afro-américaine ou hispanique, où les SA restent fréquentes, majoritairement dues à *C. trachomatis* et *Neisseria gonorrhoeae*. Les tableaux cliniques associant douleurs pelviennes importantes et signes infectieux sont encore assez fréquents, notamment en raison de la fréquence du gonocoque. À titre indicatif, le coût très élevé de la prise en charge des SA et de leurs conséquences y était estimé à 4,2 milliards de dollars en 1990 aux États-Unis, pour 1 million de nouveaux cas/an [5].

En Suède, comme indiqué plus haut, une politique de dépistage systématique de *C. trachomatis* a permis d'obtenir une baisse de 50 % des SA. En Norvège [6], les campagnes de prévention et de dépistage des chlamydioses chez les adolescents ont entraîné une diminution de 75 % des SA (1995).

Quel que soit le pays étudié, les adolescentes et les femmes jeunes sont les plus concernées par le risque de SA. L'âge jeune constitue le principal facteur de risque, alors que les autres paramètres tels que l'âge des premiers rapports, le nombre total de partenaires, le mode de contraception revêtent une moindre importance ou ne constituent que des cofacteurs [7]. Ainsi, cette très jeune population se trouve à la fois la plus exposée aux risques de MST et de SA, elle est celle pour qui les conséquences potentielles des salpingites (infertilité) sont les plus graves et enfin celle pour qui l'évaluation des répercussions des SA est la plus malaisée (désir de grossesse différé de plusieurs années, changement de lieu d'habitation...).

■ Principaux pathogènes en cause et modes de contamination

Dans les formes habituelles de SA, la contamination se fait quasi exclusivement par voie génitale ascendante. On distingue les germes sexuellement transmissibles des pathogènes issus de la flore vaginale.

Germes transmis sexuellement

Ils n'appartiennent pas à la flore commensale et se transmettent par voie sexuelle.

Chlamydia trachomatis

Nous ne développons pas ici les particularités de *C. trachomatis*, micro-organisme intracellulaire représentant la première cause mondiale de MST bactérienne, pour ne retenir que les points influençant la prise en charge thérapeutique. *C. trachomatis* est certainement le pathogène potentiellement le plus délétère pour les trompes de Fallope. Comme le rapporte Paavonen [8], 20 % des femmes présentant une chlamydiose

Tableau 1.

Principaux pathogènes responsables des infections génitales hautes et leur fréquence dans la littérature.

Pathogènes	Fréquence (%)
<i>Chlamydia trachomatis</i>	12-57
Gonocoque	5-65
Anaérobies	5-50
<i>Escherichia coli</i>	22-32
Streptocoques	11-30

génitale basse feraient une SA, 3 % développeraient une stérilité séquentielle et 2 % une infertilité (GEU...). Alors même qu'il n'entraîne in vitro que des lésions tubaires assez limitées, il est fréquemment responsable in vivo de séquelles tubaires majeures et irréversibles [9]. Les lésions sclérotrophiques induites au niveau tubaire ne sont pas dues à la virulence directe du pathogène, mais aux phénomènes immunoallergiques locaux, par l'intermédiaire d'un complexe effecteur multifactoriel (lymphocytes T et B, cytokines, *tumor necrosis factor* [TNF], *heat shock proteins*...) que sa présence va déclencher, à partir du système immunitaire local spécifique de la trompe [10-12]. Après activation, ces mécanismes immunitaires vont évoluer pour leur propre compte, même si une antibiothérapie efficace a, dans l'intervalle, éradiqué *C. trachomatis*, qui n'existe alors plus que sous forme de corps élémentaires.

Gonocoque

N. gonorrhoeae est un diplocoque à Gram négatif retrouvé actuellement dans moins de 5 % des infections génitales hautes en France (Tableau 1). Cette incidence est nettement moindre que celle enregistrée dans d'autres pays, comme les États-Unis où elle peut atteindre 50 %. *N. gonorrhoeae* est particulièrement présent dans les populations défavorisées et une recrudescence n'est pas à exclure, comme cela a déjà été enregistré en ex-URSS.

Mycoplasmes (*Mycoplasma hominis* et *Ureaplasma urealyticum*)

Ils sont à classer à part. Ces très petites bactéries sans paroi rigide ont des caractéristiques proches de celles de *C. trachomatis*. Contrairement à celui-ci, ils sont la plupart du temps des commensaux des voies génitales et leur rôle pathogène au niveau de l'appareil génital supérieur n'a jamais été formellement établi. Certains travaux suggèrent qu'ils sont pourvus d'un pouvoir pathogène facultatif qui ne s'exprimerait qu'en présence d'autres pathogènes dans l'appareil génital [13].

Germes issus de la flore génitale commensale

Vagin et muqueuse exocervicale sont physiologiquement le siège d'un portage bactérien (Tableau 2). Portage vaginal n'est pas synonyme d'infection, d'où l'intérêt très limité des prélèvements vaginaux en cas de suspicion de SA. Ces commensaux, le groupe I en particulier, témoignent de l'eutrophie vaginale et favorisent les défenses immunitaires locales. En revanche, endocol et cavité utérine sont normalement dépourvus de flore : tout micro-organisme isolé dans l'appareil génital supérieur est à considérer comme pathogène.

Tous les commensaux de la flore vaginale peuvent, dans certaines circonstances, être à l'origine d'une infection haute :

- en cas d'*infection sexuelle transmissible concomitante*, qui a préalablement altéré les défenses immunitaires locales ;
- en cas de *diminution de l'immunité locale*. Ceci peut se produire lors de circonstances particulières (grossesse, infection par le virus de l'immunodéficience humaine [VIH], atrophie tissulaire...), mais peut aussi s'observer en l'absence de tout facteur déclenchant décelable. Le port d'un stérilet constitue aussi un risque significatif (risque multiplié par trois) faisant appel à différents mécanismes [14] ;

Tableau 2.
Flore génitale féminine.

Bactéries de portage habituel	<i>Lactobacillus</i> sp. <i>Corynebacterium</i> sp. <i>Streptococcus viridans</i>
Bactéries de portage fréquent	<i>Streptococcus agalactiae</i> (groupe B) <i>Enterococcus</i> <i>Gardnerella vaginalis</i> Anaérobies : <i>Peptococcus</i> , <i>Peptostreptococcus</i> , <i>Bacteroides</i> , <i>Fusobacterium</i> , <i>Clostridium</i> sp.
Bactéries de portage rare	Streptocoque du groupe A <i>Listeria monocytogenes</i> Pneumocoques <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Mobiluncus</i> <i>Perfringens</i> <i>Helicobacter</i>

- en cas d'infestation massive, les bactéries des groupes II et III initient plus volontiers une infection haute ;
- au décours d'un geste endo-utérin, type hystérogographie ou hystéroscopie, aspiration ou curetage, pose de stérilet, inséminations intra-utérines... C'est dans ces situations que l'on peut parfois observer des tableaux cliniques marqués, surtout si le geste endo-utérin n'a fait que réactiver une infection pelvienne latente. Ces infections iatrogènes, pour partie nosocomiales, peuvent être causées par des germes hospitaliers (*Staphylococcus aureus*, *Enterococcus*, ...), volontiers multirésistants.

Principaux germes banals retrouvés dans les SA

Ce sont :

- les entérobactéries : la plus fréquente est *Escherichia coli*, isolé dans 22 à 32 % des infections. *Proteus* et klebsielles peuvent également être isolés ;
- les streptocoques : fréquemment présents dans l'appareil génital, l'isolement dans le col d'un streptocoque B, A ou d'un entérocoque doit être interprété avec prudence et il faut s'assurer qu'il ne s'agit pas d'une simple contamination vaginale du prélèvement ;
- les staphylocoques, en particulier *S. aureus*, sont isolés dans 1 à 7 % des cas. Ils sont surtout le fait d'infections iatrogènes ;
- les bactéries anaérobies : leur rôle pathogène dans les SA est bien connu [15], mais la fréquence avec laquelle elles sont mises en évidence varie considérablement d'une série à l'autre. La littérature rapporte des chiffres allant de 5 à 70 % [15]. Les anaérobies le plus fréquemment isolées dans les SA sont *Bacteroides fragilis*, *Peptococcus* et *Peptostreptococcus*.

Association entre infection à VIH et salpingites aiguës

Une telle association peut être favorisée par :

- les comportements sexuels à risque (partenaires multiples...), qui facilitent aussi bien une infestation par le VIH que par d'autres micro-organismes sexuellement transmissibles ;
- l'existence éventuelle d'un col utérin fragilisé par une cervicite facilitant la pénétration du VIH ;
- l'existence d'une immunodépression due au sida, maladie qui favorise le développement d'une SA.

Plusieurs travaux ont montré que lors de telles associations, la SA était généralement plus sévère, voire compliquée, et qu'elle justifiait une hospitalisation et un traitement parentéral [16, 17].

■ Diagnostic clinique

Il est devenu difficile. Les signes cliniques (signes fonctionnels et données de l'examen) sont habituellement insuffisants pour poser le diagnostic de SA. Les tableaux classiques comprenant douleurs pelviennes aiguës et syndrome infectieux sont devenus l'exception et ne se rencontrent plus guère qu'en cas d'infection nosocomiale ou de gonocoque et dans les formes compliquées. À l'opposé, les cas totalement asymptomatiques, dus principalement à *C. trachomatis* et aux entérobactéries, sont nombreux. Environ 70 % des SA à *C. trachomatis* sont dans ce cas [18].

Signes fonctionnels

Ils sont peu intenses, dominés par :

- des douleurs pelviennes aux caractéristiques très variables d'un cas à l'autre. Elles sont uni- ou bilatérales, volontiers aggravées en fin de journée, par les rapports sexuels ou par l'effort physique ;
- des pertes d'origine utérine, fréquentes, se présentant sous la forme de leucorrhées plutôt que de pyométrie. Elles peuvent être masquées par des métrorragies distillantes, volontiers récidivantes.

Interrogatoire

Il va notamment préciser :

- les antécédents génitaux, en particulier les histoires de MST, d'infection génitale basse ou haute ;
- les conditions de vie et d'activité sexuelle : existence d'un partenaire stable ou changements fréquents, voire partenaires multiples ;
- le mode de contraception ;
- l'existence d'un éventuel facteur favorisant : pose récente de dispositif intra-utérin (DIU), geste ou exploration endo-utérine (curetage, hystérogographie, hystéroscopie, insémination...).

Examen clinique

Il doit s'attacher à mettre en évidence des signes discrets et peu spécifiques :

- au spéculum, on constate souvent l'existence d'une cervicite. Celle-ci peut cependant passer inaperçue si elle se limite à une atteinte endocervicale. Comme indiqué précédemment, les habituelles leucorrhées peuvent être masquées par des saignements d'origine utérine ou cervicale, ou peuvent faire croire à une simple cervicite isolée ;
- la douleur à la mobilisation utérine constitue un signe important. Celle-ci est cependant souvent discrète ou difficile à interpréter (utérus rétroversé...) ;
- la douleur annexielle est uni- ou bilatérale, associée ou non à une infiltration ou un empâtement d'un ou des deux culs-de-sac.

“ Point fort

Le tableau clinique est souvent incomplet et constitué de signes discrets, ce qui ne préjuge en rien de la sévérité des lésions pelviennes, car il n'existe pas de corrélation entre l'intensité des signes cliniques et l'importance de l'atteinte pelvienne. Le recours à des examens complémentaires s'avère nécessaire pour poser le diagnostic de SA et éliminer d'autres diagnostics.

■ Diagnostics différentiels

Il s'agit essentiellement des autres causes de douleurs pelviennes :

- un *abdomen aigu chirurgical* (appendicite, péritonite, occlusion...) ou une affection urologique (pyélie, colique néphrétique) peuvent théoriquement être discutés. En pratique, ces tableaux ne ressemblent guère à celui d'une SA habituelle, et ils font plutôt penser à une salpingite compliquée ;
- une *pathologie intestinale douloureuse* type colite peut souvent être discutée ;
- parmi les *affections douloureuses d'origine génitale*, seules l'endométriose et les pathologies ligamentaires peuvent véritablement être discutées ;
- les *salpingites par contamination de voisinage*, secondaires à une infection appendiculaire par exemple, se distinguent des SA d'origine ascendante : l'infection cervico-utérine est absente, remplacée par des signes d'irritation péritonéale assez différents de ceux rencontrés dans les formes classiques ;
- une *cervicite isolée* peut être confondue avec une SA si la palpation des culs-de-sac latéraux s'avère peu ou pas douloureuse. Une telle méprise est à l'origine d'une prise en charge insuffisante décuplant une salpingite non diagnostiquée ;
- il faut enfin évoquer la difficile question des *douleurs pelviennes chroniques*, surtout si la patiente présente des antécédents d'infection génitale. On peut alors évoquer un nouvel épisode de SA, une salpingite chronique, des séquelles adhérentielles ou une affection intestinale.

La cœlioscopie constitue habituellement l'examen de choix pour préciser le diagnostic.

■ Examens complémentaires

Examens microbiologiques

Ils sont indispensables.

La plupart des SA sont multibactériennes et associent des micro-organismes aussi divers que des aéro- et anaérobies, des germes à Gram positifs et négatifs, des germes à développement intracellulaire tels *C. trachomatis*.

Dans tous les cas, des prélèvements doivent être réalisés au niveau de l'endocol et/ou de l'endomètre. En pratique, les résultats obtenus au niveau de ces deux sites s'avèrent identiques [19]. Après soigneuse désinfection de l'exocol, on recherche :

- les germes banals et *N. gonorrhoeae*, sur écouvillons ;
- *C. trachomatis* : les techniques modernes d'amplification génique (*polymerase chain reaction* [PCR], liquide céphalorachidien [LCR], *transcription-mediated amplification* [TMA]...) présentent un indéniable progrès en raison de leurs très grandes spécificité et sensibilité [15, 20]. Ces méthodes sont à présent inscrites à la nomenclature et remboursées sous certaines conditions. La sensibilité et les particularités de l'amplification génique rendent néanmoins le suivi post-thérapeutique des patientes délicat : PCR et LCR peuvent continuer à être positives, alors même que les *Chlamydiae* ont été détruits mais qu'il persiste dans les tissus des fragments de leur génome ;
- les mycoplasmes, par prélèvement abrasif comportant des cellules endocervicales ou endométriales et milieu de transport spécial ;
- en cas d'infection survenue sous DIU, le dispositif est ôté et mis en culture.

À chaque fois que possible, des prélèvements pelviens sont aussi effectués. Deux techniques de prélèvements sont possibles :

- la *culdocentèse*, par ponction du cul-de-sac de Douglas, est un geste simple mais son intérêt est en pratique très limité. Moins invasive que la cœlioscopie puisque se contentant d'effectuer une aspiration du liquide du cul-de-sac de Douglas par ponction du cul-de-sac vaginal postérieur, elle a été

proposée par certaines équipes anglo-saxonnes [21] pour éviter hospitalisation et cœlioscopie, mais ses résultats s'avèrent décevants : contaminations vaginales fréquentes, concordance avec les résultats obtenus par cœlioscopie très médiocre [12, 22] ;

- les *prélèvements percœlioscopiques* sont plus intéressants. Ils seront multiples : aspiration du liquide du cul-de-sac de Douglas, fragments biopsiques des adhérences et de fragments tubaires. Les résultats de ces prélèvements sont relativement décevants, les anaérobies en particulier s'avérant difficiles à mettre en évidence. Les prélèvements doivent être immédiatement ensemencés sur milieux spéciaux ou, à défaut, être rapidement placés dans un milieu de transport spécial type Portagerm®. En outre, il est possible que la réalisation d'un pneumopéritoine sous pression altère la qualité des prélèvements.

Des prélèvements au niveau vulvaire ou urétral peuvent éventuellement être réalisés pour chercher une MST associée, mais ils ne remplaceront jamais ceux effectués au niveau de l'appareil génital supérieur.

Des prélèvements sont effectués si nécessaire chez le ou les partenaires. Ces examens sont véritablement utiles si un germe sexuellement transmissible est suspecté ou mis en évidence.

Autres examens complémentaires non invasifs

Ils ont un intérêt limité.

Bilans sérologiques

Sérologies de *C. trachomatis*

La recherche des anticorps spécifiques type immunoglobulines (Ig) G est d'interprétation délicate. Seule une positivité sur deux prélèvements successifs permet d'affirmer le caractère récent et évolutif de l'infection. Un taux généralement compris entre le 1/32^e et le 1/128^e traduit simplement l'existence d'une immunité dont l'ancienneté ne peut pas être précisée. Cet examen est donc fréquemment insuffisant pour porter le diagnostic de chlamydie évolutive.

Le dosage des IgM et IgA sériques peut se faire par deux sortes de méthodes : la micro-immunofluorescence sur corps élémentaires spécifiques, ou par les techniques sur inclusions totales de *Chlamydia* (immunofluorescence ou immunoperoxydase). La réaction est plus sensible, plus facile à lire par ces méthodes, mais non spécifique d'espèce [23]. Les IgM sont des anticorps labiles, témoins d'une infection active. Contrairement aux maladies virales immunisantes où elles ne sont en règle positives que lors d'une primo-infection, dans certaines maladies bactériennes non immunisantes, comme les chlamydioses, les IgM peuvent être présentes à chaque réinfection. Les IgA sont des anticorps d'origine tissulaire, qui passent secondairement dans le sérum où ils peuvent être titrés. Leur présence à un taux significatif est liée à la pathologie tubaire, qu'il s'agisse de SA, de salpingites chroniques ou de GEU [24, 25]. Ces anticorps persistent plusieurs mois après la guérison et ne peuvent être considérés comme un critère d'évolutivité.

Autres sérologies

L'étude sérologique des autres MST est utile pour chercher une infection associée (sida, hépatite C...). L'association salpingite et infection à VIH doit être évoquée et recherchée dans les populations à risque [16].

Bilan inflammatoire sanguin

Ce bilan sanguin, qui comprend numération formule sanguine (NFS), dosage de la protéine C réactive (CRP) ou de la vitesse de sédimentation (VS) est en règle générale peu utile. Les perturbations en cas de salpingite sont en effet inconstantes et non spécifiques. Il n'est pas rare que le nombre de leucocytes soit à peine augmenté, voire normal. Inversement, une

Tableau 3.
Coefficient de gravité des infections tubaires (COGIT).

	Nombre de points		Nombre de points
Cedème de la paroi tubulaire	1	Hyperhémie prononcée des trompes	1
Exsudat fibrineux à la surface des trompes	2	Adhérences péritubulaires récentes	2
Trompes très dilatées	3	Adhérences de l'épipoon ou d'un viscère abdominal	3
Pus dans la trompe	4	Collection purulente pelvienne	4
Signes évidents d'obturation tubaire préalable	5	Adhérences péritubulaires anciennes	5
Total		Total	

hyperleucocytose importante doit faire évoquer d'autres types d'infections (pyérites...) ou une SA compliquée d'un abcès pelvien. La VS est un examen peu spécifique et un résultat normal n'exclut pas une SA. Le dosage de la CRP est plus intéressant, mais l'élévation de son taux n'est pas constante [26].

Échographie pelvienne et échodoppler

Une échographie est utile pour éliminer une autre pathologie ou, dans le cadre des infections utéroannexielles, chercher une complication à type d'abcès pelvien. En revanche, l'échographie, même couplée au doppler, n'est pas toujours à même de confirmer le diagnostic de salpingite. Les images caractéristiques retenues comme critères diagnostiques par les *centers for disease control* (CDC) d'Atlanta (épaississement pariétal tubaire et présence de liquide dans la trompe) sont inconstantes ou d'interprétation difficile [27]. Certaines équipes proposent d'évaluer le pronostic de guérison sous antibiothérapie en fonction des flux vasculaires pelviens analysés par doppler [28].

Cœlioscopie

Elle reste un examen essentiel. Procédure chirurgicale invasive (source potentielle de complications chirurgicales ou anesthésiques), c'est le seul examen complémentaire à même de confirmer ou d'infirmer le diagnostic de SA. Elle permet d'exclure 30 à 40 % de faux positifs cliniques, et à l'inverse, elle diagnostique plus de la moitié des cas de SA passées cliniquement inaperçues [29]. Elle doit être proposée au moindre doute diagnostique, et notamment quand la fertilité ultérieure de la patiente peut être en jeu. Sa réalisation n'implique plus la notion d'hospitalisation prolongée, car elle peut être réalisée dans le cadre de la chirurgie ambulatoire. De plus, les techniques de microlaparoscopie, éventuellement utilisées sous anesthésie locale, élargissent encore l'utilisation de l'endoscopie [30].

Ses intérêts sont multiples :

- **diagnostiques** : en confirmant ou infirmant le diagnostic initial ;
- **bactériologiques** : en complétant l'enquête effectuée par voie cervicale par des prélèvements au niveau de la trompe et du cul-de-sac de Douglas [13] ;
- **pronostiques** : seul moyen, en l'absence de corrélation entre intensité des signes cliniques et importance des lésions tubopelviennes, de préciser la sévérité des lésions. Différents moyens pour quantifier l'atteinte tubaire ont été proposés, dont le coefficient de gravité des infections tubaires (COGIT) (Tableau 3) [31] et surtout la classification de Bruhat et al. (Tableau 4) [32] ;
- **thérapeutiques** : en permettant dans certains cas le traitement initial qui se limite généralement à la destruction atraumatique des adhérences et au lavage de la cavité pelvienne.

Tableau 4.
Score annexiel et adhérentiel de Bruhat et al.

Ovaire (surface)	Absence	1/4	1/2	3/4	4/4
a	0	1	1	1	1
b	0	2	4	6	1
c	0	5	10	15	2
					0
Trompe proximale isthme	Absence	Bridée 1/3	Encapsulée 2/3	Fixée 3/3	
a	0	1	1	1	
b	0	2	4	6	
c	0	3	5	1	
					0
Trompe distale ampoule					
a	0	1	1	1	
b	0	2	4	6	
c	0	5	10	1	
Quatre stades d'adhérences :	Absence : 0		Moyenne : 10 à 19		
	Légère : 1 à 9		Sévère : > 20		
Pour chaque annexe	Type a : vélalementeuse, avasculaire	Type b : denses ou vasculaires	Type c : accolement		

Évolution

Elle est imprévisible.

Complications aiguës

L'importance de l'atteinte pelvienne n'étant pas corrélée à l'intensité de la symptomatologie, les complications aiguës ne sont pas exceptionnelles. Dans un certain nombre de cas, elles constituent même le mode de révélation de l'infection utéroannexielle.

Abcès pelviens [33]

Pyosalpinx, abcès ovariens ou abcès du Douglas constituent des formes classiques de complication aiguë. La symptomatologie est alors généralement nettement plus marquée que dans le cas des SA non compliquées. Des signes généraux avec fièvre et altération de l'état général sont présents. Les douleurs pelviennes sont habituellement importantes et s'accompagnent volontiers de troubles du transit. Le toucher vaginal est parfois peu concluant, car extrêmement douloureux ; s'il est effectué sous anesthésie générale, on constate l'existence d'une masse pelvienne latéro-utérine, uni- ou bilatérale, généralement peu mobile par rapport à l'utérus. L'échographie montre la présence d'une collection liquidienne pelvienne. La cœlioscopie confirme le diagnostic et constitue un temps thérapeutique essentiel.

Pelvipéritonite [34]

La pelvipéritonite constitue l'autre complication aiguë relativement fréquente. Le tableau clinique n'a rien de spécifique. La difficulté consiste à affirmer l'origine génitale de l'infection, ce qui n'est pas toujours évident, en particulier si la patiente n'a pas été préalablement appendicectomisée. Au moindre doute quant à l'origine éventuelle de cette infection de la cavité péritonéale, une exploration chirurgicale par laparotomie ou cœlioscopie doit être réalisée.

Les autres formes de complications aiguës, telles que par exemple les thrombophlébites pelviennes, sont devenues très rares.

Passage à la chronicité, guérison avec ou sans séquelles

En l'absence de complications, la disparition sous traitement des signes cliniques n'est pas la garantie d'une véritable guérison.

Passage à la chronicité

Le passage à la chronicité peut se produire, notamment en cas de traitement inadéquat ou insuffisant. La fréquence exacte des salpingites chroniques est cependant mal connue [35]. À ce stade, la symptomatologie est généralement absente et le diagnostic est en fait réalisé à la coelioscopie, souvent réalisée dans le cadre d'un bilan d'infertilité. La distinction précise entre lésions de salpingite chronique et lésions pelviennes et tubaires séquellaires ne peut se faire que par l'examen histologique de prélèvements biopsiques tubaires. Les phénomènes d'inflammation chronique retrouvés au niveau de la paroi tubaire sont la résultante des phénomènes immunoallergiques déclenchés lors de l'infestation tubaire par un ou des micro-organismes déjà évoqués précédemment. Ceux-ci vont constituer le point de départ d'une réaction immunitaire locale entraînant destruction cellulaire et transformation sclérofibrineuse définitive [36]. Ces phénomènes immunoallergiques peuvent continuer d'évoluer pour leur propre compte après éradication bactérienne, ou être réactivés à distance lors d'une nouvelle infestation tubaire par un pathogène de même type ou non.

Éradication des pathogènes

Malgré une antibiothérapie adaptée, elle n'est pas le garant d'une restitutio ad integrum de l'appareil génital [35].

Même en l'absence de passage à la chronicité, et alors qu'une antibiothérapie efficace a été instaurée, les réactions immunoallergiques déjà décrites peuvent s'être déclenchées, induisant fréquemment des lésions scléro-inflammatoires tubopelviennes irréversibles, source potentielle de séquelles. On se trouve alors dans la situation paradoxale de patientes guéries sur le plan clinique et bactériologique mais gardant des stigmates pelviens irréversibles. Le diagnostic de ces lésions séquellaires tubopelviennes n'est souvent fait qu'à distance de l'infection – dont n'oublions pas que les deux tiers sont asymptomatiques – à l'occasion de bilans pour infertilité ou douleurs pelviennes chroniques. Hystérosalpingographie, mais surtout coelioscopie, tuboscopie, ou plus récemment, fertiloscopie [37, 38] constituent alors les examens indispensables pour mettre en évidence les stigmates laissés par l'infection.

Séquelles pelviennes et conséquences

Faisant l'objet d'un article spécifique [12], elles ne sont pas développées ici. Rappelons simplement que les séquelles pelviennes sont responsables de la plupart des GEU (le rôle de *C. trachomatis* notamment est connu de longue date) et de la majorité des stérilités d'origine tubopelvienne [39]. On peut également observer des douleurs pelviennes chroniques et des troubles de l'ovulation (dystrophie par enfouissement adhérentiel ovarien).

Récidive à plus long terme

Le risque de survenue ultérieure d'un nouvel épisode de SA n'est pas exclu. Une telle récurrence est favorisée par :

- la poursuite d'un comportement sexuel à risques (rapports non protégés...);
- la possibilité d'une réactivation des phénomènes immuno-inflammatoires pelviens à l'occasion d'une infestation par un nouveau pathogène ;

- une éventuelle déficience des défenses immunitaires cervico-utérines. Une telle hypothèse est probable, bien que non formellement démontrée [40].

Traitement

Il repose essentiellement sur l'antibiothérapie.

Prise en charge ambulatoire

Une SA non compliquée est a priori redevable d'une prise en charge en ambulatoire.

Les antibiotiques modernes utilisés par voie orale possèdent des propriétés pharmacodynamiques et une diffusion tissulaire rendant inutile le recours à la voie parentérale. En cas de coelioscopie préalable, l'antibiothérapie peut être débutée par voie parentérale, le relais oral étant assuré après 24 heures.

Choix de l'antibiothérapie

Il repose sur :

- l'identification du ou des pathogènes, encore qu'il ne soit pas évident d'être certain d'avoir isolé tous les germes en cause (anaérobies notamment). C'est pourquoi une antibiothérapie à large spectre, active à la fois sur les aérobies (germes à Gram positifs et négatifs) et les anaérobies, est le plus souvent justifiée ;
- le choix de molécules diffusant bien dans les tissus pelviens et actives sur les micro-organismes isolés.

À noter que si les études évaluant la diffusion pelvienne des antibiotiques ne manquent pas, la plupart ont été réalisées chez des sujets sains [41]. Au cours d'une SA, l'inévitable inflammation pelvienne s'accompagne souvent de modifications de la vascularisation locale, avec création de microthromboses susceptibles d'entraver la diffusion des molécules, notamment au niveau des tissus cervicaux et paramétriaux.

Une étude japonaise a néanmoins montré que la concentration de lévofloxacine dans le mucus cervical de femmes présentant une cervicite était élevée, supérieure aux concentrations sériques et était associée à une éradication de 90 % des pathogènes isolés [42].

Durée

Il en découle que le traitement doit avoir une durée de 14 jours en moyenne, selon l'évolution [43].

La constatation de SA décapitées par une antibiothérapie trop brève plaide aussi en faveur de traitements de longue durée. En outre, certains micro-organismes comme *C. trachomatis* sont difficiles à éradiquer.

Après avoir longtemps préconisé des durées thérapeutiques de 5 à 7 jours, les CDC d'Atlanta recommandent aussi depuis 1993 des durées thérapeutiques d'au moins 2 semaines [44].

L'antibiothérapie « idéale » est difficile à déterminer. L'analyse de la littérature est décevante et peu exploitable [18]. Walker, dans une méta-analyse [45], a démontré que les études publiées présentaient trop de différences entre elles (définition du type d'infection, critères d'inclusion et de guérison, durée du suivi...) pour que l'on puisse en tirer des conclusions fiables quant au meilleur régime thérapeutique et à la durée optimale de traitement.

Suivi

Un suivi, clinique et bactériologique, est conseillé 3 à 6 mois après la fin du traitement, pour s'assurer de la réalité de la guérison.

Principales molécules utilisables

Dérivés de la pénicilline

Ce sont les antibiotiques les plus largement utilisés en France dans le traitement des infections génitales. Ils sont principalement représentés par l'amoxicilline associée à l'acide clavulanique (Augmentin[®], Ciblor[®]) et l'ampicilline + sulbactam (Unacim[®]). Cette classe comprend aussi les uréidopénicillines comme la pipéracilline (Pipérilline[®]), seule ou associée au tazobactam (Tazocilline[®]), qui doivent être réservées aux infections graves, compliquées ou nosocomiales.

Comme toutes les bêta-lactamines, ils disposent d'une très bonne diffusion dans les tissus pelviens [46]. Leur spectre est intéressant puisqu'il couvre théoriquement la plupart des aérobies et des anaérobies. En revanche, ils ne sont pratiquement pas actifs vis-à-vis de *C. trachomatis* et on constate un taux élevé de résistances vis-à-vis d'entérobactéries (*E. coli* en particulier) [47], rançon d'une prescription trop fréquente dans des indications très variées. Comme le soulignent les CDC, les troubles digestifs qu'ils induisent fréquemment peuvent faire préférer le recours à d'autres molécules [44].

Céphalosporines

Elles disposent d'une excellente diffusion dans les tissus pelviens [48]. La céfoxitine (Méfoxin[®]), céphalosporine de deuxième génération, est, aux États-Unis, l'un des antibiotiques de référence dans le traitement des SA, malgré l'impossibilité d'administration par voie orale [49]. Ce choix s'explique par le spectre des céphalosporines de deuxième génération. Leur activité vis-à-vis des germes à Gram négatif et de la plupart des germes à Gram positif, ainsi que des anaérobies (mais elles sont inactives sur les entérocoques et *C. trachomatis*) en fait les céphalosporines les plus adaptées au traitement des SA. Les C2G sont cependant souvent réservées à l'antibioprophylaxie chirurgicale, ce qui explique qu'on leur préfère généralement en France des céphalosporines de 3^e génération (Claforan[®] par voie parentérale, Oroken[®] et Orelox[®] par voie orale...) qui doivent être systématiquement associées avec une molécule active vis-à-vis des anaérobies.

Métronidazole

Ce dérivé imidazolé est très actif vis-à-vis de la plupart des anaérobies et n'est donc prescrit qu'en association avec un antibiotique actif vis-à-vis des aérobies.

Fluoroquinolones

Elles possèdent une bonne activité vis-à-vis de nombreuses bactéries aérobies, certains streptocoques exceptés, et certaines d'entre elles, comme l'ofloxacin (Oflocet[®]) ont une efficacité vis-à-vis de *C. trachomatis* égale, voire cliniquement supérieure à celle des cyclines avec, en outre, une plus grande rapidité d'éradication [12]. Leur pharmacocinétique et leur excellente diffusion tissulaire autorisent leur utilisation indifféremment par voie orale ou parentérale [50]. Leur prescription n'est préconisée qu'en association, de manière à couvrir les anaérobies et éviter l'émergence de résistances. Pour cette même raison, leur prescription est à proscrire dans le traitement des cervicites isolées et du partenaire. L'Oflocet[®] possède en France une autorisation de mise sur le marché (AMM) pour le traitement des infections génitales hautes. À noter cependant que la posologie recommandée en France (200 mg 2 fois par jour) est deux fois moins élevée que celle utilisée dans la plupart des autres pays [44, 51] (400 mg × 2), ce qui soulève des questions sur l'efficacité des posologies françaises et sur les risques du développement de résistances.

La lévofloxacin correspond à la forme lévogyre du racémique ofloxacin. Son spectre d'activité est plus intéressant que celui de l'ofloxacin puisqu'il inclut la majorité des streptocoques et staphylocoques et surtout la plupart des anaérobies. Sa pharmacocinétique autorise une seule prise quotidienne (500 mg). En

France, la lévofloxacin (Tavanic[®]) n'a pas l'AMM dans le traitement des infections génitales hautes, contrairement à d'autres pays comme les États-Unis. Les études disponibles font état d'une très bonne efficacité (clinique et bactériologique) dans le traitement des infections gynécologiques, comparable à celle d'antibiotiques de référence [52-54].

Aminosides

Disponibles uniquement par voie parentérale, on les réserve au traitement des formes graves ou compliquées. Ils sont actifs vis-à-vis de la plupart des aérobies, streptocoques et *C. trachomatis* exceptés. Au fil du temps, peu de résistances acquises ont été observées et ils possèdent une remarquable vitesse de bactéricidie, ce qui les rend, utilisés en association, très intéressants.

Cyclines

Ces antibiotiques bactériostatiques possèdent une bonne activité in vitro vis-à-vis de *C. trachomatis* et des mycoplasmes. Ils constituent actuellement les molécules de référence à l'égard de *C. trachomatis*. Leur efficacité vis-à-vis des autres micro-organismes est plus aléatoire. Molécules liposolubles, les cyclines diffusent correctement dans les tissus pelviens [55], ce qui explique qu'elles figurent encore dans de nombreux protocoles thérapeutiques.

Macrolides et dérivés

Ils possèdent des propriétés assez voisines de celles des cyclines : bonne diffusion tissulaire, pénétration intracellulaire, activité vis-à-vis des micro-organismes intracellulaires, dont *C. trachomatis* et *U. urealyticum*. À côté des macrolides C14 dérivés de l'érythromycine (Rulid[®], Claramid[®]), il existe des macrolides C16 tels que la josamycine (Josacine[®]) mieux tolérés sur le plan digestif et qui n'interfèrent pas avec les œstrogènes [56].

Macrolide C15 hémisynthétique de la famille des azalides, l'azithromycine (Zithromax[®]) est actif à l'égard de *C. trachomatis* et des *Ureaplasma*. Son principal intérêt tient à sa longue demi-vie, autorisant une prise unique. Les études ont jusqu'à présent essentiellement porté sur le traitement des infections basses [57]. Son utilisation dans le traitement des SA n'a pas été pour l'instant validée.

Lincosamides et synergistines

Clindamycine (Dalacine[®])

Dérivé hémisynthétique de la lincomycine, elle est active vis-à-vis de la plupart des bactéries aéro- et anaérobies, à l'exception d'*E. coli*. Son efficacité sur *C. trachomatis* semble limitée. En raison de son activité sur les anaérobies, elle a longtemps constitué le seul traitement de référence des infections génitales hautes (PID des Anglo-Saxons) aux États-Unis où le métronidazole n'était pas disponible. Elle a en revanche été délaissée en France, en raison du risque, réel mais limité, de colite pseudo-membraneuse : cette complication peut en fait être provoquée par pratiquement tous les antibiotiques. La clindamycine présente cependant un spectre et une efficacité très intéressants.

Pristinamycine (Pyostacine[®])

Synergistine apparentée aux macrolides, elle est notamment active sur les mycoplasmes et *C. trachomatis*, le gonocoque, les streptocoques et des anaérobies. Elle est en revanche inactive sur les entérobactéries.

Exemple de protocoles adaptés au traitement ambulatoire

Le traitement des SA non compliquées repose donc sur une antibiothérapie orale dispensée en ambulatoire. Contrairement

Tableau 5.

Protocoles thérapeutiques des salpingites aiguës non compliquées.

Protocole 1	Ofloce [®] : 2 × 200 mg/j ^b ou Tavanic [®] 500 mg/j ^c + métronidazole : 2 × 500 mg/j	Durée : 14 jours ^a
Protocole 2	Augmentin [®] ou Ciblor [®] : 1 g × 3/j + Ofloce [®] : 2 × 200 mg/j ^b Ou Tavanic [®] 500 mg/j ^c	
Protocole 3	Dalacine [®] 400 mg : 3 × 1 gel /j + Ofloce [®] : 2 × 200 mg/j ^b ou Tavanic [®] 500 mg/j ^c	

^a Selon évolution clinique ;^b posologie française (cf. texte) ;^c hors autorisation de mise sur le marché (AMM).**Tableau 6.**

Exemple de protocole par voie parentérale (salpingite aiguë compliquée).

Augmentin [®] : 4 × 1 g/j	Ou Claforan [®] : 4 × 1 g/j
+ Métronidazole : 3 × 500 mg/j	
+ Ofloce [®] : 2 × 200 mg/j	Ou Tavanic [®] : 500 mg/j ^a
	Ou Gentalline [®] : 2 mg/kg dose de charge puis 4,5 mg/kg/j

^a hors autorisation de mise sur le marché (AMM).

aux pays anglo-saxons, le recours à la voie intramusculaire n'est pas habituel en France où les C2G sont habituellement réservées à l'antibioprophylaxie.

La dernière conférence de consensus française date de 1993 [58] et préconisait l'association amoxicilline - acide clavulanique + cycline dans le traitement de la *salpingite non compliquée sans facteurs de risque*. Pendant longtemps en effet, les protocoles thérapeutiques français ont reposé essentiellement sur les dérivés de la pénicilline comme l'Augmentin[®]. Compte tenu de la prévalence élevée des entérobactéries devenues résistantes à celui-ci et de la nécessité d'être actif vis-à-vis des germes intracellulaires (*C. trachomatis*, mycoplasmes), l'association amoxicilline-acide clavulanique et fluoroquinolone paraît alors la plus logique. À noter qu'actuellement, la plupart des protocoles internationaux comme ceux des CDC d'Atlanta [44] et les recommandations européennes (European Guideline) [51] font largement appel aux fluoroquinolones associées au métronidazole (Tableau 5). Cette combinaison est particulièrement intéressante avec la lévofloxacine qui présente un spectre d'activité plus étendu que l'ofloxacine et une forme galénique pratique (une prise par jour).

Une salpingite aiguë compliquée nécessite un traitement en hospitalisation

Elle doit bénéficier d'un traitement associant antibiothérapie parentérale (Tableau 6) et drainage chirurgical.

L'antibiothérapie parentérale peut associer une bêta-lactamine (Augmentin[®] 4 × 1g/j ou céphalosporine type céfotaxime : Claforan[®] 4 × 1g/j + métronidazole 2 × 500 mg/j) à l'Ofloce[®] 2 × 200 mg/j (ou Tavanic[®] 500 mg/j) ou un aminoside (gentamicine : 2 mg/kg de dose de charge puis 4,5 mg/kg/j en injection, par exemple).

Le traitement *cœliochirurgical* a été régulièrement remis en cause ces dernières années, par certaines équipes, nord-américaines surtout, estimant que le traitement antibiotique était suffisant pour obtenir la guérison. À la lumière de notre expérience, il ne paraît pas raisonnable de supprimer le volet chirurgical du traitement. L'intervention peut être effectuée d'emblée ou, si le diagnostic est évident, 12 à 48 heures après

l'instauration de l'antibiothérapie pour éviter tout choc septique [59]. Cela consiste à mettre à plat un éventuel abcès et à laver abondamment la cavité pelvienne. L'antibiothérapie parentérale est poursuivie quelques jours (jusqu'à l'obtention de l'apyrexie et de l'amélioration clinique) avant un relais oral, selon les protocoles décrits au Tableau 5. La durée totale de traitement sera de 14 à 20 jours.

■ Prévention et dépistage

Ceux-ci sont essentiels. Nous avons vu qu'une prise en charge adaptée n'était pas le garant de la guérison d'une SA sans séquelles. Ceci, qui s'ajoute au fait que les deux tiers des salpingites sont asymptomatiques, fait de la prévention et du dépistage des éléments essentiels d'une politique de santé publique. À la lumière des expériences déjà menées, plusieurs principes peuvent être posés :

- la « cible » privilégiée de toute action est constituée par les jeunes de 16 à 25 ans environ (la limite supérieure du groupe à risque varie selon les populations envisagées). Le jeune âge est clairement le principal facteur de risque ;
- *C. trachomatis* est le germe sexuellement transmissible le plus fréquemment en cause et le pathogène le plus délétère pour l'appareil génital. Toutes les études épidémiologiques récentes, celles effectuées dans les centres de planification notamment, ont clairement montré que la prévalence était inversement proportionnelle à l'âge et que l'infection cervicale était habituellement asymptomatique. D'où l'intérêt de proposer à la fois un programme cohérent d'information et d'éducation tout au long du cursus scolaire et un dépistage à grande échelle (*screening*), chez les adolescents et les adultes jeunes dans le cadre de la médecine scolaire et universitaire, ou à l'occasion de consultations pour contraception. L'expérience scandinave a démontré qu'une telle politique entraînait une régression importante des chlamydioses basses, mais aussi des salpingites et des GEU [12].

Les techniques d'isolement de *C. trachomatis* type PCR ou LCR, utilisables aussi bien sur de simples prélèvements urinaires qu'à partir d'échantillons cervicaux, se prêtent bien à ces *screenings*, en ne nécessitant pas d'examen gynécologique [60].

L'association fréquente entre infection VIH et autres MST, avec ou sans salpingite, justifie que soit systématiquement proposé le dépistage de *C. trachomatis* aux jeunes consultant un centre de dépistage, CDAG (centre de dépistage anonyme et gratuit) notamment [61].

Enfin, le traitement de toutes les infections génitales basses est essentiel pour éviter la propagation vers l'utérus et les trompes. Les chlamydioses sont ainsi justifiées d'un traitement par azithromycine en prise unique qui est également prescrit au (x) partenaire (s).

■ Conclusion

Les SA sont des infections profondes de diagnostic difficile car elles se traduisent par des signes cliniques volontiers peu marqués, voire absents. Secondaires à une infestation par voie ascendante, elles sont fréquemment polymicrobiennes et peuvent se compliquer d'un abcès pelvien ou d'une péritonite. Elles sont d'autre part susceptibles d'entraîner des séquelles tubaires irréversibles. Une antibiothérapie à large spectre et un suivi clinique prolongé sont nécessaires, mais pas toujours suffisants pour permettre une guérison sans séquelles pelviennes. C'est pourquoi une politique de prévention est absolument nécessaire, seule capable de faire reculer cette pathologie notamment due à des germes sexuellement transmissibles comme « *C. trachomatis* ».



Références

- [1] Ripa T. Epidemiologic control of genital *C. trachomatis* infections. *Scand J Infect Dis* 1990;**69**:157-67 [suppl].
- [2] *Enquête nationale des centres d'assistance médicale à la procréation*. FIVNAT; 1998.
- [3] *Enquête réalisée par le comité scientifique pluridisciplinaire sur les infections gynécologiques hautes*. 1995.
- [4] Simms I, Rogers P, Charlett A. The rate of diagnosis and demography of PID in general practice England and Wales. *Int J STD AIDS* 1999; **10**:448-51.
- [5] Washington EA, Katz P. Cost of and payment source for pelvic inflammatory disease. Trends and projections, 1983 through 2000. *JAMA* 1991;**266**:2565-9.
- [6] Stray-Pedersen B. Prévention des maladies sexuellement transmissibles. L'expérience norvégienne. *Contracept Fertil Sex* 1996;**24**:213-7.
- [7] Jonsson M, Karlsson R, Rylander E, Gustavsson A, Wadell G. The association between risk behaviour and reported history of sexually transmitted diseases, among young women: a population-based study. *Int J STD AIDS* 1997;**8**:501-5.
- [8] Paavonen J, Eggert-Kruse W. *C. trachomatis*: impact on human reproduction. *Hum Reprod Update* 1999;**5**:433-7.
- [9] Hutchinson GR, Taylor-Robinson D, Dourmaskin RR. Growth and effect of Chlamydiae in human and bovine oviduct organ cultures. *Br J Venereol* 1979;**55**:194-202.
- [10] Morrison RP, Manning DS, Caldwell HD. Immunology of *C. trachomatis* infections. Immunoprotective and immunopathogenetic response. In: Quinn TC, editor. *Sexually transmitted diseases*. New York: Raven Press; 1992. p. 57-84.
- [11] Patton DL, Kuo CC, Wang SP. Distal tubal obstruction induced by repeated *C. trachomatis* salpingal infections in pigtail macaques. *J Infect Dis* 1987;**155**:292-5.
- [12] Witkins SS, Jeremias J, Toth M. Proliferative response to conserved epitopes of the *C. trachomatis* and human 60-Kd heat-shock proteins by lymphocytes from women with salpingitis. *Am J Obstet Gynecol* 1994;**171**:455-60.
- [13] Henry-Suchet J, Catalan F, Loffredo V, Serfaty D, Piboulet A, Perol Y, et al. Étude microbiologique des prélèvements coelioscopiques dans les annexites et les stérilités tubaires. Recherche de *C. trachomatis* et de mycoplasmes. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 1980;**9**:445-53.
- [14] Farley TA, Rosenberg MJ, Rowe PJ, Chen JH, Meirik O. Intra-uterine devices and pelvic inflammatory diseases: an international perspective. *Lancet* 1992;**339**:785-8.
- [15] Walker CK, Workowski KA, Washington AE, Soper D, Sweet RL. Anaerobes in pelvic disease: implication for the CDC and prevention's guidelines for treatment of sexually transmitted diseases. *Clin Infect Dis* 1999;**28**(suppl1):S29-S36.
- [16] Barbosa C, Mascasaet M, Brockmann S, Sierra MF, Xia Z, Duerr A. Pelvic inflammatory disease and HIV infection. *Obstet Gynecol* 1997; **89**:65-70.
- [17] Cohen CR, Sinei S, Reilly M, Bukusi E, Eschenbach D, Holmes KK, et al. Effect of HIV type 1 infection upon acute salpingitis: a laparoscopic study. *J Infect Dis* 1998;**178**:1352-8.
- [18] Kahn JG, Walker CK, Washington AE, Landers DV, Sweet RL. Diagnosing PID: a comprehensive analysis and considerations for developing a new model. *JAMA* 1991;**266**:2594-604.
- [19] Judlin P. Endométrites à *C. trachomatis*. *Contracept Fertil Sex* 1998; **26**:1-5.
- [20] Lee HH, Chernesky MA, Schachter J, Burczak JD, Andrews WW, Muldoon S, et al. Diagnosis of *Chlamydia trachomatis* genitourinary infection in women with ligase chain reaction assay of urine. *Lancet* 1995;**345**:213-6.
- [21] Westrom L. Acute pelvic inflammatory disease. In: *Sexually transmitted diseases*. New York: McGraw Hill; 1990.
- [22] Ledger WJ, Cee CL, Pollin PA, Lewis WP, Sutter VL, Finegold SM. A new approach to patients with suspected anaerobic postpartum pelvic infections. *Am J Obstet Gynecol* 1976;**126**:1-6.
- [23] Scieux C, Colimon R, Bianchi A, Felten A, Perol Y. Intérêt diagnostique de la recherche des anticorps anti-chlamydiens au cours des salpingites. *Presse Med* 1987;**16**:715-8.
- [24] Sarov I, Sarov B, Lunefeld E, Zion H, Chaim W, Piura B. The significance of *Chlamydia specific serum IgA antibodies in Chlamydia trachomatis infections*. Bologne: European Society for Chlamydia Research; 1988 (p. 234-8).
- [25] Sellors J, Mahony J, Chernesky M, Goldsmith C, Rath D. *Clinical findings related to Chlamydia IgA serology in pelvic inflammatory disease (PID)*. Bologne: European Society for Chlamydia Research; 1988 (p. 277).
- [26] Judlin P. Diagnostic et traitement des salpingites. In: *Mises à jour en gynécologie et obstétrique. Collège national des gynécologues obstétriciens français*. Paris: Vigot; 1993. p. 69-99.
- [27] Boardman LA, Peipert JF, Brody JM, Cooper AS, Sung J. Endovaginal sonography for the diagnosis of upper genital tract infection. *Obstet Gynecol* 1997;**90**:54-7.
- [28] Tepper R, Aviram R, Coghlen I, Hotzinger M, Beyth Y. Doppler flow characteristics in patients with pelvic inflammatory disease: responders vs non responders to therapy. *J Clin Ultrasound* 1998;**26**:247-9.
- [29] CDC. Sexually transmitted diseases. Treatment guidelines. *MMWR Morbid Mortal Wkly Rep* 2002;**51**:1-80.
- [30] Feste J. Use of optical catheters for diagnostic office laparoscopy. *J Reprod Med* 1996;**41**:307-12.
- [31] Henry-Suchet J, Gayraud P. Annexites non tuberculeuses. Valeur de la coelioscopie dans le diagnostic, le traitement et l'évaluation d'un pronostic tubaire. In: *Infection et fécondité*. Paris: Masson; 1977. p. 1990-2130.
- [32] Bruhat MA, Mage G, Pouly JL, Manhes H, Canis M, Wattiez A. Adhérences. In: *Coelioscopie opératoire*. Paris: Medsi-McGraw-Hill; 1989. p. 73-7.
- [33] Teisala K, Heinonen PK, Punnonen R. Laparoscopic diagnosis and treatment of acute pyosalpinx. *J Reprod Med* 1990;**35**:19-21.
- [34] Westrom LV, Berger GS. *Consequences of pelvic inflammatory diseases*. New York: Raven Press; 1992 (p. 101-14).
- [35] Judlin P, Majiddi-Ahi A, Buret G. Complications et séquelles des salpingites. *Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Gynécologie*, 472-A-10, 1998. : 8p.
- [36] Henry-Suchet J, Dahan M, Tannous W, Askienazy-Elbbar M. Salpingites aiguës non tuberculeuses. Conduite à tenir. *Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Gynécologie*, 470-A-10, 1995 : 18p.
- [37] Campo R, Gordts S, Rombauts L, Brosens I. Diagnostic accuracy of transvaginal hydrolaparoscopy in infertility. *Fertil Steril* 1999;**71**: 1157-60.
- [38] Watrelot A, Dreyfus JM, Andine JP. Evaluation of the performance of fertiloscopy in 160 consecutive infertile patients with no obvious pathology. *Hum Reprod* 1999;**14**:707-11.
- [39] Safrin S, Schachter J, Dahrouge D, Sweet RL. Long-term sequelae of acute pelvic inflammatory disease: a retrospective cohort study. *Am J Obstet Gynecol* 1992;**166**:1300-5.
- [40] Hillis SD, Owens LM, Marchbanks PA, Amsterdam LF, McKenzie WR. Recurrent chlamydial infections increase the risks of hospitalization for ectopic pregnancy and pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol* 1997;**176**:103-7.
- [41] Elder MG, Bywater MJ, Reeves DS. Pelvic tissue and serum concentrations of various antibiotics given as pre-operative medication. *Br J Obstet Gynaecol* 1977;**84**:887-93.
- [42] Chimura T, Hasedawa H. Concentration of levofloxacin in cervical mucus and its clinical effect on cervicitis 20th Int Congf Chemother (ICC), Sydney (jul 1997). Abstracts 199977; Abs: 3292.
- [43] Judlin P, Koebele A, Zaccabri A. Étude comparative des associations ofloxacin + amoxicilline-acide clavulanique vs doxycycline + amoxicilline-acide clavulanique dans le traitement des infections génitales hautes à *C. trachomatis*. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 1995;**24**:253-9.
- [44] Centers for diseases control and prevention. STD Treatment Guidelines. *MMWR Morbid Mortal Wkly Rep* 2002;**51**:1-78.
- [45] Walker CK, Kahn JG, Washington EA, Peterson HB, Sweet RL. Pelvic inflammatory disease: meta-analysis of antimicrobial regimen efficacy. *J Infect Dis* 1993;**168**:969-78.
- [46] Knudsen JD, Frimodt-Moller N, Espersen F. Pharmacodynamics of penicillin are unaffected by bacterial growth phase of *Streptococcus pneumoniae* in the mouse peritonitis model. *J Antimicrob Chemother* 1998;**41**:451-9.
- [47] De Mouy D, Cavallo JD, Armengaud A. *E. coli* et infections urinaires en pratique de ville : étude en fonction des antécédents d'hospitalisation et de traitement antibiotique. *Bull Épidémiol Hebd* 1998;**28**:105.
- [48] Wolff M. Céphalosporines injectables. In: Carbon C, Régnier B, Saimot G, Vildé JL, Yéni P, editors. *Médicaments anti-infectieux*. Paris: Flammarion; 1994. p. 74-85.

- [49] Sweet RL, Ledger WJ. Cefoxitin: single-agent treatment of mixed aerobic-anaerobic pelvic infections. *Obstet Gynecol* 1979;**54**:193-8.
- [50] Pocidalo JJ, Vachon F, Régnier B. *Les nouvelles quinolones*. Paris: Arnette; 1985 (235p).
- [51] Ross JD. European Guideline for the management of pelvic inflammatory disease and perihepatitis. *Int J STD AIDS* 2001;**12**:84-7.
- [52] Xia W, Kang J. Clinical evaluation of levofloxacin vs cefalexin in the treatment of infections of gynecology and obstetrics. Abstract, 10th International Congress on infectious diseases. Singapor (March 2002). Abstract: p.146.
- [53] Cho N, Araki H, Kimura T, et al. Pharmacokinetic and clinical evaluation of levofloxacin in obetrics and gynecology. *Jpn J Antibiot* 1992;**45**:270-844.
- [54] Matsuda S, Oh K, Hirayama H, et al. Clinical study of levofloxacin on the infectious diseases in the field of obstetrics and gynecology. *Chemotherapy* 1992;**40**:311-25.
- [55] Crémieux AC. Pénétration intracellulaire des antibiotiques. *Lettre Infect* 1989;**20**:787-96.
- [56] Perronne C. Macrolides. In: Carbon C, Régnier B, Saimot G, Vildé JL, Yéni P, editors. *Médicaments anti-infectieux*. Paris: Flammarion; 1994. p. 153-63.
- [57] Ridgway GL. Azithromycin in the management of *Chlamydia trachomatis* infections. *Int J STD AIDS* 1996;**7**(suppl1):5-8.
- [58] 7^e conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse. MST chez la femme, la mère, la mineure. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 1994;**23**:210-6.
- [59] Judlin PG, Zaccabri A, Koebele A, Burlet G, Bassnagel P. Management of pelvic abscesses complicating pelvic inflammatory diseases. *Obstet Gynecol* 2000;**95**(suppl):56S.
- [60] Caul EO, Horner PJ, Leece J, Crowley T, Paul I, Davey-Smith G. Population-based screenings programmes for *C. trachomatis*. *Lancet* 1997;**349**:1070-1.
- [61] Malkin JE, Prazuck T, Bogard M, Bianchi A, Cessot G, De Fanti AS, et al. Screening of *Chlamydia trachomatis* genital infection in a young parisian population. *Sex Transm Infect* 1999;**75**:188-9.

P. Judlin, Professeur des Universités, praticien hospitalier (p.judlin@maternite.chu-nancy.fr).

A. Zaccabri, Praticien hospitalier.

A. Koebele, Praticien hospitalier.

A. Barbarino, Praticien hospitalier.

Clinique universitaire de gynécologie-obstétrique, maternité régionale de Nancy, 10, rue du Docteur- Heydenreich, B.P. 4213, 52042 Nancy cedex, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Judlin P., Zaccabri A., Koebele A., Barbarino A. Salpingites aiguës non spécifiques. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-070-A-40, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations