

## GINECOLOGÍA

ENFERMEDAD PÉLVICA  
INFLAMATORIA

Diego Andres Vargas Celaya\*

## SUMMARY

**It is important to consider the prevention of EPI due to risk factors for acquisition and their reproductive sequelae, and the optimal treatment must take into account the severity of the disease, polymicrobial etiology and management of single-dose treatment or multiple and their combination for them to be effective.**

## DEFINICION

La enfermedad pélvica inflamatoria comprende un conjunto de procesos inflamatorios del tracto genital superior como

útero, trompas y ovarios y además de sus estructuras adyacentes como tejido celular pelviano y peritoneo (7).

## EPIDEMIOLOGÍA

Es responsable del 30 a 40% de los casos de infertilidad de la mujer, de la mitad de los embarazos ectópicos y de la mayoría de los dolores pelvianos crónicos. Su costo en Estados Unidos es de aproximadamente US\$ 3.5 billones anuales (10).

FACTORES  
DE RIESGO

Las mujeres de menos de 30 años son las más frecuentemente hospitalizadas por la enfermedad, aunque el absceso tubo-ovárico es generalmente una enfermedad en mujeres mayores. Las mujeres con múltiples compañeros sexuales tienen 4.5 veces mayor riesgo que las monogámicas. La presencia o la historia de otra ETS incrementan el riesgo de adquirir la EPI. Se ha encontrado que el antecedente de EPI de etiología gonocócica es un factor de riesgo para episodios subsecuentes de EPI no gonocócica (1). El uso de DIU incrementa el riesgo de desarrollar EPI en los 4

\* Médico General.

meses siguientes a la inserción, y sus principales mecanismos de infección son el permitir el ascenso de gérmenes y efecto de cuerpo extraño que facilita la presencia de bacterias en tracto genital superior (4).

## ETIOLOGÍA

En el 50% de los casos es consecuencia de una infección ascendente del tracto genital inferior; sin embargo 1% de los casos que puede provenir de infección de contigüidad, en especial de tracto intestinal, entre ellos procedimientos como apendicetomía. A pesar que comúnmente está relacionado a microorganismos de transmisión sexual, tiende también hacer una enfermedad polimicrobiana. En la etiología de la EIP dos tipos de microorganismos están principalmente involucrados; los exógenos representados por las bacterias transmitidas sexualmente: *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis* y *Mycoplasma hominis* y las bacterias de la flora endógena, vaginal o perianal representados por *Coccus* y bacilos anaerobios facultativos y anaerobios estrictos (9). Entre las bacterias facultativas la *E. coli*, *G. vaginalis* presentaron la mayor frecuencia de aislamiento. Entre las bacterias anaerobias estrictas, especies de bacteroides

y de *peptostreptococcus* fueron los más frecuentes cultivados.

## MECANISMO DE ACCIÓN

*N. gonorrhoeae* es un diplococo gramnegativo de crecimiento rápido debido a su ciclo de duplicación de entre 20 y 40 minutos. Esto desencadena un aumento importante de la cantidad de microorganismos cuando *N. gonorrhoeae* llega a un área como el endometrio y la trompa, donde el crecimiento casi no encuentra obstáculos. Ascende ayudada por sus Pili y llegan al endosálpinx, donde atacan primero las células columnares no ciliadas, pero por contigüidad y por efecto tóxico, destruyen las cilias. Luego pasan a la capa subepitelial donde comienzan a multiplicarse, reduciendo el oxígeno presente y facilitando el crecimiento de otros microorganismos como bacterias anaerobias. La *Chlamydia trachomatis* debido a que su ciclo de crecimiento es intracelular, cuando se rompe la célula que invadió, la destrucción tisular no solo ocasiona complicaciones graves, como embarazo ectópico y esterilidad, sino que además la lesión del tejido ofrece una base fértil para el crecimiento de bacterias aerobias y anaerobias. La secuencia cronológica de la EPI puede presentarse en tres etapas: Una fase temprana

monomicrobiana y causada por microorganismo de transmisión sexual; más tarde se establece la fase polimicrobiana en la que se asocian microorganismos endógenos, y finalmente en la tercera etapa predomina la flora anaerobia. Estas etapas pueden dar a entender por qué en diversos estudios microbiológicos se ha encontrado que las bacterias endógenas están más relacionadas a salpingitis severa, que en las leves o moderadas y las bacterias de transmisión sexual se aislaron mayormente en las salpingitis leves a moderadas (2).

## DIAGNÓSTICO

La CDC de Atlanta ha creado criterios para su diagnóstico entre los que tenemos 8 (3 y 5):

Criterios mínimos: dolor uterino o anexial, dolor a la movilización del cuello.

Criterios adicionales: temperatura oral >38.3 C, VSG elevada, PCR elevada, leucocitos evidenciados al microscopio, flujo mucopurulento cervical o vaginal y documentación de infección por *Chlamydia* o *Neisseria*.

Criterios definitivos: biopsia de endometrio demostrando endometritis, ultrasonido transvaginal o resonancia magnética demostrando líquido tubárico con o sin absceso tubo-ovárico y hallazgos laparoscópicos compatible en

EIP.

## CLASIFICACIÓN

La clasificación de EPI nos orientara el tipo de intervención a realizar el cual podemos valorar la gravedad y las características laparoscópicas que se describen en la tabla 1 y 2(5).

**Tabla 1.**  
Clasificación según gravedad

Grado I leve	Sin masa anexial, ni datos de abdomen agudo
Grado II moderada	Masa anexial o absceso tubo-ovárico
Grado III grave	Absceso tubo-ovárico roto, o pelvi peritonitis

**Tabla 2.**  
Clasificación según características laparoscópicas

Leve	Eritema, edema, no exudado purulento
Moderada	Edema marcado, material purulento evidente
Grave	Presencia de piosalpinx y /o absceso

## TRATAMIENTO

El pelvic inflammatory disease evaluation and clinical health randomized trial (PEACH) provee las mejores guías en cuanto a tratamiento para la EPI (6). En la EPI severa y absceso tubarico es muy probable que estos pacientes tengan EPI polimicrobiana no clamidiásica o

mas infrecuente EPI gonocócica. Las necesidades de cirugía se relaciona con el tamaño del ATO, siendo el 60% en aquellas con 10cm, 30% en los 7-9 cm y 15% en aquellos de 4-6cm o aquellos pacientes que no responden tratamiento dentro de las 48 a 72 horas, caracterizada por fiebre y leucocitosis progresiva, se deberá considerar drenaje. El tratamiento antimicrobiano adecuado para los abscesos pelvianos incluye un régimen antibiótico con actividad contra anaerobios como *Bacteroides fragilis* y *Prevotella bivia*, que son productores de  $\beta$ -lactamasas. Además, el régimen debería tener buena cobertura para *E coli*, un germen común y predominante en las pacientes con ATO roto. Los regímenes recomendados incluyen la combinación de clindamicina con gentamicina, cefotetán o cefoxitina con doxiciclina, y ampicilina/sulbactam con doxiciclina. La falta de cobertura amplia para anaerobios de los esquemas antimicrobianos comúnmente usados en las pacientes ambulatorias, se sugirió al metronidazol como agregado a la doxiciclina, particularmente en aquellas mujeres con EPI y VB. Sin embargo, la combinación de doxiciclina y metronidazol se había asociado a bajas tasas de curación tanto clínica como microbiológica, de 75 y 71% respectivamente, para EPI. La

azitromicina provee una excelente cobertura contra chlamydia y cobertura media a buena contra un espectro de bacterias aerobias y anaerobias, aunque no está incluida en la actualización de las guías del CDC de 2007 para el tratamiento de la EPI, varios estudios sugirieron que la azitromicina puede ser usada para el tratamiento de la EPI aguda. Las ventajas de la azitromicina sobre la doxiciclina incluyen la administración de una única dosis y menos efectos colaterales. Sin embargo, se ha reportado resistencia de *N gonorrhoeae* a la misma y la dosis de 2g recomendada para este patógeno se asocia a efectos gastrointestinales significativos. Las cefalosporinas de espectro ampliado ofrecen excelente cobertura para *N gonorrhoeae*. Por razones de conveniencia, costo y facilidad de administración, 400mg de cefixima en única dosis es nuestra cefalosporina de rango extendido de primera elección. Doscientos cincuenta mg de ceftriaxona intramuscular en dosis única es nuestra segunda opción. El segundo antibiótico tendrá que ser o doxiciclina o azitromicina debido a su efectividad contra *C trachomatis* y *M genitalium*. La doxiciclina fue estudiada en el gold standard de los estudios sobre EPI, el estudio PEACH, y junto con la cefoxitina ha demostrado ser altamente eficaz.

Sin embargo, la doxiciclina requiere un régimen de dos tomas diarias durante 14 días, haciendo improbable el cumplimiento. La azitromicina, por la otra parte, puede ser indicada en una única dosis diaria (500mg seguidos de 250mg diarios) por 7 días o en dos dosis únicas (1g cada una), separadas por una semana. La combinación de clindamicina/ampicilina / gentamicina en pacientes con ATO, asocia una tasa de curación de (87,5%) (8).

## RESUMEN

Es importante tener en cuenta la prevención de la EPI debido a los factores de riesgo para su adquisición y a sus secuelas reproductivas, además que el tratamiento óptimo debe tener en cuenta la severidad de la enfermedad, su etiología polimicrobiana y la administración de tratamiento en dosis únicas o múltiples y su combinación para que estas sean efectivas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Aguirre D., Gonzales A., Bajares M., Morales S., Filomena N., Rodríguez J.(2005). Abscesos tubo-ovárico en paciente núbil. Posgrado de Obstetricia y Ginecología, Hospital Universitario de Caracas, Pág. 26-30.
2. Alvarado J., Chaguendo J., (2013) Guía para el enfoque y manejo de la enfermedad pélvica inflamatoria. Hospital universitario San José de Popayán E.S.E. Pág. 1-24.
3. Alvarado M., Amador N., Anda M., Domínguez A., Anguiano L., Mejía V., Naves J., Ríos T., Rodríguez M., Moreno J. (2009). Diagnóstico y tratamiento de EPI en mujeres mayores de 14 años con vida sexual activa. Guía práctica clínica, Gobierno federal de México. Pág. 12-30.
4. Barrientos C., Barrios P., Troncoso E., Arriagada J., Arriagada R., Astorquiza J., Iglesias J. (2007). Evaluación del manejo medico y quirúrgico del absceso tubo ovárico. Rev. obstet. ginecol. - Hosp. Santiago oriente dr. Luis Tisné Brousse. 2007; vol 2 (3): 209-214.
5. Hernández D., Díaz O. (2010). Enfermedad pélvica inflamatoria. Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología.2010; 36(4)613-631
6. Jaiyeoba O., Lazenby G., Soper D. (2011) Recomendaciones y bases para el tratamiento de la enfermedad pelviana inflamatoria. Department of Obstetrics and Gynaecology, Medical University of South Carolina. Vol. 26, pág. 69-78.
7. Llorente D., Cedeño S., Fuentes P., Guzmán J., López D. (2008). Enfermedad inflamatoria pélvica tumoral en el adolescente. iMedPub Journals, ciudad Habana, Cuba. Pág. 1-6
8. Ness R., Soper D., PEipert J., Holley R., Sweet R., Hemsell S., Bass D., Kelsey S., Songer T., Design of the PID Evaluation and Clinical Health (PEACH) Elsevier Science Inc.Study. New York. Controlled Clinical Trials 19:499-514.
9. Ovalle A., Martinez A., Casals A., Yuhaniak R., Giglio S., (1993). Estudio clínico y microbiológico de la enfermedad inflamatoria pélvica. Rev. Chile obstet-ginecol 1993; 58(2):103-112
10. Trent M., Haggerty C., Jennings J., Lee S., Bass D., Ness R. (2011) Adverse Adolescent Reproductive Health Outcomes after Pelvic Inflammatory Disease. Arch Pediatr Adolesc Med. 2011;165(1):49-54