

## Inflammations du haut appareil génital féminin

## «Pelvic inflammatory disease»

Dr méd. Gian-Piero Ghisu<sup>a</sup>, Prof. Dr méd. Michael Bajka<sup>b</sup>, Prof. Dr méd. Daniel Fink<sup>a</sup><sup>a</sup> Klinik für Gynäkologie, UniversitätsSpital Zürich<sup>b</sup> Praxis Prof. Dr. med. Michael Bajka, Gynäkologie und Geburtshilfe, Volketswil

La «pelvic inflammatory disease», qui est généralement diagnostiquée sur la base de l'examen clinique, correspond à une inflammation du haut appareil génital féminin. Les symptômes ne sont pas spécifiques et ils sont souvent discrets voire absents. L'initiation immédiate d'un traitement et la prévention des maladies sexuellement transmissibles, par ex. par mise en œuvre d'un dépistage adéquat, réduisent le risque à long terme de stérilité, de grossesse extra-utérine et de douleurs abdominales chroniques.

### Introduction

Dans la langue anglaise, le terme générique «pelvic inflammatory disease» (PID) désigne un spectre d'affections reposant sur une infection génitale. Il peut par ex. s'agir de l'endométrite, de la salpingite, de l'abcès tubo-ovarien (ATO) et de la péritonite (dans le petit bassin), ainsi que d'une combinaison de ces affections [1, 2]. Pour cette raison, nous utilisons la dénomination anglaise dans cet article, qui se base sur l'article de revue de Brunham et al. [3].

L'introduction de la laparoscopie dans les années 1960 a permis une meilleure compréhension des causes infectieuses de la PID et ainsi, une standardisation universellement valable des modalités thérapeutiques par antibiotiques. Grâce aux efforts déployés par les pays occidentaux pour contrôler les infections à gonocoques et à *Chlamydia*, à la fois la fréquence et la sévérité des PID ont régressé. Toutefois, en dépit des modalités thérapeutiques existantes, il n'est pas rare que des problèmes de fertilité, des grossesses extra-utérines (GEU) ou des douleurs pelviennes chroniques surviennent. Les évolutions subcliniques, qui ne sont souvent pas décelées, et les programmes de prévention des infections responsables de la PID, qui ne font pas uniquement défaut dans les pays en développement, contribuent à renforcer cette problématique.

### Epidémiologie et facteurs de risque

En 2000, le nombre de consultations liées à la PID aux Etats-Unis a été estimé à 1,2 million. Depuis 1985, la fréquence de la PID est en diminution, ce qui est du moins

en partie attribuable au dépistage des infections à *Chlamydia*, qui est largement utilisé dans certains pays. Parmi les principaux facteurs de risque de PID figurent les changements de partenaires sexuels, l'âge jeune, le tabagisme, la consommation de drogues et les douches vaginales. Les contraceptifs oraux ont un effet plutôt protecteur, mais il se pourrait qu'ils ne fassent que masquer les symptômes de la maladie. La vaginose bactérienne (VB) a également été mise en relation avec la PID, mais le lien de causalité reste incertain [4].

### Définitions, étiologie et pathogénèse

#### Aiguë vs chronique

Il convient de faire la distinction entre la PID aiguë (durée  $\leq 30$  jours) et la PID chronique (durée  $> 30$  jours). La PID aiguë et la PID subclinique, qui est deux fois plus fréquente, sont dues à une infection bactérienne ascendante à partir du col de l'utérus ou du vagin. Dans plus de 85% des cas, cette infection est contractée par voie sexuelle. Les germes du système respiratoire ou du tractus gastro-intestinal qui colonisent le bas appareil génital sont responsables des autres cas d'infection [3]. Une PID chronique est par ex. provoquée par des infections à *Mycobacterium tuberculosis* ou à *Actinomyces*, mais elle peut également décrire les douleurs pelviennes récidivantes chroniques survenant à la suite d'une PID aiguë.

#### Complicquée vs non complicquée

Une PID complicquée se distingue d'une PID non complicquée par la présence d'un complexe tubo-ovarien inflammatoire dans le petit bassin voire d'un ATO classique.



Gian-Piero Ghisu

### **C. trachomatis, N. gonorrhoeae et bactéries anaérobies**

*Neisseria gonorrhoeae* a pendant longtemps été considérée comme la cause la plus fréquente de la PID. Avec la prévalence en baisse de la gonorrhée, jusqu'à 60% des cas sont désormais attribuables à *Chlamydia trachomatis* [4]. Non traitées, les chlamydioses sont responsables d'une PID cliniquement manifeste dans env. 22% des cas [5].

Malgré la sensibilité croissante des tests utilisés, ni gonorrhée ni chlamydiose (maladies sexuellement transmissibles [MST] classiques) ne sont mises en évidence dans 9–23% des cas confirmés de salpingite ou d'endométrite [4]. Même en cas de mise en évidence de ces agents pathogènes les plus fréquents de la PID, il n'est pas rare qu'il y ait une co-infection par des bactéries anaérobies, telles que *Peptostreptococcus* spp. et *Prevotella* spp., dans le haut appareil génital, ce qui est souvent responsable d'une aggravation de l'évolution de la maladie [4]: outre les rapports sexuels et les menstruations rétrogrades, la diminution de la fonction de barrière physiologique due à une VB avec formation de biofilms semble constituer un facteur favorisant supplémentaire pour l'ascension de germes pathogènes [6].

Des polymorphismes génétiques et certaines constellations de «human leucocyte antigens» (HLA) pourraient également expliquer la prédisposition individuelle au développement d'une PID [7], mais également aux récives et aux réinfections.

### ***Mycoplasma genitalium***

Plusieurs études, de qualité certes hétérogène, ont suggéré une association entre *M. genitalium* et la PID [8, 9]. La prévalence des infections à *M. genitalium* est considérée comme plutôt faible, s'élevant à 5–10% des patientes atteintes de PID [8, 10, 11]. En l'absence de réponse au traitement, il convient toutefois de songer à une infection à *M. genitalium*.

La formation de cicatrices et d'adhérences d'origine inflammatoire peut parfois être à l'origine d'une obstruction partielle ou totale des trompes, ce qui à son tour augmente le risque de GEU, empêche l'obtention d'une grossesse ou explique des douleurs pelviennes chroniques [3].

### **Manifestations cliniques et diagnostic**

Chez les femmes jeunes et sexuellement actives, il convient toujours de songer à une PID face à des douleurs pelviennes, en particulier lorsque les symptômes

sont d'apparition soudaine et péri-menstruelle. Parmi les diagnostics différentiels à prendre en considération figurent l'appendicite, la GEU, la torsion ovarienne, l'hémorragie intra-abdominale, la rupture d'un kyste ovarien, l'endométriose et la gastro-entérite [4]. Avec la baisse de l'incidence de la gonorrhée, les évolutions cliniques atypiques plus légères ont tendance à s'accroître [3]: des symptômes légers ou non spécifiques, tels que des troubles menstruels, des saignements de contact, une dyspareunie, une dysurie ou un écoulement vaginal, ne sont souvent pas mis en relation avec la maladie [2]. La fièvre ne fait pas partie des signes cardinaux de la PID, mais elle peut néanmoins survenir, ce qui est plus fréquent en cas de gonorrhée. Les douleurs au niveau de l'hémi-abdomen droit peuvent être évocatrices d'une inflammation péri-hépatique et du développement d'adhérences au niveau de la capsule de Glisson (périhépatite ou syndrome de Fitz-Hugh-Curtis) [3].

Les symptômes généralement plus légers en cas de PID à *Chlamydia* et à *M. genitalium*-PID se reflètent également dans le fait que les femmes qui en sont atteintes se présentent env. 1 semaine plus tard que celles atteintes de gonorrhée [12]. Il est connu que ces infections peuvent évoluer de manière totalement asymptomatique: la plupart des femmes souffrant d'une stérilité due à un facteur tubaire présentent une anamnèse négative pour la PID, alors qu'il n'est pas rare que la sérologie pour les gonocoques et/ou les *Chlamydia* se révèle positive.

### **Abcès tubo-ovarien**

L'ATO s'accompagne souvent de signes inflammatoires et systémiques accentués, ce qui inclut notamment des températures (sub)fébriles, une leucocytose, mais également des nausées ou des douleurs abdominales et pelviennes chroniques, une résistance dans le petit bassin, un état général diminué ou une réponse insuffisante au traitement initié [13]. Dans ces situations, des examens d'imagerie doivent impérativement être réalisés.

La PID est en premier lieu diagnostiquée sur la base de l'examen clinique [14, 15]: à cet effet, la palpation de l'abdomen (y compris du quadrant supérieur droit) et l'examen bimanuel devraient être complétés par l'examen au spéculum du vagin. Si possible, un examen microscopique des sécrétions cervicales devrait également être réalisé [16].

### **Anomalies cliniques**

Des organes pelviens douloureux à la palpation et hypersensibles au toucher sont retrouvés dans >95% des

**Tableau 1:** Critères des «Centers for Disease Control and Prevention» (CDC) pour le diagnostic d'une «pelvic inflammatory disease» (PID); la spécificité augmente de la gauche vers la droite.

Critères minimaux (au moins un critère requis)	Critères supplémentaires (renforcent la suspicion de PID)	Facteurs les plus spécifiques pour le diagnostic d'une PID
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Douleur à la mobilisation utérine</li> <li>– Utérus douloureux à la pression</li> <li>– Annexe douloureuse à la pression</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Température corporelle (orale) &gt;38,3 °C</li> <li>– Écoulement vaginal ou cervical anormal</li> <li>– Leucorrhée</li> <li>– Élévation de la vitesse de sédimentation, (leucocytose)</li> <li>– Élévation de la CRP</li> <li>– Mise en évidence de <i>Neisseria gonorrhoeae</i> ou <i>Chlamydia trachomatis</i> dans les analyses de laboratoire</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Mise en évidence histologique d'une endométrite (biopsie endométriale)</li> <li>– Echographie transvaginale ou imagerie par résonance magnétique avec mise en évidence de trompes épaissies et remplies de liquide, avec ou sans liquide libre ou complexe tubo-ovarien</li> <li>– Examen Doppler avec indication d'une inflammation dans le petit bassin (par ex. hyperémie tubaire)</li> <li>– Anomalies laparoscopiques compatibles avec une PID</li> </ul>

cas. Cette anomalie présente dès lors une sensibilité très élevée, mais cependant une faible spécificité. Des critères supplémentaires en faveur d'une PID peuvent augmenter la spécificité et ainsi rendre le diagnostic plus probable. Les signes facilement reconnaissables sont par ex. un écoulement putride au niveau de l'écouvillon («swab test» positif), une portion vaginale de l'utérus vulnérable ou une abondance de leucocytes (>1 leucocyte par cellule épithéliale) à l'examen microscopique des sécrétions vaginales. Une VB («clue cells», pH basique, odeur d'amine après application de KOH) devrait également être exclue. La VB est habituellement une affection non inflammatoire: la présence concomitante de leucocytes est évocatrice d'une PID. L'absence de cellules inflammatoires possède une excellente valeur prédictive négative (95%) [4] et devrait faire penser à d'autres diagnostics différentiels. La mise en évidence de bactéries aérobies et anaérobies, y compris de capnophiles, dans un échantillon supplémentaire prélevé après désinfection de l'exocol constitue un indice essentiel en faveur d'une infection dans le haut appareil génital [1].

Les critères des «Centers for Disease Control and Prevention» (CDC) pour le diagnostic d'une PID sont présentés dans le tableau 1 [8].

En cas d'écoulement cervical normal et en l'absence de leucorrhée, une PID s'avère improbable [2].

En présence de critères minimaux et si un autre diagnostic différentiel paraît improbable, il convient: a) d'initier le traitement et b) d'évaluer la présence de MST au moyen d'examen diagnostiques appropriés (voir ci-dessous).

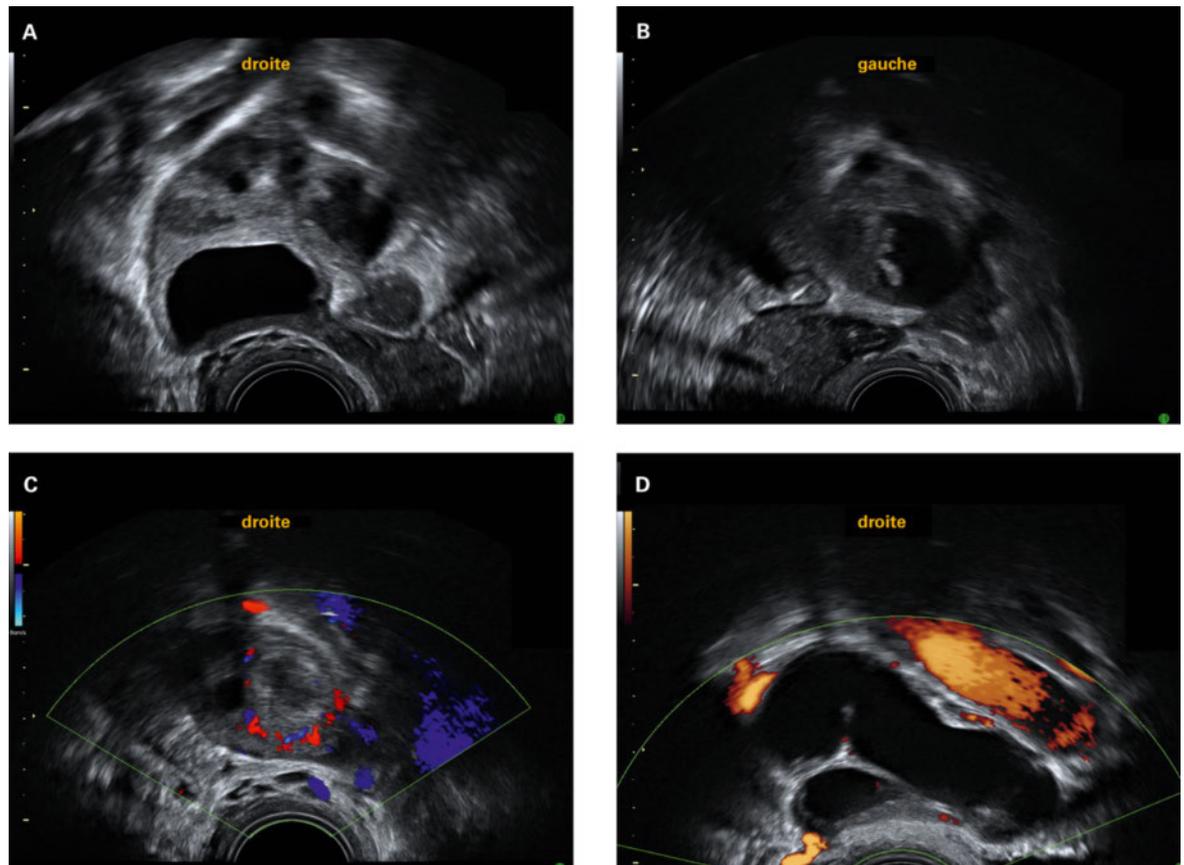
### Imagerie

Une échographie transvaginale (ETV) devrait être réalisée de façon routinière, tandis que l'imagerie par résonance magnétique (IRM) doit être réservée à des cas sélectionnés (sensibilité certes plus élevée, mais disponibilité limitée dans l'urgence et coûts élevés). Il s'avère ainsi possible de confirmer le diagnostic de suspicion de PID ou de déceler un ATO ou une autre

pathologie [1]. Les ATO se présentent souvent sous forme de masses annexielles bilatérales variables et très hétérogènes, dont l'aspect change en outre en l'espace de quelques jours. Durant la phase aiguë, les contours sont souvent flous à effacés, et en particulier l'ovaire ne peut plus à être délimité (complexe tubo-ovarien [CTO], fig. 1A+B). L'altération inflammatoire d'une trompe se caractérise typiquement par une cavité kystique multiloculaire, oblongue et remplie de liquide, avec des septa incomplets [17, 18]. Les signes en faveur d'une affection aiguë incluent des parois et septa échogènes et considérablement épaissis (>4–5 mm), du liquide échogène (ETV: sensibilité de 85%, spécificité allant jusqu'à 100% en cas de PID cliniquement diagnostiquée), ainsi que des douleurs à la palpation à l'échographie (fig. 1C) [4, 18, 22]. Les signes en faveur d'une affection chronique incluent des parois et septa plutôt fins (<4–5 mm), du contenu anéchogène et une absence de douleur (fig. 1D) [4, 18]. La transition entre la phase aiguë et la phase chronique est naturellement fluide. La mise en évidence au Doppler d'une hyperémie au niveau des trompes est évocatrice d'une PID (sensibilité allant jusqu'à 100%, spécificité de 80%), mais elle ne permet pas de faire correctement la distinction entre PID aiguë et PID chronique [4]. Dans le cadre du diagnostic différentiel, il convient souvent de distinguer le CTO d'un processus malin au sein des annexes [19–21]. L'image morphologique à l'échographie ne renseigne pas sur l'agent pathogène.

### Laparoscopie, biopsie endométriale

Une certitude diagnostique élevée peut uniquement être obtenue par laparoscopie, dans la mesure où elle permet de visualiser les signes suggestifs, tels qu'une inflammation des trompes et de l'utérus, des exsudats, des adhérences ou des abcès. Toutefois, cela est aussi uniquement possible dans 75% des cas, en raison de la variabilité inter-observateur élevée et de l'impossibilité de confirmer une endométrite ou une salpingite précoce avec cette méthode.



**Figure 1:** Affection aiguë: complexe tubo-ovarien (CTO) chez la même patiente au même moment au niveau de l'annexe droite (A) et gauche (B). Trompe avec altérations inflammatoires aiguës (C) et trompe avec altérations inflammatoires chroniques (D).

La laparoscopie fait office d'examen de référence dans le diagnostic, mais elle n'est pas nécessairement indiquée en cas de PID non compliquée et n'est pas recommandée de façon routinière. Elle est néanmoins clairement indiquée lorsque les examens réalisés jusqu'alors laissent planer le doute sur le diagnostic [1].

L'endométrite et la salpingite surviennent souvent de manière concomitante, de sorte qu'une endométrite histologiquement confirmée possède une sensibilité de 89–92% et une spécificité de 63–87% pour la présence d'une salpingite aiguë objectivable à la laparoscopie. Le taux de patientes atteintes de salpingite sans endométrite est estimé à 7–22% [4]. Toutefois, en cas de manifestations cliniques correspondantes, l'endométrite peut également constituer l'unique signe certain d'une PID, raison pour laquelle une biopsie endométriale devrait être envisagée en cas de laparoscopie sans particularité [2].

## Diagnostic microbiologique

### *N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis* et *M. genitalium*

En cas de suspicion de PID, une infection à *N. gonorrhoeae* et *C. trachomatis* doit être exclue [1]. En prin-

cipe, il est possible de mettre en évidence ces agents pathogènes par PCR sur les urines (de premier jet!), ainsi qu'à partir de prélèvements urétraux, vaginaux et/ou cervicaux. Dans la mesure où les femmes présentent des concentrations nettement plus faibles à la fois de *C. trachomatis* et de *N. gonorrhoeae* dans les urines et dans les prélèvements urétraux, la sensibilité élevée de l'analyse (spécifiquement pour *N. gonorrhoeae*, moins pour *C. trachomatis*) est uniquement garantie dans les prélèvements cervicaux ou vaginaux. Une détermination routinière de *M. genitalium* n'est pas recommandée, mais il convient toutefois de l'envisager au plus tard en cas de non-réponse au traitement.

## Autres examens de laboratoire

### Sérologie de *C. trachomatis*

Cette analyse n'a pas de place dans le diagnostic d'une PID aiguë ou pour évaluer le processus de guérison [1]. Les titres d'anticorps anti-*Chlamydia* sont certes corrélés à la sévérité de l'infection, mais par contre pas au pronostic en termes de fertilité [2]. Si la PID survient en association avec une MST, des tests sérologiques correspondants devraient être réalisés [1].

### Test de grossesse

Un test de grossesse devrait être réalisé de façon routinière, pouvant faciliter l'exclusion d'une GEU.

### Test de dépistage du VIH

Un test de dépistage du VIH est indiqué chez toutes les patientes avec PID [2]; en cas de positivité, le risque d'ATO s'avère accru.

En cas de suspicion de PID, il convient de prescrire un hémogramme et un dosage de la protéine C réactive (CRP), même si des paramètres normaux n'excluent aucunement la présence d'une PID [1].

### Traitement

Il existe de nombreuses recommandations thérapeutiques basées sur des études randomisées et bien étayées sur le court terme. Toutefois, ces études n'ont que rarement évalué dans quelle mesure ces approches thérapeutiques sont capables de supprimer l'infection dans l'endomètre ou les trompes et de modifier l'incidence des complications à long terme. La stratégie thérapeutique optimale et l'évolution à long terme associée à l'initiation immédiate d'un traitement, déjà au stade de PID subclinique, ne sont pas connues [2].

Le traitement est empirique et repose sur l'administration d'antibiotiques à large spectre afin de cibler les agents pathogènes les plus probables; le traitement choisi devrait dans tous les cas couvrir *N. gonorrhoeae* et *C. trachomatis* [2]. Les PID légères à modérées et non compliquées peuvent bien être traitées en ambulatoire, y compris chez les adolescentes: les pronostics à court et à long terme sont comparables [3]. Une hospitalisation est clairement indiquée en cas de grossesse

(risque d'accouchement prématuré et risque de morbidité maternelle élevé; dans ce cas, traitement i.v. [2]), en cas d'intervention chirurgicale prévisible, en l'absence de réponse au traitement de la PID après 72 heures, en cas d'observance insuffisante, en cas de diagnostic incertain (autres diagnostics différentiels probables), en cas de manifestations cliniques sévères (fièvre élevée, nausées, vomissements) avec incapacité de prendre les médicaments par voie orale et en cas d'ATO [4]. L'administration d'anti-inflammatoires non stéroïdiens n'a pas d'influence sur le pronostic à long terme [3].

Un schéma thérapeutique possible (d'après les recommandations de l'hôpital universitaire de Zurich) [23] est présenté dans le tableau 2.

Toutes les recommandations thérapeutiques courantes poursuivent l'objectif d'éliminer *N. gonorrhoeae* et *C. trachomatis* en tant qu'agents pathogènes les plus souvent responsables de la PID.

#### *N. gonorrhoeae*

Une monothérapie par quinolones est considérée comme obsolète en raison des résistances existantes. La prise unique de ceftriaxone en i.m., en tant que céphalosporine de troisième génération, s'avère efficace dans la plupart des cas, mais la résistance croissante aux céphalosporines de *N. gonorrhoeae* pourrait constituer un grand défi à l'avenir [24].

#### *C. trachomatis*

Les traitements usuels incluent l'azithromycine ou la doxycycline. Dans le traitement de l'urétrite non gonococcique, l'azithromycine semble moins fiable que la doxycycline, de sorte que l'azithromycine est toujours considérée comme une option thérapeutique de deuxième choix [3]. En raison des effets indésirables gas-

Tableau 2: Schéma thérapeutique en cas de «pelvic inflammatory disease» (PID) [23].

Tableau clinique	Principaux agents pathogènes	Traitement de 1 <sup>er</sup> choix	Traitement de 2 <sup>e</sup> choix
Cervicite	<i>N. gonorrhoeae</i> , <i>C. trachomatis</i>	Ceftriaxone 500 mg i.m. (dose unique) + azithromycine 1 g p.o. (dose unique ou doxycycline 2 × 100 mg p.o. durant 7 jours)	En cas d'allergie aux céphalosporines: azithromycine 2 g p.o. dose unique (cette dose élevée est efficace contre les gonocoques)
<b>«Pelvic inflammatory disease» (PID), salpingite, abcès tubo-ovarien</b>			
Ambulatoire	<i>N. gonorrhoeae</i> , <i>C. trachomatis</i> , bactéries anaérobies, <i>Enterobacteriaceae</i> , streptocoques	Ceftriaxone 1 g/j i.m. ou i.v. pendant 7 jours (en cas d'amélioration clinique, éventuellement passage à la céfixime 2 × 400 mg p.o. <sup>1</sup> ) + doxycycline 2 × 100 mg p.o. pendant 14 jours + métronidazole 2 × 500 mg p.o. pendant 14 jours	Amoxicilline/acide clavulanique 2 × 1 g p.o. pendant 14 jours + doxycycline 2 × 100 mg p.o. pendant 14 jours <sup>2</sup>
Stationnaire		Ceftriaxone 1 g/j i.v. pendant 7 jours (en cas d'amélioration clinique, éventuellement passage à la céfixime 2 × 400 mg p.o. <sup>1</sup> ) + doxycycline 2 × 100 mg p.o./i.v. pendant 14 jours + métronidazole 2 × 500 mg p.o. (ou i.v.) pendant 14 jours	Amoxicilline/acide clavulanique 3 × 2,2 g i.v. pendant 14 jours + doxycycline 2 × 100 mg p.o. (ou i.v.) pendant 14 jours

<sup>1</sup> Attention: Résistance à la céfixime. En cas d'échec clinique du traitement, réaliser un test de résistances et initier un traitement par ceftriaxone 1 g i.v. pendant 7 jours

<sup>2</sup> Attention: Les gonocoques ne sont pas couverts. Ils doivent être exclus par analyse microbiologique ou être traités (ceftriaxone 1 g i.m. ou i.v. ou céfixime 2 × 400 mg p.o., mais attention à la résistance à la céfixime, voir<sup>1</sup>)

tro-intestinaux fréquents, l'observance est plutôt mauvaise en cas de prescription de doxycycline: dans une étude, seuls 17% des participants ont pris la doxycycline de manière tout à fait conforme aux instructions [4]. Cela pourrait expliquer le taux relativement élevé d'affections persistantes et de complications à long terme dans le groupe évalué. Etant donné que l'administration i.v. de doxycycline peut provoquer des phlébites sévères et que la biodisponibilité est comparable en cas d'administration orale, l'antibiotique devrait de préférence être administré le plus rapidement possible par voie orale.

#### Bactéries anaérobies / vaginose bactérienne

Comme déjà mentionné, en cas de PID, il est souvent possible de mettre conjointement en évidence une VB et des bactéries anaérobies dans l'endomètre et/ou le haut appareil génital. Elles ne peuvent certes pas déclencher à elles-seules une PID, mais il se pourrait qu'elles altèrent l'efficacité du traitement antibiotique en raison du biofilm produit. On ne sait pas si les bactéries anaérobies contribuent aux problèmes de fertilité à long terme. Le CDC préconise dès lors de préférentiellement traiter les bactéries anaérobies [2]. En présence d'un ATO, le traitement doit impérativement cibler les bactéries anaérobies.

#### *M. genitalium*

Le traitement fiable de *M. genitalium* est problématique, car la plupart des souches présentent une résistance à la doxycycline et dans une moindre mesure à l'azythromycine (taux de guérison de respectivement 17–94% et 67–100%) [4]. Le meilleur taux d'éradication est obtenu avec la moxifloxacine, mais là aussi, de pre-

miers cas d'échecs thérapeutiques ont déjà été rapportés. En cas de persistance de la PID après le traitement standard, il convient de procéder au dépistage de *M. genitalium* et, le cas échéant, d'initier un traitement correspondant.

#### Abcès tubo-ovarien

En cas de mise en évidence d'un ATO, une laparoscopie thérapeutique est indiquée. En fonction de l'étendue de l'abcès, une tentative de traitement conservateur peut également être initiée dans certains cas. Bien que la capacité de pénétration des antibiotiques dans la capsule de l'abcès soit altérée, les chances de succès pourraient s'élever à env. 70–84% (fig. 2) [4].

#### Cas spécifiques

##### Séropositivité pour le VIH

Les agents pathogènes incriminés et les symptômes sont comparables à ceux observés chez les patientes immunocompétentes. En fonction du degré d'immunosuppression, les symptômes ont toutefois tendance à être exacerbés. En outre, les patientes infectées par le VIH semblent développer plus souvent un ATO que les patientes immunocompétentes [25, 26].

Bien que les patientes atteintes de PID et VIH-positives présentent plus souvent des infections à *M. genitalium* et à streptocoques, la réponse thérapeutique de ces patientes ne diverge pas substantiellement de celle des patientes immunocompétentes [27].

##### Patientes post-ménopausées

La PID est plutôt rare dans la post-ménopause et elle se manifeste alors habituellement par des douleurs pelviennes et des saignements post-ménopausiques, ainsi que par de la fièvre, des nausées et des troubles intestinaux. Le risque d'ATO s'avère, quant à lui, accru. Dans différentes études de cas, des composantes malignes au niveau du col utérin, de l'endomètre ou de l'utérus ont été retrouvées dans 40–47% des préparations après traitement chirurgical de l'abcès [4]. Sur la base de ces observations, une tumeur maligne devrait être exclue chez toutes les patientes post-ménopausées avec PID.

##### Dispositif intra-utérin

Il est probable que le risque de PID soit légèrement accru jusqu'à 20 jours après l'insertion d'un dispositif intra-utérin (DIU); à long terme, les DIU modernes, y compris les stérilets hormonaux, ne sont pas associés à un risque accru de PID. Dans un article de revue, le risque de survenue d'une PID après pose d'un DIU était, comme il fallait s'y attendre, accru en présence d'une

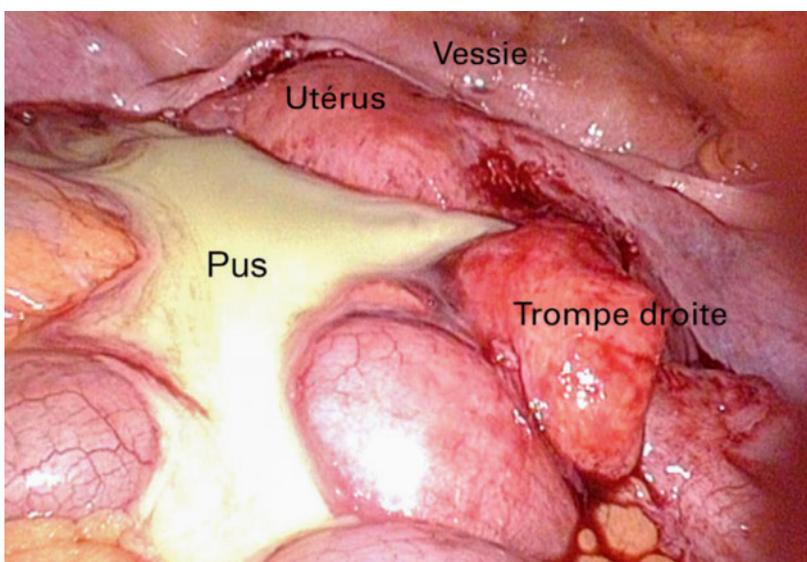


Figure 2: Laparoscopie: salpingite purulente dans le cadre d'un abcès tubo-ovarien.

Correspondance:  
Dr méd. Gian-Piero Ghisu  
Oberarzt mEV  
Klinik für Gynäkologie  
UniversitätsSpital Zürich  
Frauenklinikstrasse 10  
8091 Zürich  
gian-piero.ghisu[at]usz.ch

cervicite à gonocoques ou à *Chlamydia*, mais il était globalement faible (<5%) [28] et indépendant du type de DIU utilisé (stérilets au cuivre ou stérilets hormonaux). Des données actuelles indiquent qu'un dépistage des gonocoques/*Chlamydia* au moment de l'insertion semble suffisant. Le retrait d'un DIU en cas de PID aiguë n'est en principe pas indiqué, car des études randomisées réalisées chez des porteuses de DIU au cuivre n'ont pas révélé de différences significatives au niveau du devenir des patientes. Il n'existe pas d'études chez les porteuses de DIU au lévonorgestrel [2]. Tout comme chez les autres patientes, une antibiothérapie empirique devrait immédiatement être initiée chez les porteuses de DIU atteintes de PID. En l'absence d'amélioration en l'espace de 48–72 heures, le retrait du DIU devrait être envisagé [2].

### Pronostic

Bien que la PID soit traitée avec succès à court terme dans >90% des cas, le pronostic à long terme est moins favorable: 1 an après une salpingite confirmée par laparoscopie et un traitement antibiotique selon le schéma du CDC, 16% des patientes développent une stérilité et 9% une GEU. En l'absence de salpingite objectivable, le taux de stérilité s'élève à 2,7% [3]. Des douleurs pelviennes chroniques surviennent chez 29% des patientes et des récurrences chez 15% des patientes [3]. La fertilité est encore davantage compromise en cas de PID récidivante et en cas d'initiation tardive du traitement. Les dommages tubaires de survenue probablement précoce et la fréquence des PID subcliniques soulignent la valeur qu'il convient d'accorder à la prévention.

## L'essentiel pour la pratique

- «Pelvic inflammatory disease» (PID) et stérilité vont de pair. Le diagnostic et l'initiation proactive et rapide du traitement d'une cervicite et d'une infection du bas appareil génital permettent d'abaisser le risque de stérilité.
- La PID est diagnostiquée sur la base de l'examen clinique; il convient toujours de songer à la présence de cette affection lorsque des patientes jeunes et sexuellement actives consultent en raison de douleurs pelviennes.
- *C. trachomatis* et *N. gonorrhoeae* sont les agents pathogènes les plus fréquemment responsables d'une PID. Le rôle des bactéries anaérobies dans la sévérité et l'évolution d'une PID n'est pas clairement élucidé. Un traitement concomitant de ces agents pathogènes doit en principe être évalué et il est impératif en cas d'abcès.
- L'introduction de procédés de dépistage appropriés et le développement de méthodes fiables pour détecter des infections imperceptibles pourraient abaisser le taux de complications à long terme (problèmes de fertilité, GEU, douleurs abdominales chroniques).

## Prévention

### Dépistage

Etant donné que 50–75% des PID sont attribuables à des infections à *C. trachomatis* ou *N. gonorrhoeae*, le contrôle de ces maladies est absolument souhaitable. De nombreux pays aisés ont mis en œuvre des programmes pour le dépistage et le traitement des infections asymptomatiques à *C. trachomatis*, en s'appuyant sur d'études contrôlées ayant montré que le risque de développement d'une PID peut être réduit de 30–50% en l'espace d'1 an en cas de dépistage et de traitement des infections cervicales à *Chlamydia* [3]. L'introduction d'un dépistage des infections à *Chlamydia*, par ex. pour toutes les femmes sexuellement actives de moins de 25 ans et pour les femmes âgées avec un risque accru d'infection (changements de partenaires sexuels ou nouveau partenaire sexuel) et d'un dépistage des gonorrhées en cas de risque élevé d'infection serait également souhaitable dans notre pays.

### Education sexuelle

L'éducation sexuelle, la promotion de l'usage du préservatif et la garantie de sa disponibilité constituent les piliers de la prévention des MST, y compris celle de la PID.

### Vaccination

Les chercheurs tentent actuellement de développer une vaccination contre *C. trachomatis* ou *N. gonorrhoeae*. L'utilisation de composants de *Chlamydia* vivants inactivés fait déjà l'objet de recherches cliniques.

### Traitement du partenaire

Les réinfections et les PID récidivantes à *C. trachomatis* ou *N. gonorrhoeae* sont fréquentes; pour cette raison et pour prévenir l'infection du/des partenaire(s) sexuel(s), le traitement empirique du partenaire revêt une importance fondamentale. Tous les partenaires sexuels des 60 derniers jours devraient être traités pour une infection à *Chlamydia* et à gonocoques; il en va de même pour le dernier partenaire sexuel si le rapport sexuel remonte à >60 jours [4].

### Disclosure statement

Les auteurs n'ont pas déclaré des obligations financières ou personnelles en rapport avec l'article soumis.

### Références

La liste complète des références est disponible dans la version en ligne de l'article sur [www.medicalforum.ch](http://www.medicalforum.ch).

## Références

- 1 Brun JL, Graesslin O, Fauconnier A, Verdon R, Agostini A, Bourret A, et al. Updated French guidelines for diagnosis and management of pelvic inflammatory disease. *Int J Gynaecol Obstet.* 2016;134:121–125.
- 2 Workowski KA, Bolan GA. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015. *MMWR Recomm Rep.* 2015;64(RR-03):78ff.
- 3 Brunham RC, Gottlieb SL, Paavonen J. Pelvic Inflammatory Disease. *N Engl J Med.* 2015;372:2039–48.
- 4 Mitchell C, Prabhu M. Pelvic Inflammatory Disease: Current concepts in pathogenesis, diagnosis and treatment. *Infect Dis Clin North Am.* 2013;27(4):793–809.
- 5 Herzog SA, Heijne JCM, Althaus CL, Low N. Describing the Progression From Chlamydia trachomatis and Neisseria gonorrhoeae to Pelvic Inflammatory Disease: Systematic Review of Mathematical Modeling Studies. *Sex Transm Dis.* 2012;39(8):628–37.
- 6 Ness RB, Kip KE, Hillier SL, et al. A cluster analysis of bacterial vaginosis-associated microflora and pelvic inflammatory disease. *Am J Epidemiol.* 2005;162:585–90.
- 7 Ness RB, Brunham RC, Shen C, Bass DC. PID Evaluation Clinical Health (PEACH) Study Investigators. Associations among human leukocyte antigen (HLA) class II DQ variants, bacterial sexually transmitted diseases, endometritis, and fertility among women with clinical pelvic inflammatory disease. *Sex Transm Dis.* 2004;31(5):301–4.
- 8 CDC 2015, <http://www.cdc.gov/std/tg2015/pid.htm>.
- 9 Manhart LE, Broad JM, Golden MR. Mycoplasma genitalium: Should We Treat and How? *Clin Infect Dis.* 2011;53 Suppl 3:S129–42.
- 10 Bjartling C, Osser S, Persson K. Mycoplasma genitalium and Chlamydia trachomatis in laparoscopically diagnosed pelvic inflammatory disease. *STI & AIDS World Congress 2013 (Joint Meeting of the 20th ISSDR and 14th IUSTI Meeting)*; July 14–17, 2013; Vienna, Austria.
- 11 Oakeshott P, Kerry S, Aghaizu A, Atherton H, Hay S, Taylor-Robinson D, et al. Randomised controlled trial of screening for Chlamydia trachomatis to prevent pelvic inflammatory disease: the POPI (prevention of pelvic infection) trial. *BMJ.* 2010;340.
- 12 Taylor BD, Ness RB, Darville, Haggerty CL. Microbial correlates of delayed care for pelvic inflammatory disease. *Sex Transm Dis.* 2011;38(5):434–8.
- 13 Landers DV, Sweet RL. Tubo-ovarian abscess: Contemporary approach to management. *Rev Infect Dis.* 1983;5(5):876–84.
- 14 Peipert JF, Ness RB, Blume J, Soper DE, Holley R, Randall H, et al. Clinical predictors of endometritis in women with symptoms and signs of pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol.* 2001;184(5):856–63.
- 15 Gaitán H, Angel E, Diaz R, Parada A, Sanchez L, Vargas C. Accuracy of five different diagnostic techniques in mild-to-moderate pelvic inflammatory disease. *Infect Dis Obstet Gynecol.* 2002;10:171–80.
- 16 Amsel R, Totten PA, Spiegel CA, Chen KC, Eschenbach D, Holmes KK. Nonspecific vaginitis: diagnostic criteria and microbial and epidemiologic associations. *Am J Med.* 1983;74:14–22.
- 17 Timmerman D, Valentin L, Bourne TH, Collins WP, Verrelst H, Vergote I. International Ovarian Tumor Analysis (IOTA) Group. Terms, definitions and measurements to describe the sonographic features of adnexal tumors: a consensus opinion from the International Ovarian Tumor Analysis (IOTA) Group. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2000;16(5):500–5.
- 18 Timor-Tritsch IE, Lerner JP, Monteagudo A, Murphy KE, Heller DS. Transvaginal sonographic markers of tubal inflammatory disease. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 1998;12:56–66.
- 19 Jackson SL, Soper DE. Pelvic inflammatory disease in the postmenopausal woman. *Infect Dis Obstet Gynecol.* 1999;7(5):248.
- 20 Protopapas AG, Diakomanolis ES, Milingos SD, Rodolakis AJ, Markaki SN, Vlachos GD. Tubo-ovarian abscesses in postmenopausal women: gynecological malignancy until proven otherwise? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2004;114(2):203.
- 21 Lipscomb GH, Ling FW. Tubo-ovarian abscess in postmenopausal patients. *South Med J.* 1992;85(7):696.
- 22 Romosan G, Valentin L. The sensitivity and specificity of transvaginal ultrasound with regard to acute pelvic inflammatory disease: a review of the literature. *Arch Gynecol Obstet.* 2014;289:705–714.
- 23 Initiale antimikrobielle Therapie. *USZ Richtlinien 2016. Klinik für Infektionskrankheiten und Spitalhygiene, Universitätsspital, 8091 Zürich.*
- 24 Unemo M. Current and future antimicrobial treatment of gonorrhoea - the rapidly evolving Neisseria gonorrhoeae continues to challenge. *BMC Infect Dis.* 2015;15:364.
- 25 Cohen CR, Sinei S, Reilly M, Bukusi E, Eschenbach D, Holmes KK, et al. Effect of human immunodeficiency virus type 1 infection upon acute salpingitis: a laparoscopic study. *J Infect Dis.* 1998;178(5):1352–8.
- 26 Kamenga MC, De Cock KM, St Louis ME, Touré CK, Zakaria S, N'gbichi JM, et al. The impact of human immunodeficiency virus infection on pelvic inflammatory disease: a case-control study in Abidjan, Ivory Coast. *Am J Obstet Gynecol.* 1995;172(3):919–25.
- 27 Irwin KL, Moorman AC, O'Sullivan MJ, Sperling R, Koestler ME, Soto I et al. Influence of human immunodeficiency virus infection on pelvic inflammatory disease. *Obstet Gynecol.* 2000;95(4):525.
- 28 Mohllajee AP, Curtis KM, Peterson HB. Does insertion and use of an intrauterine device increase the risk of pelvic inflammatory disease among women with sexually transmitted infection? A systematic review. *Contraception.* 2006;73(2):145–53.