

Ginecología

Hospital docente general “Comandante Pinares” San Cristóbal, Pinar del Río

Morbimortalidad por infección Intraabdominal de origen ginecológico

Dra. Ana Caridad Rodríguez Núñez,¹ Dra. Carmen Rosa Molina Pérez² y Dra. Belkis Caridad Pérez Pérez³

RESUMEN

Con el objetivo de analizar la morbimortalidad por infección intraabdominal de origen ginecológico en nuestro medio, se realizó un estudio retrospectivo y analítico en el hospital general docente “Comandante Pinares” en San Cristóbal durante los años 2000-2002. Se estudiaron las pacientes ingresadas por ese tipo de sepsis que requirieron tratamiento quirúrgico (grupo estudio n = 44) y un número igual de pacientes en la misma entidad, pero que se curaron con tratamiento médico solamente (grupo control). Se analizaron variables como: edad, hábitos tóxicos, algunos antecedentes ginecológicos, sintomatología, diagnóstico operatorio y complicaciones posoperatorias y se utilizaron métodos estadísticos como porcentaje, media, Chi cuadrado, *Odds ratio* (OR) y riesgo atribuible porcentual en % (RAP). Se concluyó que la edad media fue de 31,9 años para el grupo estudio (DS = 7,1) y 29,2 para el grupo control (DS = 8,4). Resultaron factores de riesgo los hábitos tóxicos (OR = 4,2 IC-95 % 1,5:11,7), los episodios de enfermedad inflamatoria pélvica (OR = 4,0 IC-95 % 0,5:27,7) los antecedentes de infección de transmisión sexual (OR = 2,0 IC-95 % 0,4:9,8) y la vaginosis bacteriana (OR = 2,0 IC-95 % 0,5:7,7); el 100 % de las pacientes refirieron dolor abdominal. El absceso tuboovárico roto fue el diagnóstico más frecuentemente encontrado (65,9 %); la histerectomía total abdominal con doble anexectomía fue la intervención quirúrgica más empleada (65,9 %); la contracción de volumen fue la complicación posoperatoria más frecuente y el 75 % de las fallecidas tuvieron neumonía nosocomial como complicación posoperatoria.

Palabras clave: Morbimortalidad, infección intrabdominal de origen ginecológico, tratamiento quirúrgico.

La infección intraabdominal (IIA) es un problema médicoquirúrgico complejo que causa una elevada mortalidad; se asocian una serie de factores que determinan el pronóstico del paciente tales como: el estado previo del mismo, la naturaleza o fuente de la infección, el espectro de procedimientos quirúrgicos, así como medidas de sostén que facilitan erradicar el foco infeccioso y activar la reserva fisiológica de los aparatos y sistemas.^{1,2} La SIA sigue siendo un reto para cirujanos e intensivistas, pues a pesar del desarrollo de nuevos agentes antimicrobianos, el mejor conocimiento fisiopatológico de la infección y el apoyo intensivo a estos pacientes, la mortalidad permanece alarmantemente elevada.³

La naturaleza multifactorial de las infecciones abdominales quirúrgicas hacen particularmente difícil valorar la severidad del daño que puede ir desde la respuesta

inflamatoria localizada hasta la toma de los 4 cuadrantes del abdomen con: exudación, edema de las asas intestinales y una respuesta inflamatoria sistémica generalizada descontrolada y progresiva, que constituye un motor desencadenante de *shock séptico* y síndrome de disfunción múltiple de órganos (SDMO).^{4,5}

La SIA puede aparecer como una complicación de enfermedades de tratamiento médico inicial, en enfermedades quirúrgicas de principios o como una complicación tras cirugía abdominal.⁶

La peritonitis se clasifica en: aguda o crónica, séptica o aséptica y primaria, secundaria o terciaria.⁷ La peritonitis secundaria, que es el motivo de nuestro estudio, ocurre luego del escape de microorganismos del órgano lesionado y las etapas iniciales de la misma son: contaminación (presencia de gérmenes en el peritoneo sin respuesta inflamatoria), infección (se añade una respuesta inflamatoria local) y sepsis (si existe una respuesta inflamatoria sistémica al proceso infeccioso peritoneal inicialmente localizado).⁸

Según *Schein* y otros⁹ la severidad de la infección depende de:

1. La fuente de contaminación, la duración, la presencia de sustancias coadyuvantes, el sinergismo bacteriano y la defensa del huésped.
2. El derrame peritoneal que provoca: capilaritis, exudación y edema subendotelial.
3. La distensión como causa de trastornos circulatorios, isquemia intestinal, desequilibrio electrolíticos y trastornos respiratorios.

Hay otros autores¹⁰⁻¹⁴ que citan otros fenómenos importantes como son:

- Translocación bacteriana.
- Migración de gérmenes.
- Permeación de toxinas, que constituye el fenómeno desencadenante en la cascada de la sepsis, activa el mecanismo de defensa y origina la respuesta inflamatoria sistémica con la aparición de mediadores químicos entre los que se pueden mencionar: metabolitos del ácido araquidónico, radicales libres de oxígeno, mediadores lipídicos, óxido nítrico, citoquinas, histamina, serotonina, bradiquininas y sistema de complementos y fibrinolíticos. Entre estos mediadores se establecen complejas interrelaciones que pueden conducir al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, a la disfunción múltiple de órganos y al *shock séptico*.

En las pacientes ginecológicas la infección puede comenzar por un anejo y diseminarse al peritoneo como pelviperitonitis y de ahí pasar a peritonitis difusa purulenta.¹⁵

Autores como *Navarro* y otros¹⁶ en su estudio reportaron que las principales causas de infección intraabdominal fueron las enfermedades de origen ginecológico. *Bernot* y otros¹⁷ reportaron el *piosalpinx* roto como una de las enfermedades más frecuentes en pacientes con peritonitis. Por otro lado, *Castillo* y otros¹⁸ reportaron que la etiología dominante del abdomen agudo infeccioso fue la enfermedad inflamatoria pélvica aguda (EIPA), en su gran mayoría pelviperitonitis.

Aunque en la enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) las trompas parecen ser las que reciben el impacto primario del proceso infeccioso, hay mucha extensión a los ovarios y

al peritoneo pelviano por la proximidad de estas estructuras al útero y trompas y por la estrecha relación del riesgo linfático y vascular de todos los órganos pelvianos.^{19,20}

La EIP ha constituido en los últimos años unas de las enfermedades de mayor frecuencia en las mujeres en edad reproductiva, y trae como base la alta incidencia de infecciones de transmisión sexual (ITS). Se citan otros factores de riesgo como: mujer soltera, parejas sexuales múltiples, EIP anteriores, infertilidad, uso de los dispositivos intrauterinos (DIU), vaginosis bacteriana, uso de duchas vaginales, hábito de fumar e infección posaborto y puerperal.²¹⁻²⁴ Los reportes de incidencia y prevalencia de EIP no siempre se corresponden con la realidad, pues en muchas mujeres cursa de forma asintomática o silente, lo cual dificulta el diagnóstico en ocasiones y en otras se hace tardíamente, cuando aparecen las secuelas.²⁵

Es bien sabido que la pelviperitonitis es una indicación de cirugía, pero no siempre la causa preoperatoria es bien conocida, lo que obliga a auxiliarse de técnicas más sensitivas que la exploración clínica como: el ultrasonido, que constituye un método valioso porque permite evaluar la severidad de la afección pélvica y la laparoscopia, considerada como “la regla de oro” desde que se utilizó por primera vez en 1950 por *Wastrom*, ya que permite la realización de procedimientos terapéuticos que evitan la laparotomía.²¹

*Wiltman*²⁶ cita los principios básicos del tratamiento que son: las medidas de apoyo incluyendo en estas el uso de antimicrobianos que deben cubrir el espectro bacteriano esperado, ya sean bacterias grampositivas y gramnegativas, aerobias y anaerobias y el tratamiento quirúrgico que constituye el pilar fundamental de la pelviperitonitis.

La infección intraabdominal en las pacientes ginecológicas es una de las complicaciones más temibles y constituye un estado de urgencia, que exige del ginecólogo aplicar correctamente todos sus conocimientos y fuerzas, porque de su intervención correcta depende no sólo la salud sino la vida de la paciente.

Los objetivos de este trabajo fueron analizar la morbimortalidad por infección intraabdominal de origen ginecológico en nuestro medio y más específicamente:

- Relacionar los hábitos tóxicos, algunos antecedentes ginecológicos como episodios de enfermedad inflamatoria pélvica, antecedentes de infecciones de transmisión sexual, vaginosis bacteriana, abortos sépticos, endometritis posparto o posaborto y el uso de dispositivos intrauterinos con la infección intraabdominal de origen ginecológico.
- Identificar la sintomatología y el diagnóstico posoperatorio en las pacientes con infección intraabdominal de origen ginecológico.
- Analizar el tratamiento impuesto, las complicaciones posoperatorias y la causa directa de la muerte en pacientes con infección intraabdominal de origen ginecológico.

MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo y analítico en el hospital general docente “Comandante Pinares” desde enero de 2000 hasta diciembre de 2002. El universo estuvo constituido por todas las pacientes que ingresaron en dicho período con el

diagnóstico de sepsis intraabdominal de origen ginecológico y para ellos seleccionamos un grupo estudio y un grupo control, cuyos criterios de inclusión fueron:

Grupo estudio: pacientes que ingresaron en el período de tiempo mencionado con el diagnóstico de infección intraabdominal de origen ginecológico que requirieron tratamiento quirúrgico.

Grupo control: pacientes que ingresaron en el período de tiempo mencionado con el diagnóstico de infección intraabdominal de origen ginecológico que no requirieron tratamiento quirúrgico.

A ambos grupos se les aplicó un formulario que recogió las siguientes variables:

Edad, hábitos tóxicos, algunos antecedentes ginecológicos (enfermedad inflamatoria pélvica y de transmisión sexual), síntomas diagnóstico preoperatorio y complicaciones, entre otros.

Los datos así obtenidos se procesaron mediante los siguientes procedimientos estadísticos: media, porcentaje, desviación estándar, Chi cuadrado (con un nivel de significación de $p < 0,05$) *Odds ratio* (OR) con un intervalo de confianza del 95 % y riesgo atribuible porcentual 95 % (RAP).

Los resultados se mostraron en tablas simples y se compararon con los resultados expuestos en la literatura nacional e internacional.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Como podemos observar la morbimortalidad intraabdominal de origen ginecológico según hábitos tóxicos y algunos antecedentes ginecológicos se muestra en las tablas 1 y 1a. Podemos encontrar que según el valor del *Odds ratio* (variable que se calcula en estudio retrospectivo para analizar si la condición u origen estudiada constituye un factor de riesgo), en nuestra investigación los hábitos tóxicos, el antecedente de episodios de EIP, de ITS y la vaginosis bacteriana constituyeron factores de riesgo.

Tabla 1. Morbimortalidad por infección intraabdominal de origen ginecológico según hábitos tóxicos y algunos antecedentes ginecológicos

Hábitos tóxicos y algunos antecedentes ginecológicos	GE		GC	
	No.	%	No.	%
Hábitos tóxicos				
Episodios de EIP	21	47,7	5	11,4
	1-5	17	38,6	8
	6-10	4	9,1	1
			2,3	
Antecedentes de ITS 4*	9,1	2**	4,5	
Vaginosis bacteriana	6	13,6	3	6,8
Abortos sépticos	2	4,5	3	6,8
Endometritis posparto	0	0	1	2,3

Infertilidad	1	2,3	1	2,3
Uso de DIU	24	54,5	22	50,0

1 condiloma

**2 trichomonas

*3 trichomonas

NS = no significativo. S = significativo. MS = muy significativo. AS = altamente significativo.

Observaciones: Los hábitos tóxicos incluyeron: hábito de fumar, ingestión de café y alcohol.

Fuente: Formulario.

Tabla 1a. Morbimortalidad por infección intraabdominal de origen ginecológico según hábitos tóxicos y algunos antecedentes ginecológicos

Hábitos tóxicos y algunos antecedentes ginecológicos	X ²	p	OR	IC 95 %	RAP %	Hábitos tóxicos
Episodios de EIP	13,9	< 0,001	AS	4,2	[1,5:11,7]	52,2
1-5	4,5	< 0,05	S	2,1	[0,8:5,3]	42,7
6-10	1,0	> 0,05	NS	4,0	[0,5:27,7]	40,9
Antecedentes de ITS	0,7	> 0,05	NS	2,0	[0,4:9,8]	29,8
Vaginosis bacteriana	1,1	> 0,05	NS	2,0	[0,5:7,7]	32,0
Abortos sépticos	0,2	> 0,05	NS	0,6	[0,1:3,5]	-
Endometritis posparto	-	-	-	-	-	-
Infertilidad	-	-	-	-	-	-
Uso de DI	0,2	> 0,05	NS	1,2	[0,5:2,7]	56,4

OR: *Odds ratio*. IC 95 % = Intervalo de confianza del 95 %. RAP % = Riesgo atribuible porcentual.

Fuente: Formulario.

El riesgo atribuible porcentual nos muestra que si se logran erradicar los hábitos tóxicos en las mujeres, podríamos disminuir en un 52,2 % la aparición de la sepsis intraabdominal de origen ginecológico y si se erradican los episodios de EIP se disminuirá a casi la mitad la aparición de ese tipo de sepsis (42,7 y 40,9 en los casos de 1-5 y de 6-10 episodios de ITS respectivamente).

Con respecto a los factores de riesgo hay diversidad de ellos citados en la literatura por nosotros revisada. Por ejemplo, *Roque* y otros²¹ plantean que el comienzo precoz de las relaciones sexuales y el cambio frecuente de pareja, unido a la no utilización de los métodos anticonceptivos de barrera están asociados con el aumento de EIP en mujeres jóvenes. *Piloto* y otros²⁷ en su serie reportan que el 56,7 % de las pacientes estudiadas tenían una instrumentación uterina previa (las más frecuentes: la extracción de DIU y la interrupción del embarazo por legrado uterino). Relacionado con la extracción de DIU, *DI Pascuale* y otros²⁸ y *Freitas* y otros²⁹ plantean que fue el único factor de riesgo significativamente asociados a la salpingitis y con respecto a la interrupción del

embarazo por legrado uterino. *Shafer* y otros,²² *Ugarte* y otros³⁰ y *González del Riesgo* y otros³¹ lo relacionan en su estudio con la aparición de pelviperitonitis. *Shafer* y otros²² además señalan el hábito de fumar y las duchas vaginales. Por otro lado, *Aza Gates*³² reporta en su investigación que el 32 % de las pacientes tenía el antecedente de un aborto y el 30 % practicaban algún método anticonceptivo.

Con respecto a la vaginosis bacteriana, *Narciso* y otros,³³ *Bonaterrea* y otros³⁴ y *Varella* y otros³⁵ exponen que la infección por *chlamydia trachomatis* constituye un origen frecuente de EIP, *Murta* y otros³⁶ describen un caso de absceso tuboovárico en mujer virgen relacionado con una malformación uterina: útero didelfo.

En la tabla 2 se muestra la morbimortalidad por sepsis intraabdominal de origen ginecológico según sintomatología, en el cual podemos observar que en el grupo estudio los de mayor frecuencia fueron el dolor abdominal (100 %), la fiebre de 38 °C (90,9 %) y las diarreas (25 %). En el grupo control predominaron: el dolor abdominal (100 %), la leucorrea (40,9 %) y los vómitos (20,9 %). Al realizar un análisis comparativo entre ambos grupos comprobamos que el dolor abdominal fue referido por todas las pacientes incluidas en ambos grupos: que la fiebre ≥ 38 °C fue referida por 7 pacientes del grupo control *versus* 40 pacientes del grupo estudio. Las pacientes del grupo control no presentaron diarreas, y que en este se presentaron con mayor frecuencia los vómitos.^{9,7} La leucorrea fue 2 veces más frecuente en el mismo con respecto al grupo estudio, en el cual la astenia fue 2 veces más frecuente.

El resto de los síntomas se presentaron en menos del 10 % de las pacientes de ambos grupos.

Tabla 2. Morbimortalidad por infección intraabdominal de origen ginecológico según sintomatología

Sintomatología	GE		GC	
	No.	%	No.	%
Dolor abdominal	44	100	44	100,0
Fiebre ≥ 38 °C	40	99,9	7	9,1
Diarreas	11	25,0	0	0,0
Leucorrea	9	20,9	18	40,9
Astenia	8	18,2	4	9,1
Vómitos	7	9,1	9	20,9
Cefalea	4	9,1	2	4,5
Escalofrios	3	6,8	2	4,5
Náuseas	3	6,8	1	2,3
Dispareunia	3	6,8	1	2,3
Ardor al orinar	1	2,3	1	2,3

Fuente: Formulario

La tabla 3 expone la morbimortalidad por sepsis intraabdominal de origen ginecológico según edad y diagnóstico posoperatorio. Podemos observar que fue el absceso

tuboovárico roto el diagnóstico más frecuente, encontrándose en el 65,9 % de las pacientes.³⁷⁻³⁸ Al relacionarlo con la edad, vemos que predominó en el grupo comprendido entre los 30 a 34 años. El absceso tuboovárico no roto se encontró en el 21,4 %^{9,38} de las pacientes, el cual fue más frecuente en el grupo de 35 a 39 años de edad. La salpingitis purulenta fue el diagnóstico menos frecuente que se halló en el 13,6 %^{6,38} de las mismas, fundamentalmente en las comprendidas entre los 25 a 29 años. *Roque* y otros²¹ reportan en su serie, que de un total de 90 pacientes operadas, 40 tenían un absceso tuboovárico roto, 31 un absceso tuboovárico no roto, 16 una salpingitis purulenta y 3 una apendicitis aguda. *Piloto* y otros²⁷ plantean en su estudio, que la entidad más frecuente fue el absceso tuboovárico, el cual se encontró en el 70 % de las pacientes estudiadas.

Tabla 3. Morbimortalidad por infección intraabdominal de origen ginecológico según edad y diagnóstico posoperatorio

Edad (años)	Total	Diagnóstico posoperatorios		
		Absceso TO roto	Absceso TO no roto	Salpingitis Purulenta
15-19	3	1	2	0
20-24	4	3	0	1
25-29	9	5	1	3
30-34	12	9	2	1
35-39	11	7	3	1
≥ 40	5	4	1	0
Total	44	29	9	6

TO: tuboovárico.
Fuente: Formulario.

Relacionado con el tratamiento quirúrgico, *Lombardo* y otros plantean que en las pacientes con peritonitis bacterianas secundarias, la eliminación del foco séptico o de otro estímulo infeccioso dentro de la cavidad abdominal parece ser el factor más importante del tratamiento quirúrgico en un paciente con infección intraabdominal, pues son los desencadenantes de la respuesta inflamatoria sistémica. *Castillo* y otros¹⁸ refieren que el tratamiento quirúrgico de todo abdomen agudo ginecológico debe ser lo suficientemente conservador como para mantener el órgano o la función cuando el cuadro clínico lo permita y lo bastante agresivo como para erradicar la enfermedad. *González del Riesgo* y otros³¹ sugieren la conservación de las gónadas en pacientes jóvenes si estas están indemnes o afectadas superficialmente y con ligamento infundibulopélvico normal. Por otro lado, *Roque* y otros²¹ reportan que el 60 % de las pacientes de su estudio requirieron tratamiento quirúrgico, sin mencionar la técnica utilizada. *Piloto* y otros²⁷ exponen en su serie, que se realizó histerectomía al 48 % de las pacientes, anexectomía unilateral al 60 % y bilateral al 36 %, mientras que *González* y otros³⁹ refieren que el 80 % de las pacientes requirieron tratamiento quirúrgico y de estas al 44 % se le practicó la anexectomía.

La tabla 4 muestra la morbilidad por infección intraabdominal de origen ginecológico, según diagnóstico posoperatorio e intervención quirúrgica realizada.

Como analizamos en el cuadro anterior la histerectomía total abdominal con doble anexectomía fue la intervención quirúrgica más frecuentemente realizada 65,9 %.^{37,38} Al relacionarla con el diagnóstico posoperatorio comprobamos que a la totalidad de las pacientes graves se les diagnosticó un absceso tuboovárico roto (n=29) se les practicó una histerectomía total abdominal. De éstas, el 73,3 %^{23,37} se completó con doble anexectomía y el resto con anexectomía unilateral.

Tabla 4. Morbimortalidad por infección intraabdominal de origen ginecológico según diagnóstico posoperatorio e intervención quirúrgica realizada

Diagnóstico posoperatorio total con Anexectomía	Total		Intervención quirúrgica realizada								
	No.	%	Salpingectomía			Anexectomía			Histerectomía		
			D	I	Bil	D	I	Bil	D	I	Bil
Absceso TO roto	29	65,9	-	-	-	-	-	-	3	3	23
Absceso TO no roto	9	20,4	-	-	-	-	-	-	3	2	4
Salpingitis purulenta aguda	6	13,7	1	-	2	-	1	-	-	-	2

D = derecha.

I = Izquierda.

Bil = bilateral.

Fuente: Formulario.

En relación con el absceso tuboovárico no roto (n = 9 pacientes), al 100 % de los casos se le realizó histerectomía total abdominal, de ellos el 55,6 %⁵⁻⁹ se completó con anexectomía unilateral y el resto 44,4 %⁴⁻⁹ doble anexectomía.

Con respecto a las pacientes con diagnóstico de salpingitis purulenta (n = 6), al 33,3 %²⁻⁶ se les realizó histerectomía total abdominal, al 50 % salpingectomía uni o bilateral³⁻⁶ y al 16,6 % anexectomía unilateral.¹⁻⁶

En la tabla 5 aparece reflejada la morbilidad por sepsis intraabdominal de origen ginecológico según diagnóstico posoperatorio y complicaciones posoperatorias. Observamos que el mayor número de complicaciones estuvo relacionado con las pacientes a quienes se les diagnosticó un absceso tuboovárico roto. De ese grupo de pacientes, el 20,6 %^{6,37} se complicó con neumonía, el 51,7 %^{15,37} con el SRIS, el 68,9 %²⁰⁻²⁹ con otras complicaciones y el 13,7 % fallecieron.⁴⁻³⁷

Tabla 5. Morbimortalidad por infección intraabdominal de origen ginecológico según diagnóstico operatorio y complicaciones posoperatorias

Diagnóstico operatorio	Total		Complicaciones posoperatorias			
	No.	%	Neumonía	SRIS	Con complicaciones	Fallecidas
Absceso TO roto	29	65,91	6	15	20	4*
Absceso TO no roto	9	20,45	0	1	1	0
Salpingitis	6	13,64	0	0	2	0

Total	44	100,0	6	16	23	4
-------	----	-------	---	----	----	---

*3 fallecidas por *shock* séptico.

1 fallecida por SRIS.

Fuente: formulario

En relación con las 4 pacientes fallecidas, debemos destacar que el 100 % tenían como diagnóstico operatorio el absceso tubo ovárico roto, 3 de las 4 tenían neumonía, el 50 % de las pacientes con esa complicación posoperatoria y fallecieron una por SRIS y tres por *Shock* séptico.

Concluimos en nuestro estudio sobre la morbilidad por sepsis intraabdominal de origen ginecológico, que el absceso tuboovárico roto fue el diagnóstico operatorio más frecuente, hubo una edad media de 31,9 años y el grupo de edad más frecuente el de 25-34 años. Resultaron factores de riesgo los hábitos tóxicos, el antecedente de enfermedad inflamatoria pélvica, de infección de transmisión sexual y la vaginosis bacteriana. La histerectomía total abdominal con doble anexectomía fue la intervención quirúrgica más empleada y la contracción de volumen, el SRIS y la flebitis fueron las complicaciones posoperatorias más frecuentes. El 75 % de las fallecidas tuvieron neumonía nosocomial como complicación posoperatoria.

RECOMENDACIONES

Recomendamos que deben elevarse los niveles de educación sexual a la población, fundamentalmente a los jóvenes en edad reproductiva, en cuanto a los hábitos tóxicos, el uso de los métodos anticonceptivos de barrera, las infecciones de transmisión sexual, los riesgos del aborto y la importancia de asistir tempranamente a consulta ante la aparición de síntomas relacionados con la enfermedad inflamatoria pélvica, porque sólo de este modo consideramos pueden evitarse las terribles complicaciones que tiene dicha entidad, con la repercusión que tiene sobre la salud reproductiva de este grupo poblacional .

SUMMARY

Morbimortality from intraabdominal infection of gynecological origin

In order to analyze the morbimortality from intraabdominal infection of gynecological origin in our environment, a retrospective and analytical study was conducted at "Comandante Pinares" General Teaching Hospital, in San Cristóbal, from 2000 to 2002. The patients admitted for presenting this type of infection that required surgical treatment (study group n = 44) and an equal number of patients with the same entity that were cured only with medical treatment (control group) were studied. Variables such as age, toxic habits, some gynecological previous history, symptomatology, operative diagnosis and postoperative complications were analyzed. The following statistic methods were used: percentage, mean, Chi square test, *odds ratio* (OR) and percentage attributable risk (PAR). It was concluded that the mean age was 31.9 for the study group (DS=7.1), and 29.2 for the control group (DS = 8.4). The toxic habits (OR=4.2 CI-95 % 1.5:11.7), the episodes of pelvic inflammatory disease (OR=4.0 CI-95 % 0.5:27.7), the previous history of sexually transmitted infection (OR=2.0 CI-95 % 0.4:9.8), and

bacterial vaginosis (OR=2.0 CI-95 % 0.5:7.7) proved to be risk factors. 100 % of the patients referred abdominal pain.

Key words: Morbimortality, intraabdominal sepsis of gynecological origin, surgical treatment.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Castañón JA. Tratamiento médico de la sepsis intrabdominal grave. *Med Interna México* 1994;10(3):135-8.
2. Urisal VI. Inmunomediadores en la sepsis. *Rev Guat Cir* 1999;8(1):33-40.
3. Lombardo TA, Lezcano E. Morbilidad y mortalidad por peritonitis bacteriana secundaria. *Rev Cubana Med Milit* 2001;30(3):145-50.
4. Seteinberg SM, Nichols RL. Infecciones en la unidad de terapia intensiva. *En: Ayues SM, Eds. Tratado de medicina crítica y terapia intensiva. Barcelona: Editorial Panamericana;1998.Pp.1228.*
5. Gregory MS, Wonk E. Role of the multiple organ failure: bacteria translocation and permeability changes. *World Surg* 1998;(20):411-7.
6. Balibrea JL, Arquello JM. Tratamiento médico quirúrgico de la infección intrabdominal. La visión del cirujano. *Rev Clinic Esp* 1999;(4):195.
7. Morales IA, Pérez L, Pérez E. Peritonitis bacteriana difusa. Análisis de cuatro años (1995-1998). Hospital Clínico Quirúrgico Docente "Joaquín Albarrán", *Rev Cubana Cir* 2000;39(2):160-6.
8. Avery B, Malteus MD, Rodstein MO, Marshall MD. Tertiary peritonitis clínica featores at a complex nosocomial infection. *World J Surg* 1998;158:163.
9. Schein M, Wiltman DH, Condon RE. Abdominal contamination infection and sepsis: a continuum. *Br J Surg* 1998;84:269-72.
10. Farthman EH, Schoffelv J. Epidemiology and pathophysiology of intraabdominal infections. *Infection* 1998;26(5):329-35.
11. Moinous M, Dietch E. Bacteria traslocation and potencial role in the pathogenesis of multiple organ failure. *J Int Care Med* 1999;7:101-8.
12. Wiltman DH, Walker AP, Condon RE. Peritonitis intrabdominal and intrabdominal abscess. *En: Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, Eds. Principles of surgery. New York: Mc Gran Hill;1993.Pp.1449-84.*
13. Soler C. Presión intrabdominal y sepsis. *Rev Cub Med* 2001;40(1):45-9.
14. Nodarse R. Traslocación bacteriana: enfoque microbiológico. *Rev Cubana Med Milit* 2000;29(3):199-205.
15. Selezniova ND. Asistencia médica de urgencia en la Ginecología. Moscú : Mir;1986.
16. Navarro J, Palacio T, Supelsino C, Cadena N, Andrade E, Sepsis intrabdominal: análisis de la experiencia en el Hospital Simón Bolívar Bogotá Colombia DC: Hospital Simón Bolívar; 1999.
17. Bernot O, Rodríguez R, Mederos O, Leal A. Lavado peritoneal en las peritonitis de alto riesgo. *Rev Cubana Cir* 1999;28(6):615-23.
18. Castillo del R, Ferante C, Adri M, Gelton C, López C. Conceptualización del abdomen agudo ginecológico (AA(b): Nuestra experiencia. *Obstet Ginecol Latinoam* 1986;44(1/2):34-44.
19. Novak RE. Tratado de ginecología. 9 a ed. Ciudad de La Habana. Científico Técnica;1977.

20. Einer-Jensen N, Hunter RH. Physiological and pharmacological aspects of local transfer of substances in the ovarian adnexa in woman. *Hum Reprod Update* 2000;6(2):132-8.
21. Roque R, Ramírez E, Leal A, Pérez H, Romos N, Gortizole E. Tratamiento médico-quirúrgico en la enfermedad inflamatoria pélvica aguda. *Rev Cubana Cir* 2000;39(2):139-42.
22. Shafer M, Sweet RL. Pelvis inflammatory disease in adolescent female: epidemiology diagnosis and sequeale. *Pediatr Clin North Am* 1996;36:513-32.
23. Rich M. High quality, cost-effective, care for adolescent with pelvic inflammatory disease. *J Pediatric adolescent Ginecol* 1998;11(4):193-4.
24. Shier LA. Who to treat adolescent with pelvic inflammatory disease as out patients. *JU Pediatric Ginecol* 1998; 11(4):191-2.
25. Berger CS, Westrom LV. Pelvic inflammatory disease. Raven Press 1994;1:20.
26. Wiltman DH. Operative and nonoperative therapy of intraabdominal infections 1998;26(5):335-41.
27. Piloto MI, Rovira R, Sánchez E. Cirugía en la enfermedad inflamatoria pélvica aguda tumoral. *Rev Fac Ciencias Médicas* 1998;2(2):15-9.
28. Di Pascuale MA, Díaz Y, Domínguez M, Licibello G. ¿Son los dispositivos intrauterinos y el inicio de las relaciones sexuales factores de riesgo y los anticonceptivos orales factor protector para la enfermedad inflamatoria pélvica? *Rev Fac Med Caracas* 1998;21(1):50-4.
29. Freitas R, Andrada LA, Simoes JA, Rabello F, Santos JH. Estudio histológico das alteraçoes inflamatorias da tuba uterinas em mulheres assintomáticas. *J Bras Ginecol* 1999;107(6):201-6.
30. Ugarte F, Soto E. Aborto séptico, morbimortalidad en el Hospital Materno infantil German Urguidi. *J Rev Med Cichabomba* 1994:21.
31. González del Riesgo M, Díaz J, Gutiérrez N, Recavarren S, Furrino JC. Compromiso ovárico en la pelviperitonitis postaborto y postparto. *Rev Latinoam Obstet Ginecol* 1998;43(4/6):177-84.
32. Aza Gates E. Infección por Clamydia Trachomatis en la enfermedad inflamatoria. *Rev Perú Epidermol* 1999;7(2):23-6.
33. Narciso ML, Arredondo JL; Zaldivar A, Casanova G, Guerra F. Etiología microbiana de la enfermedad inflamatoria pélvica leve y moderada. *Rev Mex Ginecol Obstet* 1998;66(8):309-15.
34. Bonaterra M, Mukds, García D, Saria J. Uteroglobina endometrial en pacientes con serología positiva para Clamydia Trachomatis. *Reproducción* 2000;15(4):183-5.
35. Varella RQ, Passos MR, Pinheiro UM, López HR, Santas J. Pesquisa de Clamydia Trachomatis em mulheres do municipio de Piraí-Río de Janeiro. *DS TJ. Bras Doencas Sex Trans* 2000;12(3):27-47.
36. Murta EF, Fatureto M, Bisindo J, Pires R. Doença inflamatoria pélvica aguda unilateral en una paciente virgen com útero diderffo: relato de caso. *J Bras Ginecol* 1997;107(10):381-3.
37. Guerra C, Hernández N, Guerra N, Millan MN, Proenza J. Algunos factores relacionados con el embarazo eptópico. *Rev Cubana Obstet Ginecol* 1999;25(1):66-70.
38. Espinosa R, Valenzuela S, Guzman S. Laparoscopia diagnóstica en pacientes seleccionados con dolor abdominal agudo. *Rev Chil Cir* 1999;49(6):677-80.

39. González R, Casanova H, Peruca E, Larragibel C. Colecciones abscesadas pelvianas en el Hospital Berros Luco Trudeau: estudio de 5 años. Rev Chil Obstet Ginecol 1999;64(6):454-651.

Recibido: 3 de febrero de 2006. Aprobado: 5 de marzo de 2006.

Dra. *Ana Caridad Rodríguez Núñez*. Hospital Docente General “Comandante Pinares”. Pinar del Río, Cuba.

¹Especialista de I Grado en Ginecoobstetricia. Profesora Asistente.

²Especialista de I Grado en Ginecoobstetricia.

³Especialista de I Grado en Ginecoobstetricia. Instructora.