

CAPITULO 22

ENFERMEDAD INFLAMATORIA PELVIANA (EPI)

Juan Osvaldo Mormandi.

I. Introducción

El término EPI involucra a la **infección de cualquier elemento del tracto genital superior y estructuras adyacentes**. Si bien la denominación es imprecisa, su uso se ha difundido entre los ginecólogos porque dichas infecciones están estrechamente interrelacionadas.

Su incidencia creció notablemente en el mundo entre 1960 y 1980. Debido a su estrecha vinculación con la sexualidad. Se supone que este incremento estuvo relacionado con la liberalización de las costumbres, favorecida por la aceptación y amplia difusión de anticonceptivos hormonales y dispositivos intrauterinos, como métodos anticonceptivos. El escaso conocimiento de médicos y población general del potencial riesgo infeccioso que conllevan las relaciones sexuales, completaron el aporte a la propagación de la enfermedad.

En los últimos años, se ha observado una disminución constante de la EPI en países desarrollados de occidente, lo que podría deberse al **perfeccionamiento del diagnóstico médico y al tratamiento precoz y más adecuado** desde el punto de vista infectológico, que en décadas anteriores.

Actualmente es temprano para pensar en efectos de un cambio en las costumbres sexuales, con mentalidad de prevención y lo que se denomina sexualidad responsable.

Las **complicaciones y secuelas de la EPI** son penosamente gravosas 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.

II. Epidemiología

No es fácil establecer la frecuencia exacta de las EPI ya que en la mayoría de los casos son tratadas en forma ambulatoria por ginecólogos o médicos generalistas, sin quedar registros de las mismas.

Muchas EPI son oligosintomáticas (fundamentalmente las relacionadas con *Chlamydia trachomatis*), cursando a veces en forma absolutamente silenciosa (EPI silente), infiriéndose su etiología sólo después de **aparecer complicaciones o secuelas, como esterilidad, embarazo ectópico o dolor crónico**.

Por tales motivos se estima **en aproximadamente un 30% la posibilidad de incurrir en falsos diagnósticos positivos o negativos**.

En EEUU la incidencia sería mayor de 1 millón de casos anuales de EPI, de las cuales una cuarta parte (250.000 mujeres) son hospitalizadas, generando 150.000 intervenciones quirúrgicas por año.

En Francia, una encuesta realizada a médicos generalistas y ginecólogos en 1974 y 1975, estableció una incidencia de EPI de 1.3% en mujeres de edad comprendida entre los 15 y 44 años, lo que significa 200.000 casos nuevos por año.

Weström encontró cifras similares en Suecia y Robinson en Inglaterra, para el mismo grupo.

La importancia de estas cifras y sus costos, generó programas de prevención, diagnóstico y tratamiento precoz en países desarrollados de occidente, que se tradujeron en una lenta reducción de las tasas de EPI en las poblaciones sometidas a dichos

programas.

El análisis de la prevalencia, tiene una importancia fundamental en el resultado de los programas de detección y tratamiento precoz.

En Suecia se estimaba una prevalencia femenina de *C. trachomatis* del 9 % en 1984. En Francia las cifras fueron 4 % en la población general de más de 25 años, del 15 a 20 % en adolescentes y 25 % en mujeres antillanas embarazadas.

En EEUU, la prevalencia fué del 7 % en mujeres blancas y del 11 % en negras. Las tendencias recientes revelaron un aumento de hospitalizaciones por EPI en mujeres blancas y tasas estables en negras, que de todos modos siguen teniendo un riesgo mayor de contraer la enfermedad.

En consecuencia, se aconseja centrar la prevención de la EPI en las clamidiosis femeninas, con tratamiento de las parejas en todos los casos en que sea posible pero, considerando que la frecuencia de la infección tiene una fuerte relación con la edad, se trata de **poner los mayores esfuerzos en el grupo etario menor de 25 años** (incidencia 11 %), **lo que permitirá controlar el 77 % de la epidemia.**

Se aconseja:

***EEUU: centrar la detección precoz en todas las mujeres menores de 20 años, en las de 20 a 24 años con un factor de riesgo y en las mayores de 24 años con 2 o mas factores de riesgo.**

***FRANCIA: se aconseja la prueba de detección sistemática en todas las mujeres menores de 25 años.**

En Suecia, donde desde hace mas de 10 años se realiza la detección precoz de las clamidiosis femeninas en los centros de planificación familiar, con tratamiento precoz de la mujer detectada y tratamiento empírico de su pareja, la prevalencia femenina disminuyó del 9% en 1984 a menos del 1% en la actualidad. La prevalencia masculina se mantuvo estable en el 1%.

La tasa de reinfección por la pareja en Suecia, varió de un 6% si ésta no fué tratada, a un 0.9% si lo fué. La tasa de reinfección por un contacto ocasional, se mantiene en un 4 % desde hace 10 años.

La experiencia sueca confirma con creces la importancia de implantar y sostener en el tiempo un programa de prevención, diagnóstico y tratamiento precoz en mujeres sexualmente activas y sus parejas, al poder revertir el brote epidémico que duplicó las EPI entre 1960 y 1980, llevándolo a su casi desaparición en la actualidad.

En nuestro medio, al no contar con datos fehacientes de incidencia y prevalencia de las infecciones CV y de EPI, proponemos la pesquisa de *C. trachomatis*, *N. gonorrhoeae*, en las mujeres de alto riesgo para ETS, independientemente de la edad.

III. Definición

El término EPI ha venido a reemplazar en los últimos años a la denominación **salpingitis** o **salpingoovaritis**, intentando abarcar un número mayor de estructuras afectadas por los mismos agentes etiológicos.

Así, podemos definir a la EPI como:

Síndrome caracterizado por la infección del tracto genital superior (útero y/o trompas y ovarios) y sus estructuras adyacentes (tejido celular pelviano y/o peritoneo)

Dicha infección se manifiesta clínicamente por: **dolor pelviano** espontáneo o provocado, con o sin reacción peritoneal, con o sin presencia de masas o empastamientos

anexiales. El síndrome se completa con **fiebre** de mayor o menor intensidad, **leucocitosis**, **elevación de la eritrosedimentación** (VSD), y de la **Proteína C Reactiva** (PCR). Por convención, **se excluye de la denominación EPI a las infecciones relacionadas con el embarazo y a las infecciones postoperatorias.**

IV. Etiología

Los microorganismos responsables de la EPI pueden provenir de la flora endógena del tracto genital inferior (TGI) o de órganos vecinos (apéndice, intestino), o pueden ser introducidos por maniobras instrumentales o por la actividad sexual. Por tal motivo, se debe considerar a la EPI como de **etiología polimicrobiana**, en la cual un agente reconocido como etiológico de la EPI (*Chlamydia trachomatis*, gonococo) puede estar sólo, asociado a otros microorganismos o bien no recuperarse por diversos motivos. Esta consideración es importante desde el punto de vista terapéutico.

V. Clasificación

Existen dos grandes grupos de EPI: **crónica y aguda.**

La EPI crónica es la causada por agentes específicos como tuberculosis, parásitos o micosis. No será tratada en este capítulo.

La EPI aguda reconoce como agentes etiológicos a **microorganismos exógenos** (E.T.S. e iatrogénicos) o **provenientes de la flora endógena.**

Hasta hace poco más de una década, se atribuía tal importancia a *Neisseria gonorrhoeae* como agente causal, que determinó la clasificación de las EPI en **gonocócicas y no gonocócicas.**

Debido a la participación de otros microorganismos relacionados con la actividad sexual en la génesis de la EPI (*N. gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma spp.*, etc) y la posibilidad de transporte de éstos y otros microorganismos por *Trichomonas vaginalis* y aún por espermatozoides, tiene mayor consenso actualmente la denominación de **EPI transmitida sexualmente** (*Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma spp.*, *T. vaginalis*, espermatozoides) y **EPI no transmitida sexualmente** (resto de microorganismos). Esta última conocida actualmente como **EPI endógena.**

Con ello se enfatiza, como sentencia Mc Cormack, que “la EPI es la más significativa de las ETS”

Por último, según su vía de propagación, puede clasificarse en **primaria o ascendente** (cuando la infección se inicia en el TGI, asciende por el canal endocervical a la cavidad uterina y se propaga a los anexos y estructuras adyacentes) y **secundaria o por contigüidad**, cuando se infecta el aparato genital secundariamente a la infección de órganos vecinos (apendicitis, diverticulitis, etc)

Cuadro. **Clasificación de EPI**

SEGÚN SU EVOLUCIÓN CLÍNICA:

- ***crónica**
- ***aguda**

SEGÚN SU ETIOLOGÍA:

- ***Exógena o transmitida sexualmente**
- ***Endógena**

SEGÚN SU ORIGEN:

- ***Primaria o ascendente**
- ***Secundaria o por continuidad**

SEGÚN ESTADIOS CLÍNICOS:

- I- Salpingitis y/o endometritis sin reacción peritoneal**
- II- Salpingitis con reacción peritoneal, sin masas anexiales**

III- Absceso tubo-ovárico o absceso central del ovario

IV- Peritonitis difusa

SEGÚN CARACTERÍSTICAS LAPAROSCÓPICA:

*Leve

*Moderada

*Grave

VI. Fisiopatología

Si se exceptúa el 10 a 15 % de los casos en que la EPI es secundaria a infecciones de órganos abdominopelvianos (apéndice, intestino, abscesos entre asas, etc.), la propagación sigue las vías habituales de progresión de las enfermedades del tracto genital.

Cuadro . Vías de propagación de la EPI

- | | | | |
|---------------------|---------------------------|-----------------------------|---------------------|
| a) VIA CANALICULAR: | Cervicitis → | endometritis → | salpingitis |
| | → | pelviperitonitis→ | peritonitis difusa. |
| b) VIA LINFÁTICA: | miometritis → | parametritis → | flemones |
| y abscesos del | ligamento ancho→ | absceso central del ovario. | |
| c) VIA HEMÁTICA: | tromboflebitis pelviana → | | embolias |
| sépticas. | | | |

Es de suma importancia conceptualizar que existe un “continuum” de infección con signos de inflamación asociados. El diagnóstico clínico de la EPI puede entonces basarse en la evaluación de estos sitios para detectar los signos de inflamación.

VII. Clínica de la EPI

El síntoma capital es el **dolor pelviano persistente** y de variable intensidad.

El dolor puede ser **espontáneo y/o provocado, con o sin reacción peritoneal**.

Es habitual el **dolor que despierta la movilización lateral o anteroposterior del cuello uterino**. Todo ello refleja la inflamación del tracto genital superior (útero y anexos) y sus estructuras adyacentes (parametrios y peritoneo).

La exploración digital (primero unimanual y luego bimanual), vaginal y rectovaginal, puede evidenciar la presencia de **empastamiento anexial** o francamente de **tumor inflamatorio pelviano**.

El examen visual denota a veces **secreción purulenta**, mucopurulenta o hemopurulenta, proveniente de endocervix, vagina o uretra.

Los **síntomas generales o sistémicos**, como náuseas, vómitos, distensión abdominal o dolor abdominal generalizado, pueden indicar propagación peritoneal de la inflamación y diseminación de la enfermedad.

Con frecuencia se asocia dolor en el hipocondrio derecho, como manifestación de **perihepatitis**, configurando el **síndrome de Fitz-Hugh-Curtis** (fiebre, dolor en hipocondrio derecho, salpingitis y vesícula normal), asociado habitualmente a *Chlamydia trachomatis*, pero que puede ser producido también por otros microorganismos (*N. gonorrhoeae*).

El **síndrome febril** (hipertermia, taquicardia, sudoración, decaimiento), es casi

constante, pero de magnitud diversa. La hipertermia puede ser elevada (mayor de 38 °C), a veces con escalofríos o limitarse a febrículas a veces imperceptibles (**este último caso, habitual en la infección por *Chlamydia trachomatis***)

Exámenes complementarios.

- **Exámenes de laboratorio general.**

La **eritrosedimentación (VSG)**, es la prueba de laboratorio mas económica y fácil de realizar. Los **valores superiores a los 20 mm en la primera hora ofrecen una sensibilidad del 75 a 80%**. Es decir que, con la suma de la clínica y una VSG elevada, cabe esperar un 20 a 25 % de falsos negativos, muchos de ellos correspondientes a EPI por *C. trachomatis*. **Su elevación no es precoz**, pudiendo evidenciarse a veces 7 a 15 días después de la iniciación del cuadro clínico.

La **proteína C reactiva (PCR)** puede tener gran utilidad, pues se eleva en el 80 % de los casos de EPI, pero el ascenso es mas precoz que el de la VSG.

La **fórmula leucocitaria** es útil cuando aparece leucocitosis con valores mayores de 10.000/mm³ y neutrofilia, pero ello **sólo sucede en el 50% de los casos**. Por tal motivo, un recuento de blancos con valores normales no descarta la EPI.

El **CA 125** no se ha incluido en la rutina diagnóstica de la EPI, aunque sus valores elevados han demostrado ser un marcador confiable para EPI aguda.

- **Exámenes de laboratorio microbiológico:**

Se debe investigar:

- a- Compromiso local:**

Endocervix: este estudio microbiológico es limitado puesto que tanto la presencia como la no recuperación o demostración de un determinado microorganismo, no asegura la presencia o ausencia del mismo en el tracto genital superior

Endometrio: aunque no es absolutamente confiable la obtención de la muestra, la presencia de microorganismos en la cavidad uterina puede indicar el primer escalón de esta infección.

Colecciones purulentas: del fondo de saco Douglas (punción) , de las trompas (laparoscopia o laparotomía)

- b-Compromiso sistémico :**

Hemocultivos: no es habitual la realización de este examen. Sin embargo en nuestra experiencia obtuvimos un 14% de hemocultivos positivos en pacientes con EPI.

- La realización de un urocultivo, podría ser de utilidad en los casos en que se establezcan dudas diagnósticas.

- **Serología para *Chlamydia trachomatis*.**

Tiene un valor relativo para el diagnóstico de la EPI aguda, pero si puede tener mucha utilidad en los casos de secuelas.

- **Diagnóstico por Imágenes**

1. Radiología.

Como en toda patología aguda abdominopelviciana, es conveniente realizar **Rx simple de tórax** a fin de descartar patología pleural o pulmonar primaria o secundaria al proceso investigado y como parte de los estudios preoperatorios para una eventual cirugía laparotómica o laparoscópica.

La **Radiografía de abdomen** (en posición de pie y acostada), podrá mostrar niveles líquidos o “signo de revoque”, indicando una peritonitis. Las imágenes gaseosas (neumoperitoneo), alertarán sobre una posible rotura o perforación de víscera hueca. La normalidad radiológica es también útil como medio de comparación con estudios

posteriores, si la evolución no es buena.

2. Ecografía.

La ecografía, sobre todo la transvaginal, puede aportar datos de sumo interés, especialmente para el control evolutivo de la EPI.

Las imágenes normales, son valiosas para descartar colecciones supuradas, pero no descartan el diagnóstico de EPI.

Las imágenes positivas para tumor anexial (trompa alargada, voluminosa, de pared muscular gruesa, edematosa y luz distendida) y abscesos uni o multiloculares, pueden ser engañosas. **Existen numerosos diagnósticos falsos positivos** sobre todo cuando el proceso es derecho, ya que la imagen de apendicitis es parecida.

El líquido libre en el Douglas tiene mucho valor si se descartaron hemoperitoneo o derrame postovulatorio.

En todos los casos la **ecografía** es valiosa para el **control evolutivo de la enfermedad**, ya que por ser un método no invasivo, permite la reiteración diaria para verificar la progresión o regresión de las imágenes halladas.

Laparoscopia.

Sus indicaciones han aumentado geoméricamente desde el advenimiento de la videolaparoscopia. Permite confirmar o descartar el diagnóstico clínico de EPI, tomar muestras microbiológicas directamente del foco, evaluar la gravedad de la enfermedad, el compromiso de los anexos y estructuras vecinas y por último hacer un pronóstico sobre las posibilidades de fertilidad futura.

Además de su utilidad diagnóstica, la laparoscopia puede participar de la terapéutica al permitir el drenaje de abscesos o de derrames purulentos en caso de peritonitis, además de la liberación de adherencias.

De todos modos, no debe olvidarse que la laparoscopia es una técnica invasiva que requiere anestesia general y por lo tanto **no está exenta de riesgos. Por ello no es conveniente su práctica sistemática en la EPI, conveniendo limitarla a los casos de diagnóstico dudoso o de fracaso de un correcto tratamiento antibiótico inicial.**

Cuando se realiza la laparoscopia, deben examinarse prolijamente los órganos pelvianos y abdominales, incluyendo el espacio perihepático.

Se tomarán muestras microbiológicas de los lugares sospechosos o patológicos y se terminará con un minucioso examen de las trompas, buscando signos de inflamación (hiperemia y edema de la pared tubaria), exudados, estado de las fimbrias, adherencias y movilidad.

En base a estos elementos, la EPI ha sido graduada de diversas maneras por autores de la jerarquía de Hager, Eschenbach, Westrom, etc., pudiendo agruparse dicha graduación en: **leve, moderada y grave.**

EPI. Leve: Trompas gruesas, eritematosas, móviles, con ostium abierto.

EPI. Moderada: Trompas menos móviles, adherencias laxas, exudado viscoso en cavidad peritoneal, con o sin adherencias fimbriadas.

EPI. Grave: Adherencias gruesas, órganos pelvianos adheridos entre sí y a epiplón, piosálpinx o absceso tuboovárico.

Del resultado de estas observaciones laparoscópicas, pueden surgir distintas modalidades de soluciones quirúrgicas y una mayor duración e intensidad de tratamiento antimicrobiano cuanto mayor sea la graduación de la EPI.

VIII. Diagnóstico

El criterio más importante para diagnosticar precozmente una EPI aguda, es pensar en ella ante un dolor pelviano de comienzo reciente.

Ante la sospecha, el examen ginecológico buscará la presencia de **dolor anexial y/o**

peritoneal, dolor despertado por la movilización del cuello uterino, empastamiento anexial y/o tumor inflamatorio pelviano.

Mediante el exámen visual vulvar y cérvicovaginal, se buscarán signos de infección del TGI, **como secreción mucopurulenta endocervical, flujo vaginal (leucorrea) o exudado uretral.**

La presencia de signos generales de infección como **fiebre, leucocitosis, VSD y/o PCR elevadas y de pruebas positivas para *Neisseria gonorrhoeae* o *Chlamydia trachomatis*,** mejoran la especificidad del diagnóstico clínico inicial.

Son valiosos auxiliares del diagnóstico, la **ecografía transvaginal** (como método no invasivo de detección de masas sólidas o líquidas abdominopelvianas) y la **laparoscopia** (método invasivo especialmente útil en los casos de diagnóstico dudoso o pruebas terapéuticas fallidas).

Puede ser de gran utilidad aplicar los **criterios para el diagnóstico clínico de EPI** propuestos por Westrom:

a) Criterios mayores: dolor abdominal inferior, dolor anexial bilateral y signos de infección del T.G.I.(leucorrea,etc)

b) Criterios menores: fiebre, inflamación anexial objetivable por la palpación, leucocitosis, VSD o PCR elevadas, pruebas positivas para *Neisseria gonorrhoeae* o *Chlamydia trachomatis*.

De la suma de un criterio mayor y uno menor, se logra una especificidad de un 78%. Con el hallazgo de un criterio mayor y dos menores, la especificidad asciende al 90% y con un mayor y tres menores, al 96%.

IX. Diagnóstico diferencial

Numerosas enfermedades infecciosas y no infecciosas pueden ser confundidas con EPI.

Entre los procesos infecciosos que generan dudas diagnósticas, se cuentan **apendicitis, diverticulitis e infecciones urinarias.**

Entre los procesos no infecciosos, el **embarazo ectópico**, la rotura de quistes foliculares o luteínicos, endometriosis, torsión de pedículo de quistes de ovario y miomas uterinos complicados con necrobiosis.

Si los criterios clínicos de diagnóstico son poco rigurosos (sólo un criterio mayor, p.ej. dolor pelviano; o un criterio mayor y uno menor, p.ej. dolor pelviano y fiebre), el diagnóstico erróneo de EPI será elevado (error de 20 a 40 %), generando un número elevado de laparoscopias innecesarias.

Si los criterios clínicos son rigurosos (un criterio mayor y tres menores, p.ej. dolor pelviano, fiebre, masas anexiales palpables y VSD o PCR 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.

X. EPI “Silente”.

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

La importancia de las secuelas justifica el criterio (ya reiterado en este capítulo) de “pensar en EPI” y realizar tratamiento médico precoz, **aún** con criterios poco rigurosos de diagnóstico (signos de infección del TGI y dolor pelviano o anexial bilateral) y **aún** a sabiendas de que la especificidad diagnóstica de la EPI será baja.

Una manera de detectar con frecuencia salpingitis silentes es mediante la práctica de

detección precoz de clamidiosis en el ámbito de consultas por 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. (Ver criterios para detección poblacional de *C. trachomatis* en el apéndice).

XI. Factores de riesgo de EPI

Se han identificado numerosos factores de riesgo de adquirir una EPI, relacionados fundamentalmente con la conducta sexual, la exposición del TGI a microorganismos patógenos (en especial *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*) y la posibilidad de que cualquier microorganismo ascienda al TGS. por maniobras iatrogénicas (dilatación y raspado, introducción de DIU, histerosalpingografías (HSG), duchas vaginales, etc.) o por condiciones locales facilitadoras (déficit inmunológico, tabaquismo, antecedente de EPI, grandes ectopías, menstruación, etc.)

FACTORES DE RIESGO DE E.P.I.

Contagio o contacto con *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis*

Múltiples parejas sexuales.

Pareja masculina con múltiples parejas.

Maniobras instrumentales cérvicovaginales.

Antecedentes de EPI.

Menstruación.

Factores inmunológicos.

Lesiones cervicales.

Vaginosis Bacteriana

Edad

Estado marital

Antecedente de ETS

Antecedente de ducha vaginal

El conocimiento de los factores de riesgo para contraer EPI es fundamental para prevenirla o en su defecto para tratarla precozmente, evitando así sus secuelas.

Para facilitar la comprensión del riesgo de adquirir una EPI, es conveniente considerar:

- **El riesgo de exposición al agente infeccioso.** Aquí cobra jerarquía la conducta sexual riesgosa de la mujer y/o su pareja, que favorecería el contagio de *N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis*, VIH, u otros microorganismos. La vaginosis bacteriana, siendo una infección endógena, puede también aumentar el riesgo de EPI.
- **El riesgo de progresión de la infección del TGI al TGS.** Las maniobras cérvicovaginales pueden introducir, gérmenes exógenos o de la flora habitual del TGI al TGS. Así actúan la dilatación y raspado, la histerometría, la citología endometrial o endocervical, la HSG, duchas vaginales, etc.

La introducción de un DIU, puede favorecer la EPI en el momento de la inserción y durante su permanencia en la cavidad uterina, por ser el cordel una conexión entre la vagina y el útero cuando se dan las condiciones adecuadas.

Los anticonceptivos orales por el contrario, pese a favorecer la exposición a gérmenes en la vagina por reemplazar al condón como método anticonceptivo, disminuyen el riesgo de EPI por fortalecer la acción del moco como barrera y disminuir la cantidad de sangre menstrual, posible inóculo de la menstruación retrógrada.)

La menstruación y más aún las relaciones sexuales intramenstruales, aumentan el riesgo de introducir microorganismos en la cavidad uterina, por desaparecer durante el período menstrual la barrera de moco endocervical y por la posibilidad de pasaje retrógrado a las trompas o peritoneo de sangre menstrual.

XII. Tratamiento

A. Médico.

El propósito del tratamiento médico es curar la enfermedad actual y evitar las secuelas.

Es condición excluyente la posibilidad de cumplir la medicación, los controles y el reposo en el domicilio, así como del regreso inmediato en caso de no haber mejoría o en un plazo no mayor de 72 horas si la hubo.

De no poder cumplirse estas condiciones, la paciente con diagnóstico clínico de EPI, debe ser internada.

La internación asegura el tratamiento parenteral correcto, la realización de los exámenes complementarios, el cumplimiento de los controles diarios y el reposo.

Tratamiento antimicrobiano

Para el tratamiento antimicrobiano de esta patología debemos recordar el **origen polimicrobiano** de la infección, la posible **presencia de *C. trachomatis* en más de la mitad de los casos.**

Hasta la fecha los esquemas utilizados son variables, y no existe un esquema ideal que cubra todo el espectro antibacteriano y en la mayoría de los casos se debe utilizar una asociación de los mismos.

Tratamiento sugerido en pacientes hospitalizadas

- Ofloxacina 400 mg IV, o Ciprofloxacina 200 mg IV cada 12 hs +
- Metronidazol 500 mg IV cada 8 hs., por 48hs. luego continuar por la vía oral 10 días
- Aminopenicilina (ampicilina o amoxicilina) + IBL (ácido clavulánico o sulbactama) IV cada 6 horas (48 a 72 hs), luego 5 días por vía oral + Doxiciclina 100 mg oral cada 12 horas (10 a 14 días)
- C3G parenteral 48 hs. + antianaerobio + Doxiciclina 100 mg oral cada 12 horas (10 a 14 días)

Tratamiento sugerido en pacientes ambulatorias

- Ofloxacina 400 mg o Ciprofloxacina 500mg oral cada 12 hs + Metronidazol 500 mg cada 12 hs.oral durante 10 días
- Aminopenicilina (ampicilina o amoxicilina) + IBL (ácido clavulánico o sulbactama) oral (5 a 7 días) + Doxiciclina 100 mg oral cada 12 horas (10 a 14 días)
- C3G parenteral monodosis + antianaerobio + Doxiciclina 100 mg oral cada 12 horas (10 a 14 días)
- Un tratamiento alternativo es el uso de clindamicina (actividad antianaerobios y anticlamidia) asociado a un aminoglucósido o, preferentemente, a una fluorquinolona como ciprofloxacina u ofloxacina. La primera combinación mencionada puede seleccionar *Entereococcus* sp. Las nuevas fluorquinolonas como moxifloxacina, gatifloxacina, etc, todavía no están suficientemente ensayadas en cuanto a su eficacia, en esta patología.

Manejo de pareja sexual: de ser posible la pareja debe ser examinada si tuvo contacto dentro de los 60 días previos a la aparición del cuadro. La evaluación y tratamiento son importantes debido a que puede ser el origen de la reinfección. Se deberá pesquisar *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis* por hisopado uretral. De no ser factible el estudio microbiológico sugerimos el empleo de Azitromicina 1 g monodosis

B. Quirúrgico.

Cuando el tratamiento médico adecuado no ha tenido éxito y se presume la presencia de un absceso pelviano o cuando la paciente se presenta originariamente con signos de absceso pélvico (piosálpinx, pioovario, absceso tuboovárico, absceso del Douglas, absceso parametrial, absceso entre asas), o de peritonitis difusa, es necesario recurrir a la cirugía para su extirpación o drenaje.

El absceso del fondo de saco de Douglas, debe ser drenado mediante punción del Douglas y colpotomía posterior. Esta intervención es sencilla y, si el drenaje es satisfactorio, provee una rápida mejoría del cuadro séptico de la paciente. En muchas ocasiones, implica la curación definitiva del proceso y en otras (abscesos tabicados o abscesos múltiples), la mejoría es parcial y transitoria, debiendo completarse el tratamiento por vía laparotómica o laparoscópica.

Ya nos hemos referido en la página 233 a la utilidad diagnóstica de la videolaparoscopia. La cirugía laparoscópica con fines terapéuticos puede realizarse aprovechando la indicación diagnóstica o como técnica de elección para el drenaje de abscesos pelvianos y resección de adherencias, si los recursos tecnológicos y el entrenamiento de los cirujanos lo permiten.

Los abscesos tubarios, ováricos o tuboováricos uni o bilaterales, requieren para su solución el abordaje abdominal.

La habitual juventud de las pacientes y el deseo de preservar la fertilidad inducen a tratar de ser conservadores del TGS. Salvo en casos excepcionales, el útero puede ser conservado sin mayores inconvenientes, pero la trompa y/o el ovario, convertidos en “bolsas de pus” deben ser extirpados y solo ante la imposibilidad técnica de realizar la salpingectomía o anexectomía completas se procederá simplemente al drenaje mediante apertura, lavados con solución salina y colocación de tubos de drenaje que se harán salir por contraabertura.

Siempre debe explorarse el abdomen en su totalidad, ya que no es excepcional la presencia de otros abscesos entre asas o subfrénicos que, de existir, también deben ser drenados.

La operación concluye con un minucioso lavado de la cavidad abdominopelviana, con abundante cantidad de solución salina y posterior cierre prolijo de la pared para evitar hematomas e infecciones de la misma.

Cabe acotar que el **absceso central del ovario** es una grave complicación de la EPI, **generalmente asociada al DIU**, que favorece la diseminación de los microorganismos por vía linfática. En este caso, **siempre debe efectuarse la ooforectomía**, además de la previa extracción del DIU.

Una complicación gravísima de la EPI, que entraña un grave riesgo de mortalidad, es la **tromboflebitis pelviana séptica**. Se sospechará cuando una paciente (que con frecuencia tiene antecedentes de abscesos tuboováricos), presenta un típico cuadro de escalofríos, fiebre errática y en picos, taquicardia persistente, poco o ningún dolor abdominal, aspecto llamativamente bueno para la gravedad del cuadro, bacteriemia y signos de embolia séptica por lo general pulmonar.

Estas pacientes por lo general no responden a correctos esquemas de antibióticoterapia.

La **heparinización** produce efectos espectaculares y rápida mejoría de todo el cuadro. Se constituye así en el tratamiento de elección.

En los pocos casos en que no hay respuesta a la heparinización, se debe efectuar la **ligadura de la vena cava inferior y de ambas venas ováricas, por encima del nivel del trombo**.

XIII. Criterios de curación de la E.P.I.

Pueden ser clínicos, biológicos y/o laparoscópicos.

a. Los **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 EPI aguda.

b. Los **criterios bilológicos** son la normalización del recuento y fórmula leucocitaria, de la VSD y/o PCR y del Ca 125 si había sido evaluado.

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.

XIV. Secuelas de la E.P.I.

Son frecuentes por depender de una suma de factores que las propician: la gravedad original de la EPI, los tratamientos incompletos en los casos no graves (habitualmente ambulatorios) y la dificultad para cumplir con rigor los criterios de curación, especialmente en las infecciones silentes por *Chlamydia trachomatis*.

Además de los padecimientos personales, familiares y sociales, las secuelas de la EPI tienen un alto costo económico. En los EEUU se estableció en 1990 un costo total de 4 billones de dólares anuales, de los que la mitad corresponden a las secuelas.

Las secuelas más importantes son:

a. Esterilidad: se observa en el 15 a 20 % de las pacientes que han sufrido un episodio de EPI y hasta en un 40 % de las pacientes que tienen recidivas de EPI.

b. 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 EPI.

c. Dolor crónico abdominopelviano, con o sin dispareunia. Es directamente proporcional a la presencia de adherencias.

d. 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.

XV. Prevención de la E.P.I.

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

a. 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 ETS y utilización de métodos anticonceptivos de barrera, especialmente el preservativo.

b. 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 del TGI, estimulando la consulta ante los primeros síntomas de anormalidad. La tarea educativa también comprende a los médicos, que deben habituarse a “pensar en EPI”, lo que llevará al diagnóstico y tratamiento precoz y a disminuir la morbilidad debida a EPI “silente”.

XVI. Bibliografía Sugerida

1) Henry-Suchet J, Tesquier L, Berthet J.

- Celioscopie pour salpingites aiguës et chroniques. Evolution de leur fréquence en France de 1979 à 1987 d'après une étude multicentrique. *Contracept. Fertil Sex* 1992 ; 20 : 357
- 2) Berman S, Johnson R, Lossick J, Marchbanks P, Newhall W. Prevention of Chlamydia trachomatis infections. 31th Convention ICAAC Chicago ed. Am. Soc. Micr. 1991 ; 362 p.
- 3) 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
- 4) Robinson N, Beral V. Trends in pelvic inflammatory disease in England and Wales. *J. Epidemiol. Community Health* 1981 ; 35 : 265
- 5) Washington A , Katz P. Cost and payment source for P.I.D. *J.A.M.A.* 1991 ; 266 : 2565
- 6) Westrom L. Infertilité et grossesse extra-utérine après salpingite aiguë. Recherches récentes sur l'épidémiologie de la fertilité. Masson. Paris. 1986 ; pp 205-211
- 7) Jacobson L. Differential diagnosis of acute pelvic inflammatory disease. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1980 ; 138 : 1006
- 8) Colvez A, Henry-Suchet J, Michel E. Les infections utéro-annexielles en médecine libérale. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.* 1983 ; 12 : 331
- 9) Westrom L. Incidence, prevalence and trends of acute pelvic inflammatory disease and its consequences in industrialized countries. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1980 ; 138 : 880
- 10) Henry-Suchet J. MST : dépistage et traitement précoces. *Contracept. Fertil. Sex.* 1992 ; 20 : 61
- 11) Westrom L. Do genital chlamydia infections respond to conventional epidemiological approach ? P.I.D. Diagnosis and therapy. *Upjohn. Munich.* 1992 ; pp 63-77
- 12) Shafer M, Pessione F, Scieux C, et al. Chlamydia trachomatis : facteurs de risque chez les femmes de la région parisienne. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.* 1993 ; 22 : 163
- 13) Chout R, Reny I, Blerald F, Duval-Violton D, Leguyader-Despres P, Orfila J. Chlamydia trachomatis infection in pregnant women in Martinique. *European Society for Chlamydia Research. Bologne,* 1988 ; 198 p.
- 14) St John R. K, Blount J, Jones O. P.I.D. in the United States : Incidence and Trends in private practice. *Sex. Transm. Disease* 1981 ; 8 : 56
- 15) Henry-Suchet J, Dahan M, Tannous W et Askienazy-Elbhar M Salpingites aiguës non spécifiques. Conduite à tenir. *Encycl. Méd. Chir.(Paris-France), Gynécologie* 470-A-10, 1995, 24 p.
- 16) 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
- 17) Mozas J. et al. Serum Ca 125 in the diagnosis of acute P.I.D. *Int. J. Gynaec. Obstet.* 1994 ; 44(1) : 53
- 18) Hager W, Eschenbach D, Spence M, Sweet R. Criteria for diagnosis and grading of salpingitis. *Obst. Gynecol.* 1983 ; 61 : 113
- 19) Hager W, Eschenbach D, Spencer M, Spencer M, Sweet R, Aine R, Punnonen R. Criteria for diagnosis and grading of salpingitis. *Obst. Gynecol.* 1981 ; 61 : 423
- 20) Westrom L, Mardh P. Salpingitis. In Holmes K, Mardh P, Sparling P, et al. Eds. *Sexually transmitted diseases.* N. York. Mc. Graw Hill, 1984
- 21) Westrom L. Incidence, prevalence and trends of acute pelvic inflammatory disease and its consequences in industrialized countries. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1980 ; 138 : 880
- 22) Wolver-Hanssen P, Eschenbach D, et al. Decreased risk of symptomatic chlamydial P.I.D. associated with oral contraceptive use. *J.A.M.A.* 1990 b ; 263 : 54
- 23) Reich H, Mc Glynn F. Laparoscopic treatment of tuboovarian and pelvic abscess. *J. Reprod. Med.* 1987 ; 32 : 747
- 24) CDC . Pelvic Inflammatory Disease. En *Guidelines for Treatment of Sexually Transmitted Diseases.* 1998. *MMWR*; 47(No.RR-1): 79-86
- 25) Adimora A, Hamilton H, Holmes K y Sparling PF. Pelvic Inflammatory Disease En *Sexually Transmitted Diseases.* 2nd 1994. International Edition. Mc Graw-Hill Inc. Ed.:254-270
- 26) Perea Evelio. Enfermedad Inflamatoria Pélvica. En *Enfermedades de Transmisión Sexual.* 1993. Ed. Doyma Barcelona: 91-98

- 27) Romero Leal Pasos R. Doencas Sexualmente Transmissíveis. 1985. Ed. Cultura Médica Ltda. Rio de Janeiro.
- 28) Csonka GW y Oates JK. Sexually Transmitted Diseases. A Textbook Of Genitourinary Medicine. 1990. Ed. Csonka GW y Oates JK Balliere Tindall. Ed. London
- 29) Pastorek JG. Sexually Transmitted Diseases Section IV. En Obstetric and Gynecologic Infectious Disease. 1994. Raven Press Ltda. Ed. New York: 455- 638
- 30) Westron L Mardh PA. Acute Pelvic Inflammatory Disease. En Holmes KK, Mardh PA, Sparling PF, Wiener Pj. Eds. Sexually Transmitted Diseases. 1990; 593-614
- 31) Wolner – Hanssen, P, Kiviat, N. y Holmes ,KK. Atypical pelvic inflammatory disease: subacute chronic or subclinical upper genital tract infection in women . En Holmes KK, Mardh PA, Sparling PF, Wiener Pj. Eds. Sexually Transmitted Diseases. 1990; 615-620
- 32) Eschembach D. Wolner –Hanssen P. Fitz-Hugh-Curtis syndrome En Holmes KK, Mardh PA, Sparling PF, Wiener Pj. Eds. Sexually Transmitted Diseases. 1990; 621-626