

## CAPÍTULO VI

# Enfermedad pélvica inflamatoria

---

*Edith Ángel Müller*  
*Profesora Asociada*  
*Departamento de Obstetricia y Ginecología*  
*Universidad Nacional de Colombia*  
*Instituto Materno Infantil*  
*Bogotá*

### DEFINICIÓN

La enfermedad pélvica inflamatoria (EPI) es la infección del endometrio, de las trompas de Falopio, ovarios y/o de las estructuras pélvicas adyacentes, causada por microorganismos de transmisión sexual y por otras bacterias que ascienden de la vagina.

### EPIDEMIOLOGÍA

Anualmente se presentan 3-9 casos de EPI aguda por 1.000 mujeres entre los 15 y los 44 años, y 12-18 casos por 1.000 mujeres de 15-24 años. En Estados Unidos la tasa de hospitalización por EPI es del 5,3%, muy semejante a la encontrada en el Instituto Materno Infantil de Bogotá en 1989.

### FACTORES DE RIESGO

Las mujeres jóvenes, generalmente en la segunda o tercera década de la vida, son las más afectadas por esta enfermedad, lo cual parece depender de la alta prevalencia de enfermedades de transmisión sexual (ETS) en este grupo de edades, la falla en el uso de métodos anticonceptivos y la tendencia a la ectopia cervical que favorece el desarrollo de infección por chlamydia y gonococo.

Las mujeres menores de 30 años son las de más frecuente hospitalización por la enfermedad, aunque el absceso tubo-ovárico es generalmente una enfermedad de mujeres algo mayores.

Como en otras enfermedades transmitidas sexualmente, las mujeres solteras y sexualmente promiscuas son las más afectadas por EPI. Las mujeres con múltiples compañeros sexuales tienen un riesgo 4,5 veces mayor que las monogámicas. Se ha encontrado como factor de riesgo de mayor significación el tener más de un compañero sexual en los 30 días previos a la infección, más que el número total de compañeros que hubiese podido tener en el transcurso de su vida.

La presencia o historia de otras ETS incrementa el riesgo de adquirir EPI. Se ha encontrado que el antecedente de EPI de etiología gonocócica es un factor de riesgo para episodios subsecuentes de EPI no gonocócica.

Los métodos anticonceptivos de barrera, los cuales presumiblemente bloquean la exposición a los organismos de transmisión sexual y al semen, parecen disminuir el riesgo relativo de hospitalización por EPI, al reducir el

riesgo de enfermedades de transmisión sexual. El uso de anticonceptivos orales reduce la tasa de ataque, posiblemente, por reducción del volumen y duración del sangrado menstrual, por alteraciones del moco cervical y de factores inmunológicos. Por otra parte, el uso del DIU incrementa el riesgo de desarrollar EPI en los primeros cuatro meses de la inserción. El DIU actúa por su “efecto de cuerpo extraño”, que facilita la presencia de bacterias en el tracto genital superior, porque rompe la integridad del moco cervical y del endometrio y disminuye las defensas por la presencia de minerales y por afectar los polimorfos nucleares. Se ha encontrado que las duchas vaginales incrementan el riesgo de EPI en 73%.

## ETIOLOGÍA

La literatura anglosajona considera dos formas de salpingitis aguda: gonocócica y no gonocócica, principalmente con base en los resultados de los cultivos endocervicales.

En un estudio sueco se demostró que dos tercios de las mujeres jóvenes con EPI tenían evidencia directa (cultivo) o indirecta (serología) de infección con *Neisseria gonorrhoeae*, *Mycoplasma hominis* o *Chlamydia trachomatis*. En los Estados Unidos se ha demostrado colonización con *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis* (o ambas) en 50% de mujeres con EPI aguda.

En países africanos en desarrollo, se ha informado una frecuencia de 12-65% de salpingitis aguda gonocócica. En países desarrollados la frecuencia de aislamientos de gonococo en el cérvix ha variado desde 6-70% y se ha implicado como su principal causante. No obstante, el aislamiento positivo a partir del cérvix, no significa que sea la etiología de la infección genital alta, como se ha demostrado por cultivos tomados directamente del tejido afectado a través de laparoscopia o colpocentesis.

Hacia la década del 70, al mejorar los métodos de aislamiento y de cultivo, se aislaron gran cantidad de diferentes anaerobios y aerobios. Esto puso en evidencia la naturaleza polimicrobiana de la salpingitis aguda y modificó el concepto de predominio de la enfermedad gonocócica en la EPI.

## FISIOPATOLOGÍA

Los órganos genitales femeninos internos (útero, ovarios y trompas) son microbiológicamente estériles, excepto por pequeños inoculos transitorios de bacterias que ocurren especialmente durante las menstruaciones.

La EPI puede producirse cuando las bacterias ascienden al tracto genital superior. Por supuesto, la competencia inmunológica intrínseca y otras variables como el estado nutricional, determinan en gran parte la susceptibilidad de una paciente a la agresión bacteriana.

Algunos casos de EPI y de absceso pélvico pueden ser consecuencia de instrumentación del tracto genital femenino. Los procedimientos como legrado uterino, inserción de un DIU, persuflación, hidrotubación o histerosalpingografía, pueden facilitar la contaminación del tracto genital superior por bacterias aerobias y anaerobias que son residentes normales de la vagina y el cérvix. También se puede producir EPI por continuidad de infecciones en órganos adyacentes, como apéndice y colon.

Como resultado de esta infección ascendente que alcanza las trompas y de la reacción inflamatoria que se produce, van a ocurrir dentro de la trompa fenómenos de vasodilatación, trasudación de plasma y destrucción del endosalpinx con la consiguiente producción de un exudado purulento. En los primeros estadios de la enfermedad, la luz de la trompa permanece abierta con lo cual se permite que este

exudado salga por la fimbria hacia la cavidad pélvica, lo que produce peritonitis pélvica. Como resultado de esta inflamación peritoneal, las estructuras adyacentes como ovarios, ligamentos anchos, omento, intestino delgado, sigmoide y ciego se comprometen en el proceso inflamatorio. La tensión de oxígeno en estos tejidos inflamados y necróticos disminuye lo que favorece el crecimiento de flora anaerobia. La destrucción del tejido con la posterior degradación lleva a la formación de abscesos.

## CUADRO CLÍNICO

La forma de presentación de la EPI es muy variada. El dolor abdominal es el síntoma más constante; se presenta en 95% de los casos, y aunque es inespecífico, tiende a localizarse o a ser más intenso en los cuadrantes inferiores del abdomen. Generalmente es bilateral, de intensidad variable que aumenta con el coito, la exploración clínica, los cambios de posición y la maniobra de Valsalva. En el examen ginecológico se puede encontrar dolor a la movilización del cérvix, en útero o anexos. En 5-10% de las pacientes puede encontrarse dolor en el hipocondrio derecho sugiriendo perihepatitis o síndrome de Fitz-Hugh-Curtis: adherencias inflamatorias de la cápsula hepática al peritoneo parietal.

Hasta 75% de las pacientes tienen leucorrea. Puede haber sangrado genital anormal causado por endometritis. También puede encontrarse fiebre, náusea, vómito, distensión abdominal y disuria. Jacobson ha encontrado una correlación lineal entre el número de variables clínicas presentes en las pacientes y la confiabilidad del diagnóstico clínico. Las pacientes con infección por *Chlamydia* pueden cursar con salpingitis subclínica o subaguda, con secuelas de adherencias e infertilidad.

Se han adoptado los siguientes criterios clínicos para el diagnóstico de la EPI:

Criterios mayores o mínimos para hacer el diagnóstico:

- Dolor hipogástrico a la palpación.
- Dolor a la movilización del cérvix.
- Dolor a la palpación de los anexos.

Criterios menores:

- Temperatura de 38°C o más.
- Material purulento obtenido por culdocentesis o laparoscopia.
- Masa al examen físico o por ultrasonido.
- Leucocitosis mayor de 10.500/mm<sup>3</sup>.
- VSG >15 mm/hora.
- Evidencia de colonización cervical por gonococo o *Chlamydia*.
- Presencia de más de cinco leucocitos/campo de 100X en el Gram de secreción endocervical.

Para realizar el diagnóstico se considera que deben estar presentes todos los criterios mayores y por lo menos uno de los menores. El valor predictivo positivo del diagnóstico clínico es de 65–90% comparado con el diagnóstico laparoscópico. Cuando se toman sólo dos criterios mayores y por lo menos uno menor, mejora la sensibilidad del diagnóstico, pero se pierde un poco de especificidad.

La siguiente clasificación se basa en los hallazgos clínicos:

**GRADO I** No complicada, sin masa (limitada a trompas y ovarios). Con o sin signos de irritación peritoneal.

**GRADO II** Complicada (masa o absceso que involucra trompas y/o ovarios). Con o sin signos de irritación peritoneal.

**GRADO III** Diseminada a estructuras extra-pélvicas (absceso tubo-ovárico roto o pelviperitonitis) o con respuesta sistémica.

El diagnóstico diferencial del dolor abdominal agudo bajo en una mujer en edad reproductiva incluye:

- Embarazo ectópico.
- Apendicitis aguda.
- Endometriosis.
- Complicaciones de un quiste ovárico.
- Dolor funcional.

## AYUDAS DIAGNÓSTICAS

### LABORATORIO

Los exámenes de laboratorio que se solicitan en forma inicial son:

1. Hemograma con VSG.
2. Proteína C reactiva.
3. Uroanálisis.

Para buscar la etiología microbiológica se solicita frotis en fresco y Gram de secreción cervicovaginal, cultivo para *N. gonorrhoeae* y pruebas inmunológicas para detección de *C. trachomatis*. Hay leucocitosis en menos de 40% de los casos y su presencia no indica que la causa sea necesariamente EPI; lo mismo ocurre con la aceleración de la VSG.

La proteína C reactiva se encuentra elevada en 96% de las pacientes, y la respuesta al tratamiento se correlaciona con su disminución.

En algunos casos se puede realizar cultivo de endometrio; cultivo de material peritoneal obtenido por culdocentesis, laparoscopia o laparotomía y estudio del compañero sexual.

### PROCEDIMIENTOS ESPECIALES

La culdocentesis puede ser una ayuda diagnóstica importante. Sin embargo, el líquido peritoneal purulento no garantiza el diagnóstico de EPI, pues cualquier inflamación dentro del espacio peritoneal (apendicitis, enfermedad inflamatoria del intestino) puede producir líquido purulento.

La laparoscopia es el “patrón oro” en el diagnóstico de la EPI. El edema tubárico, el eritema y el exudado purulento confirman el diagnóstico, aunque el proceso inflamatorio puede ocasionalmente haberse diseminado de otros focos primarios (por ejemplo apendicitis). El laparoscopista debe entonces observar el apéndice y el abdomen superior. Sin embargo, cuando la enfermedad es leve, y se encuentra principalmente en la luz de la trompa y no en la serosa, la laparoscopia puede dar falsos negativos. Debido a esto, actualmente se considera que el estándar de oro es la laparoscopia con biopsia de fimbria y pruebas microbiológicas.

En el Instituto Materno Infantil se realizó un trabajo comparando el diagnóstico clínico de enfermedad pélvica inflamatoria, con el diagnóstico visual. En 66 de 76 pacientes (86,8%) la laparoscopia confirmó el diagnóstico de EPI. En este grupo de pacientes, analizando el diagnóstico clínico de ingreso y el diagnóstico de certeza (establecido por laparoscopia y/o laparotomía), encontramos que los hallazgos clínicos tuvieron una sensibilidad de 92% y un valor predictivo positivo de 85%.

De acuerdo con los hallazgos laparoscópicos o quirúrgicos se ha propuesto otra clasificación de la enfermedad:

LEVE	Trompas libres con eritema y edema, sin exudado purulento espontáneo, pero que puede aparecer al manipular las trompas.
MODERADA	Presencia de material purulento, eritema y edema más marcados. Las trompas pueden estar fijas y el orificio de la fimbria puede estar obstruido.
SEVERA	Piosálpinx o absceso

Por supuesto no se debe realizar laparoscopia a todas las pacientes con EPI, aunque algunos autores así lo recomiendan. Muchas pacientes con EPI clínicamente obvia, pueden ser tratadas directamente. Adicionalmente, una paciente con distensión abdominal severa puede presentar riesgos técnicos y hacer peligrosa la realización de la laparoscopia, prefiriéndose la laparotomía.

La ecografía es especialmente útil en los casos en los cuales la paciente es difícil de examinar debido a obesidad, dolor severo o falta de cooperación durante el examen pélvico. Los hallazgos ecográficos se han relacionado con la severidad del proceso inflamatorio en pacientes con EPI, pero esta técnica es más útil en la documentación de la resolución o aumento de las masas anexiales durante la terapia antibiótica. Es posible detectar disminución de la resistencia vascular en la infección pélvica aguda con la ayuda de la ultrasonografía doppler color transvaginal.

Técnicas de imagenología más complejas (como la tomografía axial computadorizada o la resonancia nuclear magnética) raramente están indicadas en pacientes con infección pélvica. Sin embargo, procedimientos especiales como la pielografía intravenosa pueden ser útiles en pacientes con abscesos pélvicos en los cuales es importante la localización de los uréteres y otras estructuras pélvicas cuando se planea un abordaje quirúrgico.

La biopsia endometrial también ha sido utilizada para el diagnóstico, con una sensibilidad

de 90%, pero con la desventaja de que los resultados se obtienen dos a tres días más tarde.

## EPI Y EMBARAZO

La EPI probablemente complique al embarazo con mayor frecuencia de lo que se piensa. El diagnóstico se confunde fácilmente debido a las múltiples causas de dolor abdominal y otros síntomas que ocurren durante el embarazo. Después de la semana 12 de gestación, el saco gestacional intacto forma una barrera al ascenso de las bacterias cérvico-vaginales al tracto genital superior, y por lo tanto es difícil que se presente EPI. Sin embargo, se han propuesto otros mecanismos para el desarrollo de EPI en gestaciones ya avanzadas como la diseminación linfática y vascular. La EPI y el absceso tubo-ovárico se pueden presentar durante el embarazo y deben incluirse en el diagnóstico diferencial de dolor abdominal en estas pacientes, pues es importante un tratamiento pronto y adecuado para prevenir la pérdida fetal.

## TRATAMIENTO

El tratamiento integral de la paciente con EPI incluye:

1. Evaluación de la severidad de la infección.
2. Administración de los antibióticos adecuados.
3. Procedimientos quirúrgicos en los casos indicados.

4. Medidas de soporte.
5. Tratamiento del compañero sexual.

El objetivo del tratamiento es evitar las secuelas de la enfermedad.

La hospitalización está indicada en los siguientes casos:

1. Sospecha o diagnóstico de absceso pélvico o peritonitis.
2. Curso clínico severo.
3. Síndrome séptico.
4. Pacientes negligentes o de difícil seguimiento.
5. Pacientes embarazadas.
6. Fracaso terapéutico al tratamiento ambulatorio.
7. Posibilidad de tratamiento quirúrgico.

## TERAPIA ANTIMICROBIANA

Idealmente el tratamiento antibiótico debe dirigirse contra los microorganismos aislados en la trompa de Falopio; en la mayoría de los casos esto no es posible, por lo cual el tratamiento es empírico, con antimicrobianos que tengan espectro contra los microorganismos más comunes o más frecuentemente aislados como presuntos causantes.

Se han diseñado dos esquemas de manejo: uno para pacientes ambulatorios (que son la mayoría) y otro para pacientes hospitalizadas. Las recomendaciones del Centro de Control de Enfermedades de Atlanta (CDC) se basan en que el régimen dado deberá cubrir *N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis*, anaerobios, incluyendo *B. fragilis* y aerobios, incluyendo *E. coli*. El CDC recomienda una dosis en bolo de antibiótico  $\beta$ -lactámico (activo contra el gonococo) seguida por una terapia prolongada de un antibiótico anti-*Chlamydia*, usualmente, una tetraciclina. En áreas donde prevalecen los gonococos productores de penicilinas, se prefieren

las cefalosporinas a las penicilinas. El esquema es el siguiente (2002):

**Régimen A:** cefoxitin 2 g IM + probenecid 1 g VO o ceftriaxona 250 mg IM seguido de:

tetraciclina 500 mg VO c/6 horas por 10-14 días

o doxiciclina 100 mg VO c/12 horas por 10-14 días

**Régimen B:** ofloxacina 400 mg VO c/12 h por 14 días más metronidazol 500 mg c/12h por 14 días

Es importante reexaminar a la paciente 24-48 horas después de iniciar la terapia, para evaluar la respuesta ya que hasta 10% de pacientes no responden a la terapia oral.

El tratamiento intrahospitalario se basa en el reposo, la hidratación parenteral, la administración de antiinflamatorios no esteroideos y toma de exámenes de laboratorio antes de iniciar el tratamiento antibiótico. Los CDC recomiendan los siguientes esquemas:

**Régimen A:** cefoxitin 2 g IV c/6 horas o cefotetan, cefotaxime o ceftriaxona seguido de:

doxiciclina 100 mg IV o VO c/12 horas por 10-14 días

**Régimen B:** gentamicina 80 mg IV c/8 horas + clindamicina 600 mg c/6 horas seguido de:

doxiciclina 100 mg VO c/12 horas por 10-14 días

**Régimen C:** aztreonam 2-4 g/día IV + clindamicina 600 mg IV c/6 horas

Los compañeros sexuales de la mujer se deben buscar y ofrecerles consejería y tamizaje para gonorrea y *Chlamydia*. Si no se puede realizar el tamizaje, se aconseja tratamiento empírico para estas dos infecciones.

Estos esquemas fueron evaluados por Sweet, quien encontró con cefoxitin + doxiciclina una curación de 93-96% y con gentamicina + clindamicina de 93%. También se ha usado ciprofloxacina con eficacia de 90%. Los fracasos se debieron a abscesos tubo-ováricos. Recientemente se ha propuesto el uso de piperacilina como droga única y se ha informado de eficacia y seguridad hasta en 92% de los casos.

En las pacientes infectadas con el virus de la inmunodeficiencia humana a pesar de que la enfermedad se presenta con mayor severidad y que presenta un curso más prolongado, se pueden usar con seguridad los mismos regímenes terapéuticos recomendados.

En las pacientes con EPI que tienen el DIU, éste debe retirarse después del segundo día de tratamiento. Otra indicación para el retiro del DIU es el hallazgo de *Actinomyces israelii*.

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Durante la era antimicrobiana el manejo quirúrgico de la EPI ha disminuido, sin embargo, se debe considerar la exploración quirúrgica en los siguientes casos: abdomen agudo, peritonitis generalizada, absceso tubo-ovárico roto, aumento del tamaño del absceso (abscesos mayores de 8 cm generalmente no responden al tratamiento antibiótico) y sepsis que no mejora con la reanimación.

La exploración quirúrgica ante la sospecha de absceso pélvico se debe realizar a través de una incisión mediana para poder explorar toda la cavidad peritoneal en busca de abscesos metastásicos. Cualquier líquido o material purulento encontrado debe enviarse a tinción de Gram y a cultivo para aerobios y anaerobios. Después de explorarse toda la cavidad abdominal, deben liberarse todas las adherencias

presentes entre las asas intestinales y los órganos pélvicos. Se determina la patología pélvica con el fin de realizar la intervención más conservadora posible dependiendo de los hallazgos; si hay piosalpinx, se realiza salpingectomía, debido a que la cápsula del absceso es la pared de la trompa. En los abscesos tubo-ováricos en lo posible se trata de dejar el ovario en su lugar, aunque esto a veces no es posible, debido a que está involucrado en la infección. Cuando los abscesos son bilaterales, la infección ha sido recidivante y la paciente ya completo su paridad, se realiza histerectomía y salpingectomía bilateral. Se realiza lavado peritoneal, cierre de la fascia y cierre tardío de la herida quirúrgica. Si hay peritonitis difusa severa se podrá manejar con "abdomen abierto" (laparostomía).

## COMPLICACIONES

Revisando sólo las consecuencias médicas tenemos:

- 1/4 de todas las pacientes que experimentan EPI van a desarrollar 1 ó más secuelas a largo término, siendo la más común e importante la infertilidad con un 20%.
- La tasa de embarazos ectópicos se incrementa de 6-10 veces en pacientes que han tenido EPI.
- Otras secuelas incluyen: dolor pélvico crónico, dispareunia, pio o hidrosalpinx, abscesos tubo-ováricos, adherencias pélvicas que se estima ocurren en 15-20%.

## LECTURAS RECOMENDADAS

1. Arredondo JL, Diaz V, Gaitan H, et al. Oral clindamycin and ciprofloxacin versus intramuscular ceftriaxone and oral doxycycline in the treatment of mild-to-moderate pelvic inflammatory disease in outpatients. *Clin Infect Dis* 1997; 24:170-178.
2. Crombleholme WR. Efficacy of single agent therapy for the treatment of acute pelvic

- inflammatory disease with ciprofloxacin. *Am J Med* 1989; 87:142S-147S.
3. Cunningham FG, Hauth JC, Gilstrap LC, et al. The bacterial pathogenesis of acute inflammatory disease. *Obstet Gynecol* 1978; 52:161-164.
  4. Eschenbach DA, Wölner Hanssen P, et al. Acute pelvic inflammatory disease: associations of clinical and laboratory findings with laparoscopic findings. *Obstet Gynecol* 1997; 89:184-192.
  5. Gaitán DH, Angel ME, Ruiz AI. Importancia de la laparoscopia en el diagnóstico de la enfermedad pélvica inflamatoria. *Rev Col Obstet Ginecol* 1994; 45:143-150.
  6. Hager WD, Eschembach DA, Spence MR, et al. Criteria for diagnosis and grading of salpingitis. *Obstet Gynecol* 1983; 61:113-114.
  7. Pastorek II JG. Pelvic Inflammatory disease and tubo-ovarian abscess. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1989; 16:347-361.
  8. Peipert J, Boardman L, Hogan J, et al. Laboratory evaluation of acute upper genital tract infection. *Obstet Gynecol* 1996; 87:730-736.
  9. Ross JD. An update on pelvic inflammatory disease. *Sex Transm Infect* 2002; 8:18-19.
  10. Sexually transmitted diseases Treatment Guidelines 2002. *MMWR* 2002 Vol 51 No. RR06; 1. ([www.cdc.gov/mmwr/PDF/RR/RR5106.pdf](http://www.cdc.gov/mmwr/PDF/RR/RR5106.pdf)).
  11. Sweet R, Gibbs R. *Infectious Diseases of the Female Genital Tract*. Williams & Wilkins. Baltimore, 1990.
  12. Walters MD, Gibbs RS. A randomized comparison of gentamicin-clindamicin in the treatment of pelvic inflammatory disease. *Obstet Gynecol* 1990; 75:867-872.
  13. Zaldívar A, Calderón E, Arredondo JL. *Enfermedad pélvica inflamatoria*. En: *Infectología Perinatal*. Editado por E Calderón, JL Arredondo, S Karchmer, E Nasrallah. 1ª edición. Editorial Trillas, México 1991.