

Enfermedad inflamatoria pélvica

Pelvic inflammatory disease

Daisy Hernández Durán^I; Orlando Díaz Mitjans^{II}

^IMáster en Atención integral a la mujer. Especialista de I Grado en Ginecología y Obstetricia. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Instructor. Hospital Ginecoobstétrico docente "Ramón González Coro". La Habana, Cuba.

^{II}Máster en Atención integral a la mujer. Especialista II Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesor Titular Consultante de Ginecología y Obstetricia. Hospital Ginecoobstétrico docente "Ramón González Coro". La Habana, Cuba.

RESUMEN

Cada año miles de mujeres experimentan un episodio de enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) aguda y estas son sometidas a un creciente riesgo de molestias crónicas en el hemiabdomen inferior, embarazo ectópico, dolores por adherencias, infertilidad tubárica, dispareunia, el piosálpinx, los abscesos tuboováricos y muchas de ellas requerirán intervenciones quirúrgicas. Las complicaciones y secuelas de la EPI son penosamente graves para la enferma, la familia y la sociedad.

Aproximadamente un 12 % de mujeres se convierten en infértiles después de un simple episodio, casi un 25 % después de dos episodios y casi un 50 % después de tres episodios. Su diagnóstico y tratamiento tiene también un impresionante costo económico. Se realizó una revisión del tema con el objetivo de aumentar nuestros conocimientos y mejorar la calidad del diagnóstico, complicaciones, tratamiento y manejo en general de las pacientes con enfermedad inflamatoria pélvica.

Palabras clave: Enfermedad inflamatoria pélvica, enfermedad de transmisión sexual, absceso tuboovárico, colpotomía.

ABSTRACT

Every year thousands of women has an event of acute pelvic inflammatory disease (PID) leading to a increasing risk of chronic discomforts in the lower hemi-

abdomen, ectopic pregnancy, pains due to adhesions, tubal infertility, dyspareunia, the pyosalpinx, tubo-ovarian and more of them requiring surgical interventions. The complications and sequelae of PIE are distressing for patients, the family and the society. Approximately a 12 % of women overcome infertile after a single event, almost a 25 % after two events and almost a 50 % after three events. Its diagnosis and treatment had a high economic budget. This subject was analyzed to increase our knowledge and to improve the diagnosis quality, complications, treatment and management in general of patients presenting with pelvic inflammatory disease.

Key words: Pelvic inflammatory disease, sexual communicable diseases, tubo-ovarian abscess, colpotomy.

INTRODUCCIÓN

Cada año miles de mujeres experimentan un episodio de enfermedad inflamatoria pélvica aguda (EIP) aguda y estas son sometidas a un creciente riesgo de molestias crónicas en el hemiabdomen inferior, embarazo ectópico, dolores por adherencias, infertilidad tubárica. Aproximadamente un 12 % de mujeres se convierten en infértiles después de un simple episodio, casi un 25 % después de dos episodios y casi un 50 % después de tres episodios. Otras secuelas asociadas son la dispareunia, el piosálpinx, los abscesos tuboováricos y adherencias pélvicas y muchas de ellas requerirán intervenciones quirúrgicas.¹⁻³

La historia recoge una serie de hechos importantes en el siglo XIX que han venido mejorando la atención y tratamiento de la enfermedad inflamatoria pélvica, por ejemplo: *Recamier* fue el primero en practicar un drenaje de un absceso pélvico por vía vaginal en 1830; *Tait* extrajo el primer absceso tuboovárico del abdomen en 1872; el organismo responsable de la enfermedad gonocócica fue descubierto por *Neisser* en 1879; *Westermarck* demostró que la *Neisseria gonorrhoeae* se hallaba en el exudado de las trompas; *Wertheim* reveló que este organismo invadía el tejido de las trompas, en 1894; *Curtis* en 1921 aislaba este organismo del endometrio y las trompas; la relación entre actividad sexual y el desarrollo de la enfermedad inflamatoria pélvica fue reconocido por *Howard Kelly* en 1898 que describe cómo asciende la gonorrea desarrollando el piosálpinx y el hidrosálpinx, sugiere que la infección de la mujer se debe a su pareja sexual, después acontece la era de los antibióticos en 1942, la penicilina que es el antibiótico de elección y el control de la enfermedad en los cuidados de salud pública.

Concepto: El centro de control de enfermedades (CDC) la define como un síndrome agudo debido al ascenso de microorganismos de la vagina o el cuello uterino al endometrio, trompas uterinas y en ocasiones a las estructuras vecinas (ovarios, peritoneo y cavidad pelviana).⁴

Generalmente es consecuencia de una infección ascendente desde el cérvix:

- A partir de una infección de transmisión sexual (ITS): cervicitis.

- Infecciones polimicrobianas en relación con vaginosis (con ruptura de barrera cervical) o interacciones oportunistas de flora comensal perineal/vaginal sobre una ITS primaria.

Las complicaciones y secuelas de la EIP son penosamente graves para la enferma, la familia y la sociedad. El diagnóstico y tratamiento de las mismas tiene también un impresionante costo económico, que en Francia se ha estimado en 500 millones de francos anuales y en los EEUU en 2 billones de dólares anuales de costo directo.

Si al costo directo se le suma el indirecto (secuelas de esterilidad, embarazos ectópicos, dolor pelviano, etc.), la suma asciende a 4 billones de dólares anuales.³

En cualquier caso, en grupos de población determinados, la prevalencia de EIP estará en relación con la prevalencia de ITS por *C. trachomatis* y *N. Gonorrhoeae*. Estos son los principales factores de riesgo:⁵⁻⁷

1. Edad inferior a 25 años.
2. Múltiples compañeros sexuales.
3. ITS.
4. No utilización de métodos de barrera.
5. Historia previa de EIP.
6. Historia de vaginosis-cervicitis.
7. Dispositivos intrauterinos. Solo tiene relación con la EIP en los 3 meses posteriores a la inserción por la manipulación.
8. Abortos.
9. Instrumentación uterina, cirugía cervical.
10. Término de embarazo.

Factores que aparecen relacionados en la bibliografía pero que no existe evidencia científica sobre su relación:⁵⁻⁷

1. Situación socioeconómica baja.
2. Bajo nivel educacional.
3. Raza.
4. Estado civil.
5. Vivir en medio urbano.
6. Coitos frecuentes y/o durante la gestación.

7. Duchas vaginales.
8. Tabaquismo.

Los gérmenes implicados con mayor frecuencia son.⁶⁻¹⁴

Neisseria gonorrhoeae (ITS), *Chlamydia trachomatis* (ITS), Infecciones polimicrobianas con participación de flora mixta (vaginal- perineal) aerobia y anaerobia: *E. coli*, *Streptococcus spp.*, *Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum* (ITS), *Mobiluncus*, *Bacteroides*, *Prevotella*, *Peptoestreptococcus*, *Actinomyces*, *Haemophilus spp.*

En relación con uso de dispositivos intrauterinos (DIU) (infección crónica abscedada): *Actinomyces spp.*

Salpingitis granulomatosa en países en desarrollo: *M. Tuberculosis* y *Schistosoma spp.* *Coccidioides immitis* en áreas endémicas.

DESARROLLO

Clasificación de la EIP:^{6,7,15-20}

I. Según su evolución clínica:

- Crónica.
- Aguda.

II. Según su etiología:

- Exógena o transmitida sexualmente.
- Endógena.

III. Según su origen:

- Primaria o ascendente.
- Secundaria o por continuidad.

IV. Según estadios clínicos:

- Salpingitis y/o endometritis sin reacción peritoneal.
- Salpingitis con reacción peritoneal, sin masas anexiales.
- Absceso tuboovárico o absceso central del ovario.
- Peritonitis difusa

V. Según características laparoscópica:

- Leve: Eritema, edema, las trompas se mueven libremente. No hay exudado purulento.
- Moderada: Eritema, edema más marcado, material purulento evidente. No hay movimiento libre de las trompas. La fimbria puede no ser evidente.
- Grave: Presencia de piosálpinx y/o absceso.

Vías de propagación de la EIP:

- a) Vía canalicular: Cervicitis, endometritis, salpingitis, pelviperitonitis, peritonitis difusa.
- b) Vía linfática: Miometritis, parametritis, flemones y abscesos del ligamento ancho, absceso central del ovario.
- c) Vía hemática: Tromboflebitis pelviana, embolias sépticas.

Diagnóstico

La enfermedad inflamatoria pélvica puede cursar con los siguientes síntomas:^{6,7,21-26}

- Dolor abdominal bajo (incluyendo dolor anexial, dispareunia). Es el síntoma más frecuente (95 %).
- Aumento del flujo vaginal, flujo de características anormales (74 %).
- Sangrado anormal (intermenstrual, poscoital) (45 %).
- Síntomas urinarios (35 %).
- Vómitos (14 %).
- Es posible la ausencia de síntomas.

En ella podemos encontrar estos signos:

- Dolor a la movilización del cuello, dolor anexial en la exploración vaginal bimanual (99 %).
- En el examen con espéculo observamos cervicitis y descarga endocervical purulenta (74 %).
- Fiebre (> 38° C) (menos del 47 %).
- Masa pélvica: sugiere absceso tuboovárico (ATO).

- Peritonitis.

El diagnóstico clínico es con frecuencia dificultoso por la inespecificidad y poca sensibilidad de la historia clínica y los estudios de laboratorio, sin embargo el retraso en el diagnóstico y tratamiento puede producir secuelas importantes.

El tratamiento empírico puede iniciarse si estos criterios mínimos están presentes y no puede identificarse otra causa que justifique los síntomas:

- Dolor en abdomen inferior.
- Dolor a la movilización del cérvix.
- Dolor a la exploración anexial.
- Historia de actividad sexual en los últimos meses.

A menudo es necesaria una evaluación diagnóstica más detallada. Estos criterios pueden ser utilizados para aumentar la especificidad:

- Temperatura > de 38,3° C.
- Leucocitosis > de 10,000/mL
- Velocidad de sedimentación globular (VSG) y Proteína C reactiva aumentadas.
- Demostración de gonococo o chlamydias en exudado endocervical.
- Material purulento en cavidad abdominal.
- Absceso pélvico en exploración bimanual o ecografía.

Algunos autores indican que criterios sugerentes de EIP (dolor en útero y anexos, dolor a la movilización cervical) son suficientes para iniciar tratamiento empírico, considerando el resto de los criterios como adicionales. Existe escasa evidencia que sostenga cualquiera de las clasificaciones utilizadas y algunos autores señalan la necesidad urgente de revisarlas totalmente.^{21-22,24}

En casos seleccionados (diagnóstico dudoso o fracaso del tratamiento), el concurso de estas dos pruebas invasivas: laparoscopia y biopsia endometrial, proporciona el diagnóstico definitivo de EIP:

- Anormalidades laparoscópica compatibles con EIP.
- Evidencia histopatológicas de endometritis.

Tanto para su diagnóstico como para su diagnóstico diferencial pueden ser útiles estas pruebas:

Pruebas complementarias:

- Hemograma con diferencial: Leucocitosis 10, 5 o más.

- Eritrosedimentación elevada.
- Proteína C reactiva elevada.
- Cultivos cervicales y vaginales (coloración Gram).²⁷

Otros estudios de laboratorio:

- Hemocultivo (muy baja rentabilidad en EIP).
- Prueba de embarazo:
Descartar embarazo ectópico como causa de los síntomas.
- EIP en gestantes es indicación de ingreso hospitalario.
- Pruebas para diagnóstico de otras ITS:

Serología, VIH, VHB

- Estudio de Infecciones del tracto urinario (sedimento y cultivo).

Pruebas de imagen

- Ecografía pélvica (transabdominal o transvaginal): Permite detectar la presencia de una masa, un ATO, colecciones, hidrosálpinx o piosálpinx o líquido en el Douglas.
- TAC abdominal o RM: aumenta la sensibilidad respecto a US.

Técnicas invasivas

Laparoscopia:^{19,20,28,29}

El avance de la laparoscopia en los últimos años ha hecho que se convierta en una técnica fundamental en el diagnóstico y en la estadificación de la EIP, pero además nos ofrece la posibilidad de realizar endoscopia quirúrgica por medio de una serie de procedimientos que nos permitirían abreviar y mejorar la evolución natural de la enfermedad. Los procedimientos quirúrgicos que podemos realizar durante la laparoscopia son:

1. Liberación de adherencias: Es indispensable en muchos casos para realizar el diagnóstico y puede ser dificultosa en función de la antigüedad del proceso y de la laxitud de dichas adherencias. En los casos de adherencias perihepática se ha descrito mejoría del cuadro clínico al liberarlas mediante láser.

2. Drenaje de los abscesos: Son diversos los procedimientos que podemos realizar laparoscópicamente pero el más frecuente es la apertura de la trompa cerca de la fimbria con aspiración del contenido purulento y posteriores lavados.

3. Extirpación de la enfermedad.

4. Lavados peritoneales: Con sistemas de aspiración-irrigación con povidona yodada diluida han sido recomendados o con suero salino.

5. Establecer el diagnóstico diferencial con otras entidades.

Biopsia de endometrio:

La presencia de células plasmáticas en biopsia endometrial sugiere EIP.

Diagnóstico diferencial:³⁰

- Enfermedades urinarias: Infecciones del Tracto Urinario (ITU), Litiasis.
- Enfermedades ginecológicas y obstétricas: amenaza de aborto, embarazo ectópico, rotura o torsión de un quiste de ovario, endometriosis, pólipos o neoplasias endocervicales o ginecológicas, síndrome adherencial por cirugía previa y miomas uterinos complicados con necrobiosis.
- Enfermedades digestivas: apendicitis, enfermedad diverticular, colecistitis, intestino irritable, etc.
- Si los criterios clínicos son rigurosos (un criterio mayor y tres menores, p. ej. dolor pelviano, fiebre, masas anexiales palpables y eritrosedimentación o proteína C reactiva elevadas), la certeza diagnóstica será cercana al 100 %.
- La duda diagnóstica será resuelta en general mediante la laparoscopia, o en su defecto, mediante la laparotomía exploradora.

"EIP silente" ^{10,31-34}

La EIP causada por *Chlamydia trachomatis*, es frecuentemente asintomática u oligosintomática. Puede provocar escaso o nulo dolor pelviano, sucede lo mismo con la eritrosedimentación, la proteína C reactiva y la fiebre. De este modo, la paciente puede consultar tardíamente en el curso de la llamada "EIP silente", cuando ya existen secuelas irreversibles en trompas o peritoneo. Muchas pacientes con esterilidad debida a obstrucción tubárica e incluso con historia de embarazo ectópico, no tienen antecedentes de EIP y presentan anticuerpos contra *C. trachomatis*.

Una manera de detectar con frecuencia salpingitis silentes es mediante la práctica de detección precoz de clamidias en el ámbito de consultas de planificación familiar, utilizando sistemáticamente el estudio microbiológico y la serología. En estos casos, los tratamientos realmente precoces, tienen altas probabilidades de erradicar la enfermedad y evitar las secuelas.

Tratamiento ^{4,21,35-39}

Los objetivos del tratamiento son:

1. Erradicar la infección mediante antibioterapia en fase aguda, se indica cirugía en casos de fracaso terapéutico o complicaciones.
2. Aliviar los síntomas con reposo y analgésicos.
3. Prevenir las complicaciones mediante antiinflamatorios.

El tratamiento médico debe iniciarse tan pronto como se determine el diagnóstico sin esperar el resultado del cultivo de muestras, de una manera empírica y con espectro polimicrobiano. Los resultados posteriores de microbiología modificarán si es preciso, la terapia antibiótica inicial.

Los regímenes de antibióticos recomendados por el centro de control de enfermedades (CDC) están diseñados para ser efectivos contra *N. Gonorrhoeae*, *C. tracomatis* y las bacterias aerobias y anaerobias más comúnmente aisladas.

Antibioterapia ambulatoria^{36,38}

El tratamiento oral puede ser considerado en aquellas mujeres con EIP de ligera a moderada, ya que los resultados clínicos de estas pacientes son similares a aquellas tratadas con terapia endovenosa. Los siguientes regímenes cubren los organismos etiológicos más frecuentes. Las pacientes que no respondan a este tratamiento por vía oral en 72 h deberán ser reevaluadas para confirmar el diagnóstico y se le debe administrar terapia endovenosa hospitalizada (Cuadro 1).

Cuadro 1

Régimen A	Régimen B
Levofloxacin 500 mg vo diario 14 días O Ofloxacin 400 mg vo c/12h 14 días Con o sin Metronidazol 500 mg vo c/12h 14 días	Ceftriaxone 250 mg IM dosis única + Doxycyclina 100 mg c/12h 14 días Con o sin Metronidazol 500 mg vo c/12h 14 días O Cefoxitin 2.g IM + Probenecid 1.g vo dosis única + Doxycyclina 100 mg vo c/12h 14 días. Con o Sin Metronidazol 500 mg vo c/12h 14 días. O Otra cefalosporina de 3ra generación(Ceftizoxime o Cefotaxime) + Doxycyclina 100 mg c/12h 14 días Con o Sin Metronidazol 500 mg vo c/12h 14 días

Otras pautas alternativas son: ^{8,40,41}

1. Tetraciclina 500 mg vo c/6 h/10 días + Metronidazol 500 mg vo c/8 h 10 días.

2. Trimetropin-sulfametoxazol + Metronidazol durante 10 días.
3. Kanamicina dosis única+ Doxycyclina 10 días + Metronidazol 10 días.
4. Azitromicina monodosis 1 g vo, eficaz para clamidias y gonococo no multirresistentes.
5. Ciprofloxacino o Norfloxacino + Metronidazol.
6. Aztreonam como segunda elección si aminoglucósidos contraindicados.
7. Imipenem si resistencias.
8. En caso de alergias a penicilinas y derivados puede utilizarse Espectinomicina 2 g IM y si alergia a Doxycyclina y Tetraciclina se recomienda Eritromicina 500 mg c/6 h vo 10 días. En general la monoterapia no está indicada.

Criterios de hospitalización:³⁶

- Fracaso de la terapia ambulatoria en 72 h, imposibilidad de iniciarla o mala tolerancia a ella.
- Deseos de fertilidad próxima.
- Mujeres gestantes.
- Clínica aguda de irritación peritoneal.
- Adolescentes.
- Diagnóstico incierto o no poder excluir otras urgencias quirúrgicas como embarazo ectópico y apendicitis.
- Antecedentes de manipulaciones uterinas.
- Shock séptico.
- Sospecha de absceso pélvico.
- Temperatura $\geq 38^{\circ}\text{C}$.
- Leucocitosis mayor de 16 000.

Tratamiento de la paciente ingresada

Se deben administrar los tratamientos antibióticos intravenosos combinados durante un mínimo de 4 días o hasta que la paciente haya permanecido afebril 48 h. (Cuadro 2)

Cuadro 2

Régimen A	Régimen B
Doxycyclina 100 mg EV o vo c/12h + Cefoxitin 2g EV c/6h o Cefotetan 2g EV c/12h	Clindamicina 900 mg EV c/8h + Gentamicina 2 mg/kg de inicio y continuar con 1,5 mg/kg EV c/ 8h
Al alta: Continuar con Doxycyclina 100 mg c/12 h vo por 14 días.	Al alta: Elegir entre: Clindamicina 450 mg vo c/6h 14 días o Doxycyclina 100 mg vo c/12h 14 días

Si hay presencia de ATO es obligada la inclusión de Clindamicina o Metronidazol parenteral durante 15 días.

Otros tratamientos parenterales alternativos:

1. Levofloxacin 500 mg EV diario con o sin Metronidazol 500 mg EV c/8h.
2. Ofloxacin 400 mg EV c/12 h con o sin Metronidazol 500 mg EV c/8h.
3. Ampicillin/Sulbactan 3g EV c/6h + Doxycyclina 100 mg vo o EV c/12h.

Otras medidas terapéuticas:

- Medidas generales: reposo en fowler, hidratación, manejo habitual de la fiebre y el dolor (antitérmicos y analgésicos).
- Retirada de DIU una vez iniciado el tratamiento antibiótico.

Tratamiento del absceso tuboovárico (ATO):²⁹

- Si es menor de 8 cm puede ensayarse una pauta parenteral que incluya Clindamicina o Metronidazol. Vigilancia y ecografías periódicas.
- Si es mayor de 8 cm o no hay mejoría en 72 h de tratamiento parenteral, o ha aumentado de tamaño, deberá drenarse mediante culdocentesis si está en el fondo de saco de Douglas, cirugía o laparoscopia.
- La rotura del ATO exige la cirugía urgente y anexectomía del lado afecto.

Abordaje quirúrgico:^{7,42}

1. Laparoscopia^{19-20,28} no es solo importante para el diagnóstico de la EIP sino también para descartar emergencias quirúrgicas, como apendicitis y abscesos

rotos. También para la evaluación de la extensión de la enfermedad, establecer un pronóstico y manejo futuro si el tratamiento inicial falla. Las pacientes con evidencia de abscesos previos tienen altas probabilidades de fallar al tratamiento antibiótico. También el tratamiento de abscesos unilaterales puede necesitar manejo quirúrgico para evitar la diseminación a la otra trompa y ovario.

Los cultivos obtenidos de la región peritubaria y de la cavidad peritoneal son útiles para identificar organismos resistentes al manejo inicial.

Los lavados aspirativos copiosos de la pelvis con solución salina fisiológica o preferiblemente solución de Ringer son de mucha utilidad en el manejo laparoscópico de la EIP. La inclusión de antibióticos en los lavados no ha sido demostrada de utilidad en la actualidad. El drenaje laparoscópico de los abscesos pélvicos solo debe ser realizado por cirujanos laparoscopistas bien experimentados y con el completo entendimiento por las pacientes de todas las otras opciones.

2. Laparotomía: con la cirugía extensa de la pelvis fue recomendada en el pasado, antes del advenimiento de los antibióticos de amplio espectro. El momento adecuado de la intervención es importante. Debe haber una absorción completa del exudado inflamatorio que rodea el foco de infección. La exploración bimanual debe ser posible sin provocar una marcada y persistente respuesta febril. Se ha sugerido que el tiempo definitivo para la cirugía debe ser demorado de 2 a 3 meses después de la exacerbación, para una más completa resolución de la infección. Idealmente, debe haberse normalizado la VSD, el leucograma y el hematocrito y escaso dolor en los órganos pélvicos al examen físico.

3. Colpotomía: Actualmente en realizada para evacuar el pus y establecer un drenaje de abscesos del fondo de saco de Douglas. Hay tres requisitos para la realización de la colpotomía:

- El absceso debe estar en la línea media o cercana a esta.
- El absceso debe estar adherido al peritoneo del saco de Douglas y debe disecarse el tabique recto vaginal asegurándole al cirujano que el drenaje será extra peritoneal y que el pus no se diseminará transperitonealmente.
- El absceso debe ser quístico o fluctuante para asegurar el drenaje adecuado.

Experiencia con el **drenaje percutáneo transabdominal** de los abscesos pélvicos bajo visión ultrasonográfica y tomografía ha sido reportada por algunos autores con resultados controversiales.^{17,18,21}

Manejo de las parejas sexuales⁴

- Las parejas sexuales de las pacientes con EIP deben ser estudiadas y tratadas si han mantenido relaciones en los 2 meses previos a la aparición de síntomas de EIP.
- Salvo en los casos de EIP secundaria a instrumentación uterina se debe iniciar tratamiento del varón con 2 g de Azitromicina en dosis única o con la asociación de Cefixima 400 mg vo o Ceftriaxone 250mg IM, en dosis única y Doxyciclina 100 mg c/12 h vo 7 días.
- Evitar el coito sin preservativo hasta que la paciente y sus contactos hayan completado el tratamiento.

Complicaciones y pronóstico^{14,34}

- La demora en la instauración del tratamiento aumenta la incidencia de secuelas, incluso en EIP clínicamente leves: infertilidad en 15, 35 y 55 % de mujeres después de 1, 2 y 3 episodios de EIP respectivamente, dolor pélvico crónico 20 % (en relación con la formación de adherencias, salpingitis crónica o infecciones), embarazo ectópico, absceso tuboovárico e infecciones recurrentes.

Además la EIP se relaciona con aumento de nacimientos pretérmino y de morbilidad materno-fetal junto con complicaciones neonatales (transmisión perinatal de gonococo y *Chlamydia*).⁴³

- Entre las agudas destacan la Perihepatitis-Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis, inflamación de la cápsula hepática y del peritoneo abdominal, asociada a clamidia y de intensa clínica dolorosa en hipocondrio derecho.^{28,32} También pueden aparecer periapendicitis, rotura de abscesos tuboováricos y *shock* endotóxico.

- Entre las secuelas tardías destacan el dolor pélvico crónico 18 %, esterilidad 14-38 % como complicación grave más frecuente, embarazo ectópico con riesgo 7 veces superior, Síndrome de Reiter y la atipia citológica cervical.

- La recidiva aparece en un 5 %, con sintomatología en las 6 sem posteriores al cuadro inicial de EIP, generalmente por tratamiento inadecuado o fracaso de este.

- La reinfección aparece en el 23 %, cuando la sintomatología comienza una vez pasadas 6 sem pos EIP inicial, al persistir los mismos factores de riesgo.

- Antes de la era antibiótica la mortalidad por EIP era de 1%. Hoy en día la mayoría de las muertes resultan de sepsis por rotura de abscesos. La segunda causa de muerte puede ser atribuible a la asociación de embarazo ectópico y EIP.

- Buen pronóstico con instauración rápida del tratamiento adecuado.

- Pobre pronóstico si el tratamiento es tardío, inadecuado y no hay cambios en el estilo de vida.

Criterios de curación de la EPI.^{2,14-18,21}

Pueden ser clínicos, biológicos y/o laparoscópicos:

a. Criterios clínicos: (desaparición de la fiebre, de los dolores espontáneos y provocados, de las masas o empastamientos pelvianos, etc.), son necesarios pero no descartan la presencia de una infección silente después de curarse la EIP aguda.

b. Criterios biológicos: normalización del recuento y fórmula leucocitaria, de la eritrosedimentación y/o proteína C reactiva.

En caso de tener acceso a la serología, es conveniente recordar que la disminución de las IgA y la desaparición de las IgM indican cura de la enfermedad por *Chlamydia trachomatis*, pero la persistencia de las inmunoglobulinas hace presumir

presencia de enfermedad y mayor riesgo de secuelas obstructivas y adherenciales en las trompas.

c. Criterios laparoscópicos: La laparoscopia de control, puede realizarse 3 meses después de la cura clínica aparente, en mujeres con deseos de fertilidad y EPI grave, especialmente con presencia de *Chlamydia trachomatis*. Consiste en la observación y descarte de secuelas (obstrucciones, adherencias), y la negatividad de tomas de muestras microbiológicas e histológicas.

- El **embarazo ortotópico** con buena evolución debe considerarse también como criterio de curación.

¿Cuándo podemos decir que una EIP aguda tiene buen pronóstico?

- Cuando se presenta en mujeres menores de 25 años.
- Eritrosedimentación normalizada en 15 días.
- Desaparición de masas pélvicas.
- Asintomática en una semana.

Secuelas de la EPI:

Las secuelas más importantes son:

1. Esterilidad: se observa en el 15 a 20 % de las pacientes que han sufrido un episodio de EIP y hasta en un 40 % de las pacientes que tienen recidivas de EIP.
 2. Embarazo ectópico: el riesgo de padecerlo es 4 a 10 veces mayor que en la población general, sobre todo si hubo confirmación de *Chlamydia trachomatis* en la etiología de la EIP.⁴⁴
 3. Dolor crónico abdominopelvikiano, con o sin dispareunia. Es directamente proporcional a la presencia de adherencias.
 4. Predisposición a recurrencias. Después de un primer episodio hay un 25 % de posibilidades de padecer otro. Ello se debe a la alteración de la arquitectura de la pared tubaria y la consecuente alteración de los mecanismos de defensa.
- Mortalidad. Es rara, pero puede existir en casos de peritonitis difusa consecutiva a rotura de abscesos tuboováricos y en embolias sépticas consecutivas a tromboflebitis pelvianas sépticas.

Prevención de la EIP

Las medidas de prevención pretenden, por un lado, evitar la infección y por otro, evitar su diseminación y secuelas.

La prevención primaria intenta evitar la infección mediante una tarea fundamentalmente educativa. La educación debe propender a modificar los hábitos sexuales riesgosos, impulsando un retraso de la edad de comienzo de las relaciones sexuales, disminución del número de parejas, elección de parejas con bajo riesgo de ITS y utilización de métodos anticonceptivos de barrera, especialmente el preservativo.

La prevención secundaria pretende realizar el diagnóstico y tratamiento precoz de la infección, a fin de evitar no solo las secuelas, sino también la propagación. Implica una tarea educativa para la población, que debe ser alertada sobre el creciente peligro de las infecciones de transmisión sexual, estimulando la consulta ante los primeros síntomas de anormalidad. La tarea educativa también comprende a los médicos, que deben habituarse a "pensar en EIP", lo que llevará al diagnóstico y tratamiento precoz y a disminuir la morbilidad debida a "EIP silente".

La prevención terciaria: orientada a prevenir las secuelas (disfunción tubárica u obstrucción).

Condiciones especiales

Infección por VIH : Las diferencias entre las manifestaciones clínicas de la EIP entre las mujeres infectadas por el virus del VIH y las no infectadas, no han sido bien delimitadas. En estudios observacionales previos, las mujeres infectadas por VIH con EIP requirieron de más intervenciones quirúrgicas, tenían más predisposición al absceso tuboovárico pero responden igual de bien al tratamiento parenteral estándar y los regímenes orales. Los hallazgos microbiológicos son similares para los dos grupos excepto que la mujeres infectadas por VIH tienen alta incidencia de infecciones concomitantes *M. hominis*, *Candida*, estreptococo, infecciones por HPV y alteraciones citológicas relacionadas con la infección por HPV.^{45,46}

Uso de dispositivos intrauterinos (DIU): Los DIU son una opción contraceptiva muy popular en las mujeres. El riesgo de EIP asociado a DIU está confinado a las primeras 3 sem después de la inserción. La incidencia de fallos del tratamiento y EIP recurrente en las mujeres que continuaron usando DIU es desconocida. No existen datos en cuanto a tipo de antibiótico y los resultados del tratamiento de acuerdo al tipo de DIU (cobre u hormonal).⁴⁷

Información a la paciente y familiares

A todas las pacientes y familiares en el momento del ingreso y en su transcurso, se les explicará la conducta terapéutica a seguir así como los resultados de las investigaciones realizadas y de las acciones médicas para tratar de evitar posibles complicaciones. En los casos en que sea necesario hacer alguna investigación u proceder médico que implique un riesgo para la paciente se le pedirá el consentimiento informado. Se les explicará de manera detallada a la paciente y sus familiares la evolución y el pronóstico de la enfermedad pélvica inflamatoria y las recomendaciones específicas al alta médica.

CONCLUSIONES

La EIP Aguda se debe en el 60 % de los casos a una ITS, ya sea gonorrea, *chlamydia* o ambas como muchas veces se asocian.

Sigue siendo una enfermedad mal tratada muchas veces por no sospecharse y otras por un mal tratamiento.

No es fácil muchas veces establecer un diagnóstico diferencial rápido con los cuadros abdominales agudos.

La cantidad de certificados médicos que se emiten por esta patología que muchas veces no es tal y cuando lo es no se trata bien el paciente, debe ser objeto de estudios posteriores.

Los cuerpos de guardia deben estar alertas y cuando se sospeche un caso con este posible diagnóstico se debe consultar un especialista de experiencia para evitar errores fatales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barie P, Hydo L, Eachempati S. Longitudinal outcomes of intra-abdominal infection complicated by critical illness. *Surg Infect.* 2004;5:365-73.
2. Boucher H, Talbot G, Bradley J, Edwards J, Gilbert D, Rice L, et al. Bad Bugs, No Drugs: No ESCAPE! An Update from the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2009;48:1-12.
3. Washington AE, Katz P. Cost and payment source for pelvic inflammatory disease. *JAMA.* 1991;266:2565-9.
4. Center for Disease Control. Guidelines for treatment of sexually transmitted diseases. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2006;55 (RR-11):56.
5. Jossens MO, Shachter J, Sweet RL. Risk factors associated with pelvic inflammatory disease of differing microbial etiologies. *Obstet Gynecol.* 1994;83:989-97.
6. Botella Llusia J, Clavero Núñez JA. Tratado de Ginecología. 14ta ed. Madrid: Ediciones Díaz de Santos; 1993.
7. Berek J, Berek S. Novak's Gynecology. 14th ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
8. Adimora A, Hamilton H, Holmes K, Sparling PF. Pelvic Inflammatory disease in sexually transmitted diseases. 2nd International Edition. New York: Mc Graw-Hill Inc. 1994. p. 254-270.
9. Bajo JM. Vaginosis bacteriana y enfermedad inflamatoria pélvica. *Toko-Gin Pract.* 1995;54(supl 1):35-9.
10. Berman S, Johnson R, Lossick J, Marchbanks P, Newhall W. Prevention of Chlamydia trachomatis infections. 31th Convention ICAAC Chicago: Ed. Am Soc Micr; 1991. p. 362.
11. Csonka GW, Oates JK. Sexually Transmitted Diseases. In: Csonka GW, Oates JK, editors. A Textbook Of Genitourinary Medicine. London: Bailli & Tindall; 1990.

12. Moodley P, Wilkinson D, Connolly C. Trichomonas vaginalis is associated with pelvic inflammatory disease in women infected with human immunodeficiency virus. Clin Infect Dis 2002;34:519-22.
13. Pastorek JG. Sexually Transmitted Diseases Section IV. En: Obstetric and Gynecologic Infectious Disease. New York: Raven Press Ltda. Ed. 1994. p. 455-638.
14. Sutherland S. Chlamydia trachomatis. En: Greenough A, Osborne J, Sutherland S, editores. Infecciones congénitas, perinatales y neonatales. Barcelona: Ed. Masson; 1996. p. 35.
15. Prodigy Guidance. Pelvic inflammatory disease. [serie en Internet]. UK: NHS, Department of Health; 2003. [acceso 18 Jun 2005]. Disponible en: <http://www.prodigy.nhs.uk/guidance.asp?gt=Pelvic%20inflammatory%20disease>
16. Perea Evelio. Enfermedad Inflamatoria Pélvica. En: Enfermedades de Transmisión Sexual. 1993. Barcelona: Ed. Doyma. p. 91-98.
17. Ross J. Pelvic inflammatory disease. Clin Evid. 2004;(12):2259-65.
18. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Pelvic Inflammatory Disease. Guideline nº 32. [serie en Internet]. RCOG; Mayo 2003. [acceso 18 Jun 2005]. Disponible en: http://www.rcog.org.uk/resources/Public/pdf/Pelvic_Inflammatory_Disease_No32.pdf
19. Reich H, Mc Glynn F. Laparoscopic treatment of tubo-ovarian and pelvic abscess. J Reprod Med. 1987;32:747.
20. Roberts LM, Sanfilippo JS, Raab S. Effects of laparoscopic lavage on adhesion formation and peritoneum in an animal model of pelvic inflammatory disease. J Am Assoc Gynecol. Laparosc. 2002;9:503-7.
21. Beigi RH, Wiesenfeld HC. Pelvic inflammatory disease: new diagnostic criteria and treatment. Obstet Gynecol Clin North Am. 2003;30(4):777-93.
22. Hager W, Eschenbach D, Spencer M, Spencer M, Sweet R, Aine R, et al. Criteria for diagnosis and grading of salpingitis. Obst Gynecol. 1981;61:423.
23. Mou SM, Vulvovaginitis. In: RE Rakel, ET Bope, editors. Conn 's Current Therapy 2003. Philadelphia: Saunders; 2003.
24. Simms I, Warburton F, Westrom L. Diagnosis of pelvic inflammatory disease: time for a rethink. Sex Transm Infect. 2003 Dec; 79(6):491-4.
25. Sweet RL. Role of bacterial vaginosis in pelvic inflammatory disease. Clin Infect Dis. 1995; 20(supl 2):271-5.
26. Westron L, Marcdh PA. Acute Pelvic Inflammatory Disease. In: Holmes KK, Mardh PA, Sparling PF, Wiener PJ, editors. Sexually Transmitted Diseases. 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 1990. p. 593-614.
27. Lurie S, Woliovitch I, Rotmensch S. Value of vaginal culture in management of acute vaginitis. Arch Gynecol Obstet 2001; 265:187-9.

28. Owens S, Yeko TR, Bloy R, Maroulis GB. Laparoscopic treatment of painful perihepatic adhesions in Fitz-Hugh-Curtis syndrome. *Obstet Gynecol.* 1991;78:542-3.
29. Xercavins J, Vila E, Guerra T, Pérez-Benavente M^a A. Treatment of the tubo-ovarian abscess. *Proceedings of 8 th World Congress for Infectious and immunological diseases in Obstetrics and Gynecology.* Venecia 2003. p. 63-4.
30. Jacobson L. Differential diagnosis of acute pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet. Gynecol.* 1980;138:1006.
31. Henry-Suchet J, Askienazy-Elbhar M, Thibon M, Revol C, Akue B. Post therapeutic evolution of serum chlamydial IgG, IgA, IgM titers in women with acute salpingitis and tubal infertility. *Fertil Steril.* 1994;62:296.
32. Westrom L. Do genital Chlamydia infections respond to conventional epidemiological approach? *P.I.D. Diagnosis and therapy.* Munich: Upjohn. 1992. p. 63-77.
33. Wolver-Hanssen P, Eschenbach D. Decreased risk of symptomatic chlamydial P.I.D. associated with oral contraceptive use. *JAMA.* 1990 b;263:54.
34. Wolner-Hanssen P, Kiviat N, Holmes KK. Atypical pelvic inflammatory disease: subacute chronic or subclinical upper genital tract infection in women. In: Holmes KK, Mardh PA, Sparling PF, Wiener PJ, editors. *Sexually Transmitted Diseases.* 2nd ed. New York: McGraw-Hill;1990. p. 615-620.
35. Martens MG, Gordon S, Yarborough DR, Faro S, Binder D, Berkeley A. Multicenter randomized trial of ofloxacin versus cefoxitin and doxycycline in outpatient treatment of pelvic inflammatory disease: Ambulatory PID Research Group. *South Med J.* 1993;86:604-10.
36. Ness RB, Soper DE, Holley RL. Effectiveness of inpatient and outpatient treatment strategies for women with pelvic inflammatory disease: results from the Pelvic Inflammatory Disease Evaluation and Clinical Health (PEACH) Randomized Trial. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:929-37.
37. Peipert JF, Sweet RL, Walker CL, Kahn J, Rielly-Gauvin K. Evaluation of ofloxacin in the treatment of laparoscopically documented acute pelvic inflammatory disease (salpingitis). *Infect Dis Obstet Gynecol.* 1999;7:138-44.
38. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med.* 2001;345:1368-77.
39. Sobel JD, Nyirjesy P, Brown W. Tinidazole therapy for metronidazole-resistant vaginal trichomoniasis. *Clin Infect Dis.* 2001;33:1341-6.
40. Bevan CD, Ridgway GL, Rothermel CD. Efficacy and safety of azithromycin as monotherapy or combined with metronidazole compared with two standard multidrug regimens for the treatment of acute pelvic inflammatory disease. *J Int Med Res.* 2003;31:45-54.

41. Witte EH, Peters AA, Smit IB. A comparison of perfloxacin/metronidazole and doxycycline/metronidazole in the treatment of laparoscopically confirmed acute pelvic inflammatory disease. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1993;50:153-8.
42. Vanrell Díaz JA, Balasch Codina J, Cabero Roura A, Calaf Alsina J. XIV Curso Intensivo de Formación Continuada. *Endocrinología Ginecológica, Reproducción Humana, Suelo Pelviano e IUE y Cirugía Ginecológica no Oncológica.* Madrid: Ediciones Ergon, S.A; 2007.
43. Cram LF, Zapata MI, Toy EC. Genitourinary infections and their association with preterm labor. *Am Fam Physician* 2002;65:241-8.
44. Coste J, Job-Spira N, Fernandez H, Papiernik E, Spira A. Risk factors for ectopic pregnancy: a case control study in France with special focus on infectious factors. *Am J Epidemiol.* 1991;133:839.
45. Bukusi EA, Cohen CR, Stevens CE, et al. Effects of human immunodeficiency virus 1 infection on microbial origins of pelvic inflammatory disease and on efficacy of ambulatory oral therapy. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:1374-81.
46. Irwin KL, Moorman AC, O'Sullivan M. Influence of human immunodeficiency virus infection on pelvic inflammatory disease. *Obstet Gynecol* 2000;95:525-34.
47. Grimes DA. Intrauterine device and upper-genital-tract infection. *Lancet.* 2000;356:1013-9.

Recibido: 15 de mayo de 2010.
Aprobado: 30 de mayo de 2010.

Dra. *Daisy Hernández Durán*. Hospital Ginecoobstétrico docente "Ramón González Coro". Calle 21 entre 4 y 6, Vedado. La Habana, Cuba. Correo electrónico: daisy.hdez@infomed.sld.cu