

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

**ABORDAJE DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA
PÉLVICA EN MUJERES SEXUALMENTE ACTIVAS**

MONOGRAFÍA

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Ciencias Médicas de
la Universidad de San Carlos de Guatemala.

José Francisco Porras Echeverría

Médico y Cirujano

Guatemala, agosto 2021

El infrascrito Decano y la Coordinadora de la Coordinación de Trabajos de Graduación – COTRAG-, de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, hacen constar que el estudiante:

1. JOSÉ FRANCISCO PORRAS ECHEVERRIA 201512482 3001547120101

Cumplió con los requisitos solicitados por esta Facultad, previo a optar al título de Médico y Cirujano en el grado de licenciatura, habiendo presentado el trabajo de graduación en la modalidad de Monografía, titulada:

**ABORDAJE DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DE LA ENFERMEDAD
INFLAMATORIA PÉLVICA EN MUJERES SEXUALMENTE ACTIVAS**

Trabajo asesorado por el Dr. Julio Francisco González Teret y revisado por el Dr. Walter Arturo Pérez Rodas, quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firma y sella la presente:

ORDEN DE IMPRESIÓN

En la Ciudad de Guatemala, el diecinueve de agosto del dos mil veintiuno



Dra. Magda Francisca Velásquez Tohom
Coordinadora de la COTRAG


FACULTAD DE
CIENCIAS MÉDICAS
Dr. Jorge Fernando Orellana Oliva
DECANO


Vo.Bo.
Dr. Jorge Fernando Orellana Oliva. PhD.
Decano

La infrascrita Coordinadora de la COTRAG de la Facultad de Ciencias Médicas, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, HACE CONSTAR que el estudiante:

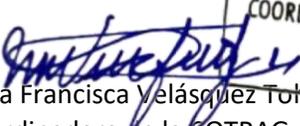
1. JOSÉ FRANCISCO PORRAS ECHEVERRIA 201512482 3001547120101

Presentó el trabajo de graduación en la modalidad de Monografía, titulado:

**ABORDAJE DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DE LA ENFERMEDAD
INFLAMATORIA PÉLVICA EN MUJERES SEXUALMENTE ACTIVAS**

El cual ha sido revisado y aprobado por el **Dr. César Oswaldo García García**, profesor de esta Coordinación y, al establecer que cumplen con los requisitos solicitados, se le **AUTORIZA** continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General Público. Dado en la Ciudad de Guatemala, el diecinueve de agosto del año dos mil veintiuno.

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”



Dra. Magda Francisca Velásquez Tohom
Coordinadora de la COTRAG

Guatemala, 19 de agosto del 2021

Doctora
Magda Francisca Velásquez Tohom
Coordinadora de la COTRAG
Presente

Dra. Velásquez:

Le informo que yo:

1. JOSÉ FRANCISCO PORRAS ECHEVERRIA



Presento el trabajo de graduación en la modalidad de MONOGRAFÍA titulada:

**ABORDAJE DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DE LA ENFERMEDAD
INFLAMATORIA PÉLVICA EN MUJERES SEXUALMENTE ACTIVAS**

Del cual la asesora y revisor se responsabilizan de la metodología, confiabilidad y validez de los datos, así como de los resultados obtenidos y de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones propuestas.

FIRMAS Y SELLOS PROFESIONALES

Asesor: Julio Francisco González Teret


Dr. Julio Francisco González Teret

Dr. Julio Francisco González T.
Médico y Cirujano
Céd. 6788

Revisor: Walter Arturo Pérez Rodas

Reg. de personal 20141399


Dr. Walter A. Pérez Rodas
Médico y Cirujano
MSP - Salud Pública del país Epistemiología
Céd. 15,680
Walter Arturo Pérez Rodas MSc.

DEDICATORIA

Dedico esta monografía en primer lugar a Dios por darme vida, bienestar físico y espiritual, a mis padres, como agradecimiento a su esfuerzo, amor y apoyo incondicional durante toda mi formación personal y académica. A mis docentes por siempre estar allí brindándome consejos y recomendaciones para el desarrollo de este trabajo. Y a mis pacientes que me han permitido crecer tanto personal como profesionalmente.

AGRADECIMIENTOS

Primero a Dios por la vida, la capacidad y las oportunidades brindadas. Agradezco de manera especial a mis familiares que de manera directa o indirecta me brindaron su apoyo, comprensión y amor incondicional durante este camino formativo, por apoyarme en cada momento difícil durante toda mi formación profesional. Y a mi novia, amigos y compañeros que me acompañaron y motivaron cuando más lo necesité, gracias.

ÍNDICE

Prólogo	i
Introducción	iii
Objetivos	vii
Métodos y técnicas	ix
Contenido temático	
Capítulo 1. Generalidades del proceso fisiopatológico	1
Capítulo 2. Diagnóstico.....	11
Capítulo 3. Tratamiento	23
Capítulo 4. Complicaciones	41
Capítulo 5. Análisis de información	59
Conclusiones	65
Recomendaciones	67
Referencias bibliográficas	69
Anexos	79

De la responsabilidad del trabajo de graduación:

El autor o autores es o son los únicos responsables de la originalidad, validez científica, de los conceptos y de las opiniones expresados en el contenido del trabajo de graduación. Su aprobación en manera alguna implica responsabilidad para la Coordinación de Trabajos de Graduación, la Facultad de Ciencias Médicas y la Universidad de San Carlos de Guatemala. Si se llegara a determinar y comprobar que se incurrió en el delito de plagio u otro tipo de fraude, el trabajo de graduación será anulado y el autor o autores deberá o deberán someterse a las medidas legales y disciplinarias correspondientes, tanto de la Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de San Carlos de Guatemala y, de las otras instancias competentes, que así lo requieran.

PRÓLOGO

La idea de esta obra surgió de la inquietud del investigador por el estado de salud de las mujeres sexualmente activas, específicamente durante las prácticas del Ejercicio Profesional Supervisado (EPS), llevado a cabo en el municipio de San Juan Chamelco, departamento de Alta Verapaz, Guatemala. Debido al elevado número de pacientes detectadas con enfermedad inflamatoria pélvica (EIP), secundario a la prevalencia de factores de riesgo identificados en este grupo poblacional.

Con esta idea, el investigador solicitó mi apoyo y asesoría para orientar la búsqueda de información relevante con respecto al tema, por tanto, se presenta esta monografía: Abordaje diagnóstico y terapéutico de la enfermedad inflamatoria pélvica en mujeres sexualmente activas, dividida en 5 capítulos, los cuales exponen desde generalidades de la fisiopatología de la enfermedad, factores de riesgo, métodos diagnósticos y terapéuticos de la enfermedad.

La calidad con la cual fue realizada y revisada esta monografía permite que la lectura y la comprensión de esta sean fáciles, así también, mantiene el interés del lector por los datos relevantes que son presentados dentro de la misma.

Es un agrado, que se concluya la elaboración de esta monografía por el futuro médico, que tengo el gusto de conocer y asesorar, para que de esta manera culmine con la carrera de Médico y Cirujano.

Dr. Julio Francisco González Teret

Asesor

INTRODUCCIÓN

Enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) es una infección que induce un proceso inflamatorio del tracto genital superior femenino provocando daño a órganos pélvicos contiguos. La lesión en las trompas de Falopio es una de las más importantes, ya que se relaciona principalmente con infertilidad y absceso tubo-ovárico. Usualmente la EIP resulta del ascenso bacteriano desde el tracto genital inferior en mujeres sexualmente activas.^{1,2}

Sin embargo, el proceso fisiopatológico de EIP, puede llevarse a cabo por medio de tres vías principales. La primera es la propagación mecánica de algún proceso infeccioso originado en tracto genital inferior que asciende al tracto genital superior, secundario a no recibir un tratamiento farmacológico. La segunda se refiere a una diseminación por el sistema linfático y la tercera por vía hematógena, esta última es la más infrecuente de las tres.^{2,3}

Bezerra M. et al. refieren, con base en un estudio realizado en Estados Unidos de Norteamérica, el 4.4% de 1171 mujeres sexualmente activas entre 18 y 44 años de edad presentó síntomas de EIP, por tanto, se estimó que aproximadamente en el periodo de 2013 y 2014, 2,5 millones de mujeres padecieron dicha patología.^{2,4} La Organización Mundial de la Salud (OMS) menciona que en algunas regiones del mundo la EIP representa el 66% de los casos de infertilidad y en Latinoamérica corresponde al 33-50%.⁴ Sin embargo, la prevalencia real de EIP se desconoce, ya que no forma parte de las patologías de notificación obligatoria a nivel mundial. Price M. et al. mencionan que el valor real de la prevalencia podría ser un 70% más de lo actual.^{5,6}

La EIP tiene factores de riesgo similares a los de infecciones de transmisión sexual (ITS), como múltiples parejas sexuales, población lésbica o bisexual, uso de métodos anticonceptivos sin barrera, edad menor de 24 años, duchas vaginales y nivel socioeconómico bajo.^{2,7,8} El antecedente previo de EIP también aumenta el riesgo de un nuevo episodio.² Los agentes etiológicos frecuentemente identificados son *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*.⁷ Pero las infecciones por *N. gonorrhoeae* tiene mayor probabilidad de requerir algún tratamiento intra hospitalario en comparación de *C. trachomatis*.⁹ Las mujeres posmenopáusicas y/o con antecedente quirúrgico de ligadura de trompas de Falopio, tienen menos riesgo de padecer EIP, que población sin dichos antecedentes.¹⁰

Las manifestaciones clínicas que pueden ser identificadas en la enfermedad son dolor abdominal inferior o pélvico, dispareunia, disuria, flujo vaginal anormal, sangrado vaginal anormal o poscoital. También se pueden presentar síntomas generales como fiebre, malestar

generalizado, astenia o gastrointestinales como náuseas y vómitos.^{2,3} Sin embargo los hallazgos clínicos estarán en relación directa con el agente etiológico de la enfermedad.^{8,11}

El diagnóstico de EIP es principalmente clínico, pero se puede complementar con estudios de laboratorio y de imagen.⁴ En caso de presencia de flujo vaginal y/o cervical, es indispensable realizar un análisis del mismo, más del 90% de los casos presentará *N. gonorrhoeae* o *C. trachomatis*, muy sugestivo de EIP.² En los estudios de imagen, la ultrasonografía pélvica o vaginal, permite visualizar los órganos de dicha región, aumenta la sensibilidad diagnóstica de EIP en pacientes con sospecha clínica, sin embargo, su efectividad es notoria en pacientes con manifestaciones graves.¹² En casos con dificultad diagnóstica la tomografía axial computarizada permite observar cambios patológicos leves en la enfermedad, facilitando la confirmación del diagnóstico.² Sin embargo, la laparoscopia es el estándar de oro para el diagnóstico de EIP, pero por su alta tasa de morbilidad y mortalidad, no se aconseja únicamente para dicho proceso.^{13,14}

El tratamiento de EIP debe iniciarse de inmediato, ya que las probabilidades de complicaciones ginecológicas disminuyen tres veces en comparación de las pacientes que no lo reciben.^{2-4, 15, 16} Así también, Gradison M. menciona que, debido al potencial de consecuencias por el retraso del tratamiento, este se debe iniciar sobre juicio clínico.¹⁷ Das B. et al. menciona que según un estudio del 2013 únicamente el 6% de las pacientes diagnosticadas con EIP recibió un tratamiento correcto ambulatoriamente.¹⁵ El tratamiento debe incluir tanto un apartado farmacológico como uno educacional, este último con la finalidad de disminuir la incidencia de casos de EIP ya que, aproximadamente el 12% de mujeres que sufre un episodio de EIP se vuelve infértil, el 25% después de dos episodios y 50% luego de tres.^{3, 18}

Dentro de las complicaciones de EIP, el absceso tubo-ovárico (ATO) es una infección adherida a los anexos, principalmente ovarios y trompas de Falopio. Anteriormente el 20% de los pacientes con EIP avanzaban a una estancia hospitalaria por complicaciones, pero al mejorar técnicas diagnósticas y terapéuticas la prevalencia disminuyó hasta un 2.3%.^{3, 16, 17} En un estudio retrospectivo menciona que la prevalencia de casos con absceso tubo-ovárico ha disminuido, pero el porcentaje relacionado con EIP aumentó drásticamente, desde un 3% (5 casos de EIP en 175 casos de ATO) hasta un 95% (58 casos de EIP en 61 casos OTA).³

Con base en la relación entre el inadecuado manejo terapéutico de EIP y complicaciones, el objetivo de esta monografía es responder a la pregunta de investigación ¿Cuál es el abordaje diagnóstico y terapéutico de la enfermedad inflamatoria pélvica en mujeres sexualmente activas? Lo cual se realiza por búsqueda de información en bases de datos como Pubmed y Scientific Electronic Library Online (SciELO). Posteriormente se utiliza la literatura médica científica relacionada con el tema que cumple con los criterios de inclusión y exclusión, tanto en idioma

español e inglés, de los últimos 5 años de publicación y alguna literatura de importancia de los 10 años previos. Por último, se realiza un análisis de toda la información recopilada, identificando similitudes y diferencias para responder a las preguntas de investigación.

El presente trabajo de investigación está conformado por cinco capítulos de contenido temático, en donde se incluyen generalidades del proceso fisiopatológico, es decir, definiciones, datos epidemiológicos relevantes, factores de riesgo y patogenia. Se abarcan métodos diagnósticos tanto clínicos como ayudas complementarias, laboratorios, estudios de imagen y métodos invasivos. En el tercer capítulo se describen las diferentes medidas terapéuticas que pueden ser utilizadas en esta enfermedad, incluyendo indicaciones extrahospitalarias como intrahospitalarias y situaciones de pacientes con algún dato de importancia que pueda alterar el manejo terapéutico. También se mencionan las complicaciones que se pueden presentar por el proceso infeccioso a corto o largo plazo. Y en el quinto capítulo se detalla el análisis de información con base en todos los datos que se recopilaron sobre la enfermedad inflamatoria pélvica.

Se concluye que la enfermedad inflamatoria pélvica, es un proceso infeccioso, que se puede desarrollar en mujeres sexualmente activas que presenten factores de riesgo. Esta debe ser diagnosticada lo más pronto posible, ya sea de manera clínica o con ayuda de métodos complementarios, para iniciar una terapia antibiótica y disminuir el riesgo de complicaciones, tanto a corto como a largo plazo, sabiendo que el riesgo de estas siempre está presente, aunque en menor porcentaje, incluso tras recibir tratamiento adecuado.

OBJETIVOS

Objetivo general:

Describir el abordaje diagnóstico y terapéutico de la enfermedad inflamatoria pélvica en mujeres sexualmente activas.

Objetivos específicos:

- 1 Detallar los métodos diagnósticos actuales para la enfermedad inflamatoria pélvica.
- 2 Enunciar el manejo terapéutico para la enfermedad inflamatoria pélvica.
- 3 Enunciar las complicaciones secundarias a la enfermedad inflamatoria pélvica.

MÉTODOS Y TÉCNICAS

Tipo de estudio: Monografía de compilación

Diseño: Descriptivo

Descriptorios: Para la realización de las búsquedas se utilizaron descriptorios de Ciencias de la Salud (DeCS) en español y términos de Encabezados de Temas Médicos (MeSH) en inglés, calificadores como: complicaciones, etiología, tratamiento farmacológico, clasificación, epidemiología y patología y relacionados por medio de los operadores lógicos AND, NOT y OR, tabla 1.

Fuentes de información:

Para realizar las búsquedas de información se utilizaron bases de datos como: Pubmed y Scientific Electronic Library Online (Scielo). Así también se llevaron a cabo revisiones en la Biblioteca Virtual en Salud (BVS) de Guatemala y en el Centro Latinoamericano y del Caribe de Información en Ciencias de la Salud, Biblioteca Regional de Medicina (BIREME). Se utilizó Zotero como gestor de referencias bibliográficas.

Selección del material a utilizar:

Se utilizó literatura médica científica relacionada con el tema, la cual se evaluó según criterios de inclusión y exclusión, la información fue recopilada tanto en idioma inglés y español, de los últimos 5 años de publicación y se tomó en cuenta los artículos de mayor relevancia de los 6 a 10 años de anterioridad, diseños descriptivos de prevalencia, de efectos de una intervención no deliberada, de incidencia, de evaluación de prueba diagnóstica, de concordancia y analíticos de casos y controles, meta análisis, de cohorte y ensayos controlados; la disponibilidad de la información fue acceso de texto completo y de libre acceso. La unidad de estudio fueron personas del sexo femenino pos-menarquia con enfermedad inflamatoria pélvica.

Plan de análisis (secuencia de operaciones a realizar para el procesamiento de la información)

Para realizar el análisis de la información obtenida se analizaron las diversas fuentes, con lo cual se buscó hallar similitudes y diferencias entre cada una de ellas, para generar un análisis de la información. Por medio de lo anterior se buscó encontrar respuesta a la pregunta de investigación: ¿Cuál es el abordaje diagnóstico y terapéutico de la enfermedad inflamatoria pélvica en mujeres sexualmente activas? y completar con información adicional para describir conceptos fundamentales, cumpliendo con los criterios anteriormente mencionados.

CAPÍTULO 1. GENERALIDADES DEL PROCESO FISIOPATOLÓGICO

SUMARIO

- **Definición**
- **Epidemiología**
- **Historia natural de la enfermedad**
- **Patogenia/Fisiopatología**

En el presente capítulo se abordan conceptos básicos sobre la enfermedad inflamatoria pélvica, así también, datos epidemiológicos de importancia, tales como la prevalencia estimada a nivel mundial y en algunos países con datos relevantes. Por otra parte, se incluyen diversos factores de riesgo y mecanismos fisiopatológicos por medio de los cuales se desarrolla el proceso infeccioso en las mujeres sexualmente activas.

1.1. Definición

La enfermedad inflamatoria pélvica (EIP), se refiere a la inflamación del tracto genital superior (endometrio, trompas uterinas, ovarios, peritoneo pélvico y todas las estructuras orgánicas circundantes) secundario a un proceso infeccioso del tracto genital superior, resultado del ascenso de microorganismos desde el tracto genital inferior (vagina y cuello uterino). Ocurre predominantemente en mujeres jóvenes sexualmente activas.^{1-4, 7, 8, 19-21} La mayoría de casos de EIP están relacionados con una infección de transmisión sexual (ITS).²⁻⁴

1.2. Epidemiología

Aunque la prevalencia de EIP se encuentra subestimada por no ser de informe obligatorio y por presentar en ocasiones síntomas clínicos leves o escasos.^{4, 7, 22, 23} Se estima que la EIP, afecta del 4% al 12% de las mujeres sexualmente activas, siendo una de las causas patológicas más frecuentes en este grupo poblacional.²⁰ La principal causa de EIP es la infección por *Neisseria gonorrhoeae* o *Chlamydia trachomatis*.⁷ Bezerra M. et al indican que del 10% al 40% de mujeres con cervicitis por *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae*, desarrollarán EIP.⁴ Risser W. et al. indican que entre el 10% al 20% de las mujeres con cervicitis por *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae* desarrollarán EIP si no se trata la infección.^{3, 7} Apostolou A. et al. comentan que del 10% al 15% de las mujeres infectadas por *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae* pueden progresar a EIP.²² Savaris RF. et al. estiman que por cada 8 a 10 mujeres diagnosticadas con cervicitis por *C. trachomatis*, 1 sufrirá EIP. Y en un estudio prospectivo con 1170 mujeres con alto riesgo de sufrir cervicitis por clamidia, el 8.6% desarrolló EIP en tres años.²⁰ Pero una proporción de casos

de EIP permanece sin diagnosticar, Price M. et al. estiman que incluso pudiera ser hasta del 70% del total de casos reales.^{5, 6}

La prevalencia de EPI en Reino Unido es aproximadamente 2% en mujeres de 16 a 46 años de edad.²⁰ En Australia se estiman más de 59 000 casos de EIP al año, de los cuales únicamente el 0.3% son hospitalizados.²³ En Brasil se desconoce la prevalencia real de EIP, pero se estima que durante el periodo de 2005 a 2006 fueron hospitalizadas 45 343 mujeres por año con EIP severa, siendo esto únicamente una pequeña porción de los casos totales, ya que la mayoría presenta síntomas leves y moderados o pueden ser asintomáticas.⁴

En un estudio llevado a cabo en Estados Unidos de Norteamérica, el 4.4% de 1171 mujeres sexualmente activas entre 18 y 44 años de edad refirió presentar síntomas similares a EIP, con base en estos datos, se estimó que durante el periodo de 2013 y 2014, 2,5 millones de mujeres presentó EIP en Estados Unidos de Norteamérica.^{4, 22, 24} Específicamente en el estado de Washington, Moore M. et al. observaron que la a lo largo del tiempo desde 1988 a 2010 existe una tendencia decreciente del 80.8% en la incidencia total para EIP.²⁵ Las mujeres de 15 a 24 años de edad tienen la prevalencia de vigilancia más alta tanto para *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae*.⁷

En Estados Unidos de Norteamérica se ha estimado que el gasto económico por EIP asciende los 2400 millones USD, con un costo promedio de 5000 USD por episodio, mientras que en Reino Unido el costo promedio por episodio no complicado de EIP es de 230 USD. La EIP es una de las ITS más frecuentes, siendo una de las complicaciones de cervicitis.²⁰ El gasto económico relacionado con EIP es significativo en países en desarrollo. En África subsahariana entre 17% y 40% de todos los ingresos ginecológicos son vinculados a EIP.¹¹

1.2.1. Factores de riesgo

Mujeres con menos de 24 años de edad, múltiples parejas sexuales, uso de métodos anticonceptivos sin barrera, duchas vaginales y nivel socioeconómico bajo son factores de riesgo para desarrollar EIP, los mismos para aumentar el riesgo de contraer una ITS.^{2, 7, 8, 23, 26} El riesgo de EIP es superior en mujeres de 15 a 25 años de edad. El riesgo de desarrollar EIP en adolescentes es mayor, por ejemplo, en niñas de 15 años sexualmente activas, 1 de cada 8 desarrolla EIP, mientras que, en mujeres de 24 años, 1 de cada 80 mujeres.¹¹ El antecedente de EIP aumenta el riesgo de un nuevo episodio.² Según la Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición (NHANES, por sus siglas en inglés) el riesgo de padecer EIP es más alto en mujeres que reportan un diagnóstico previo de ITS.^{2, 24}

El inicio de la vida sexual antes de los 12 años aumenta 8 veces el riesgo de EIP en comparación de mujeres que iniciaron su vida sexual al cumplir 18 años o más. El riesgo de padecer EIP es 3 veces mayor en las mujeres que han tenido más de 10 parejas sexuales masculinas, en comparación con las mujeres que únicamente han tenido 1. La orientación sexual también se relaciona con el riesgo de padecer EIP, ya que población lésbica o bisexual tiene el doble de riesgo que la heterosexual. La comparación de riesgo para EIP entre mujeres de raza blanca y negra es similar tras reportar antecedente de ITS, pero es 2 veces superior en mujeres de raza negra sin el antecedente.²⁴ Toda mujer sexualmente activa tiene riesgo de sufrir EIP, incluso estar en una relación monógama o tener una pareja sin ITS también pueden presentar dicha patología.²

Por otra parte, el uso de anticonceptivos orales (ACO) se encuentra asociado con tasas más bajas EIP, pero no se ha determinado si es secundario a disminución de infecciones o la disminución de los síntomas. La vaginosis bacteriana (VB) aumenta el riesgo de EIP.⁸ La relación entre EIP secundaria a *C. trachomatis* y la edad permite estimaciones, según Price M. et al. el riesgo de dicha relación disminuye aproximadamente 5 veces entre mujeres jóvenes y de mayor edad.⁵

Mujeres con más de 65 años de edad, enfermedad cardíaca o pulmonar crónica, diabetes mellitus, virus de inmunodeficiencia humana (VIH), cáncer, uso de corticosteroide, abuso de alcohol, uso de drogas inyectables e infección por varicela, tienen mayor riesgo de contraer una infección por estreptococo del grupo A (GAS, por sus siglas en inglés) y aunque es poco probable puede resultar en EIP, ya que menos del 15% de EIP son causadas por dichos patógenos.¹⁹ Por otra parte cualquier lesión mecánica de la mucosa vaginal, cervical o endometrial, como el periodo posparto, biopsia endometrial, la colocación de dispositivo intrauterino (DIU), o cualquier infección cutánea superficial, respiratoria o fascitis necrotizante aumenta el riesgo de infección por GAS.¹⁹

Como se mencionó anteriormente el uso de DIU está relacionado con EIP, principalmente el riesgo es más alto en los primeros 20 días después de la inserción.^{26, 27} Pero Sufrin C. et al. comentan que el riesgo absoluto de ser diagnosticado con EIP dentro de los 90 días posteriores a la inserción del DIU es bajo, ya que en un estudio demostraron que el realizar un tamizaje de *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae* en un plazo de 1 año después de la inserción del DIU y mujeres que no realizaron ninguna prueba de cribado, no hubo diferencias significativas.²⁷ Así también se demostró que las mujeres que realizaron alguna prueba de detección el mismo día de la colocación del DIU no presentaron diferencia significativa de riesgo de EIP en comparación de las mujeres con pruebas de detección previa a la inserción del DIU.^{26, 27}

Un estudio realizado en Estados Unidos de Norteamérica evidenció que el riesgo de EIP secundario a la colocación de DIU era de 0.54% y en el estudio CHOICE, se presentó que el riesgo de EIP era del 0.46%.²⁶ Con base en los estudios previos se evidencia que el riesgo vinculado entre EIP y la colocación de DIU es bajo, se ha documentado que aproximadamente el 66% de los proveedores de salud que colocan DIU no recomiendan dicho método anticonceptivo por el riesgo de EIP.²⁶

La EIP puede ser secundaria a una infección por *C. trachomatis* sin tratamiento oportuno, por lo tanto, realizar pruebas de detección de dicho agente patológico disminuye el riesgo de dicha complicación. Davies B. et al. en un estudio retrospectivo realizado en Dinamarca evidenciaron que no utilizar pruebas de amplificación de ácido aumentan el riesgo de EIP secundario a *C. trachomatis*, ya que un 18% de las infecciones por clamidia en mujeres que realizaron pruebas no NAAT no fueron diagnosticadas y el 9.52% se convirtió en EIP en los próximos 12 meses.²⁸

La infección por *N. gonorrhoeae* tiene más riesgo de desarrollar EIP en comparación de *C. trachomatis*. Reekie J. et al. en un estudio retrospectivo realizado en Australia Occidental, evidenció que la incidencia de EIP por 1000 personas-año fue más alta en mujeres con diagnóstico de *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae* al mismo tiempo, 24.4%; dato similar fue hallado en mujeres que únicamente eran positivas para *N. gonorrhoeae*, 23.9%, mientras que solo con diagnóstico de *C. trachomatis* la incidencia era de 7.6% y 3.8% fue la incidencia de EIP en mujeres con pruebas negativas para ambos agentes patógenos.⁹

El riesgo de hospitalización por EIP en pacientes con *N. gonorrhoeae* es superior, ya que 85% y 87% de las mujeres con diagnóstico de *N. gonorrhoeae* y *N. gonorrhoeae* más *C. trachomatis* concluyeron en hospitalización secundario a EIP respectivamente, en comparación del 43% de las mujeres que fueron positivas únicamente para *C. trachomatis*.⁹ Datos similares fueron los encontrados por Li M. y McDermott R. por medio de un estudio en Queensland, evidenciaron que el riesgo promedio de EIP secundario a *N. gonorrhoeae* es 5.35% y de 2.1% a *C. trachomatis*.²³ En general el riesgo de padecer EIP secundario a *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae*, después de ajustar aspectos demográficos y socioeconómicos, es 4 veces mayor que mujeres sin estos agentes.⁹

El número de pruebas negativas para *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae* es directamente proporcional al riesgo de tener EIP. Reekie et al. describieron que las mujeres que tienen más de 3 pruebas negativas el riesgo era menor que las que tenían dos, así sucesivamente y todas eran menores que las personas que tenían 1 prueba positiva. Incluso las mujeres que tenían dos pruebas positivas, el riesgo era mayor que las que únicamente tenían 1 positiva.^{9, 29, 30} En el

estudio de Reekie J. et al. se evidenció que el riesgo de EIP es mayor en mujeres aborígenes en Australia, sin importar que las pruebas de *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae* sean positivas o negativas y que el riesgo de ingreso hospitalario por EIP era similar entre personas indígenas y no indígenas, media vez tengan una prueba positiva de *N. gonorrhoeae*.⁹

Resultados similares fueron descritos por Li M. y McDermott R. sobre la tasa de hospitalización secundaria a EIP entre mujeres aborígenes y de las Islas del Estrecho de Torres en el Territorio del Norte y el norte de Queensland, ya que fue 9 veces superior que las mujeres no aborígenes. EL tabaquismo y niveles bajos de folato se asociaron a EIP grave independiente de la edad, la cual tiene concordancia con estudios previos relacionados con el riesgo de tabaquismo y EIP en Estados Unidos de Norteamérica, quienes reportar un riesgo aumentado en 1.7 y 2.3 veces que los controles.²³

En un estudio Gottlieb SL. et al. mencionan que es importante tomar en cuenta la carga de clamidia que pueda presentar la paciente, ya que es directamente proporcional al riesgo de EIP. Así también desde un punto de vista administrativo el riesgo de EIP está vinculado con la eficacia de la implementación de programas de detección y prevención de ITS.²⁹

La ducha vaginal forma parte de los factores de riesgo que aumentan la incidencia de EIP de forma indirecta por medio de vaginosis bacteriana, principalmente en mujeres que refieren dos o más duchas vaginales al mes y que presentan VB, el riesgo es el doble en un estudio de Gondwe T. et al. mientras que en las mujeres que de igual forma refieren dos o más duchas vaginales al mes pero que no cuentan con vaginosis bacteriana el riesgo es 1.35 veces en comparación de las mujeres que no realizan dicha práctica.³¹ Así también el estado civil soltero, bajo nivel de educación, nueva pareja sexual en el último mes, sexo anal y consumo frecuente de alcohol aumenta el riesgo de VB, principalmente por *Atopobium vaginae* y *Sneathia sanguinegens*, lo cual aumenta el riesgo de EIP, como se menciona anteriormente. De igual forma en el estudio Enfermedad Inflamatoria Pélvica, Evaluación y Salud Clínica (PEACH, por sus siglas en inglés) también se menciona la relación entre las duchas vaginales y el desarrollar EIP.³¹

En Estados Unidos de Norteamérica se estima que el 32.2% de las mujeres entre 15 y 44 años de edad practican duchas vaginales, siendo la prevalencia más alta en mujeres afroamericanas seguidas de las hispanoamericanas, y las mujeres caucásicas tienen la prevalencia más baja.³¹ Según Hay P. et al. en un estudio llevado a cabo en mujeres sexualmente activas, evidenció que la EIP es más frecuente en mujeres cursantes de secundaria o diversificado en comparación de mujeres universitarias. Así también la presencia de flujo vaginal o dolor pélvico y con dos o más parejas sexuales o con nueva pareja durante los últimos 12 meses aumenta el riesgo de dicha patología.⁶

Por otra parte, la EIP es poco frecuente en mujeres posmenopáusicas y en quienes se realizó una ligadura de trompas de Falopio. En este grupo poblacional la propagación directa es la forma más frecuente de EIP, por ejemplo, diverticulitis, enfermedad de Crohn, cánceres de colon, apendicitis, fistulas desde la cavidad de absceso hasta el tracto genital superior.¹⁰ Khan S. et al. demostró que la prevalencia de EIP en mujeres posmenopáusicas es más frecuente en áreas rurales, con 12.5% en área rural y 10.6% en área urbana. También evidenció que a mayor edad aumentaba la prevalencia de EIP. Y que la obesidad, el hábito de fumar y la masticación de tabaco no estaban asociadas a desarrollar EIP. Incluso se logró determinar que la paridad, las infecciones del tracto urinario, enfermedades crónicas como: diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular, asma y accidente cerebrovascular no estaban vinculadas como factor de riesgo para EIP. Pero el flujo vaginal, el prolapso de órganos pélvicos e historia de múltiples contactos sexuales en este grupo etario si formaban parte de los factores desencadenantes de EIP.¹⁰

Duran D. y Mitjans O. refieren que la historia de aborto, instrumentación uterina o cirugía cervical y embarazo a término también presenta un riesgo aumentado para desarrollar EIP en mujeres sexualmente activas.³² Por último, Vanamala VG. et al. mencionan que las mujeres casadas entre los 20 y 30 años de edad en India, las mujeres jóvenes con parejas sexuales de mayor edad, mujeres abusadas sexualmente, raptadas y trabajadoras del sexo, tiene mayor riesgo de EIP ya que tienen más facilidad de contraer una ITS.³³

1.3. Historia natural de la enfermedad

La EIP es característica en mujeres sexualmente activas, adolescentes y jóvenes, quienes cumplen con alguno de los factores de riesgo mencionados anteriormente, lo que conlleva al desarrollo del proceso infeccioso del tracto genital inferior que posteriormente sin tratamiento asciende al tracto genital superior y genera el proceso inflamatorio correspondiente; el cual se evidenciará como un dolor abdominal bajo severo de aparición súbita principalmente durante el periodo menstrual o días después del mismo.^{1, 13}

Algunos de los síntomas que pueden presentar son: dolor abdominal inferior o pélvico, así también puede iniciar flujo vaginal nuevo o anormal, fiebre, escalofríos, dispareunia, disuria y sangrado anormal o poscoital. Lumbalgia y síntomas gastrointestinales como náuseas, vómitos y diarrea se pueden apreciar durante la inflamación pélvica.^{2, 3, 16} Aunque en la mayoría de casos se presenta más de alguno de los síntomas mencionados anteriormente, la disminución de la incidencia de EIP por *N. gonorrhoeae* ha generado que los síntomas sean leves, atípicos y en el 65% de los casos oligosintomáticas o asintomáticas.^{1, 4, 7, 34}

Así también, Risser WL. menciona que el sello distintivo de la EIP es el dolor pélvico o abdominal bajo, bilateral en la mayoría de los casos, el cual es de carácter sordo, inicio lento, de pequeña intensidad, el cual se asocia con síntomas generales como: fiebre, náuseas y/o vómitos y síntomas ginecológicos como dismenorrea, sangrado menstrual aumentado, disuria, dispareunia y aumento de flujo vaginal.^{2, 7}

La variabilidad en la historia de la enfermedad para EIP está directamente vinculado con el origen etiológico, ya que en el estudio de Evaluación y Clínica para la Salud de EIP, evidenció que la enfermedad originada por *C. trachomatis* o *M. genitalium*, puede generar las manifestaciones clínicas una semana después en comparación de *N. gonorrhoeae*.^{8, 11}

La EIP en mujeres sexualmente activas posmenopáusicas, presentan menos factores de riesgo en comparación de mujeres premenopáusicas sexualmente activas, que pueden asociarse con el inicio de los síntomas de la enfermedad, en este grupo poblacional se presentan cambios de comportamiento, fisiológicos y anatómicos, los cuales generan alteraciones en las barreras fisiológicas del tracto genital inferior y superior. Los síntomas que presentarán estas mujeres serán relacionados al sistema genitourinario como: secreción vaginal de mal olor, dolor en región supra púlica, prurito vaginal, disuria y polaquiuria.¹⁰

1.4. Patogenia / Fisiopatología

La enfermedad Inflamatoria pélvica, se refiere al proceso inflamatorio secundario a la infección del tracto genital superior por el daño de los mecanismos de defensa y el ascenso bacteriano.^{11, 13}

La EIP presenta tres formas principales de propagación. Gradison M. menciona que puede ser por vía intraabdominal, a través del sistema linfático o por vía hematógena. La primera vía de propagación es la más frecuente, la cual será abordada de forma específica. Se refiere que una infección localizada en el cérvix o cuello uterino es trasladada por mecanismos diversos hacia el endometrio, trompas de Falopio y la cavidad peritoneal, lo anterior conlleva procesos inflamatorios resultando en endometritis, salpingitis, peritonitis y en ciertos casos desarrollar complicaciones mencionadas más adelante. En la segunda forma de propagación se relaciona con un proceso infeccioso que se disemina por el sistema linfático alcanzando el tracto genital superior, en donde se desarrolla el proceso inflamatorio; la infección del parametrio por la colocación del DIU es un ejemplo de este tipo de propagación. Y la tercera vía, hematógena, es muy poco frecuente, la tuberculosis es la principal causa.^{2, 3, 32, 34}

Existen mecanismos de defensa por parte del cuerpo hacia infecciones en el tracto genital femenino, la flora vaginal constituye el primero. Por medio de *Lactobacillus sp.* se genera una

producción importante de peróxido de hidrógeno, el cual genera un ambiente ácido en la cavidad vaginal y regula el crecimiento de microorganismos endógenos con capacidad patológica, por ejemplo: *Prevotella*, *Leptotrichia*, *Atopobium* y otros agentes anaerobios. Así también el ciclo hormonal femenino, hormonas exógenas, actividad sexual y prácticas de higiene se encuentran relacionadas con mecanismos de defensa para el tracto genital inferior y superior.¹³

Los agentes patogénicos que tienen mayor relación causal con la EIP en función de la vía intra abdominal son: *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis* adquiridas sexualmente, ya que estos dos agentes son los principales causantes de cervicitis.^{1, 3, 4, 7, 11, 35} El *Mycoplasma genitalium* de transmisión sexual tiene una probable relación causal con cervicitis, endometritis, salpingitis e infertilidad. Como se mencionó anteriormente la infección por *N. gonorrhoeae* tiene mayor predisposición a desarrollar EIP en comparación de *C. trachomatis*, pero esta última es más frecuente. Dentro de la flora vaginal normal existen diversas bacterias anaerobias y facultativas, las cuales en ciertos estudios han sido detectadas en las trompas de Falopio. Al momento que se genera una alteración en el equilibrio de la flora vaginal normal, existe un aumento de estas bacterias y disminución de lactobacilos vaginales normales, dicho trastorno se conoce como vaginosis, lo cual aumenta la síntesis de enzimas bacterianas capaces de destruir el moco cervical y péptidos antimicrobianos. Al desencadenarse todo este proceso infeccioso disminuye la barrera protectora del cuello uterino y permite la propagación ascendente de las bacterias vaginales al tracto genital superior.^{1, 4, 8, 13, 16, 35-37}

El 70% de etiología de EIP no se justifica con los agentes bacterianos más frecuentes, *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis*. Haggerty C. et al. demostraron que *Sneathia sanguinegens*, *Sneathia amnionii* y *Atopobium vaginae* son otras causas microbiológicas que pueden desencadenar EIP e incluso al estar más de una positiva, la relación causal es más fuerte.³⁵ Por otra parte la etiología de EIP, aunque infrecuente, puede estar vinculada con bacterias aerobias y anaerobias de origen digestivo, cutáneo o respiratorio, como: *Streptococcus agalactiae*, enterobacterias, *Haemophilus influenzae* y *Staphylococcus aureus*.^{4, 11, 36}

El mecanismo por el cual la infección del aparato reproductor femenino por bacterias aerobias desencadena EIP, inicia con el consumo desmedido de oxígeno por parte de dichos agentes microbianos disminuyendo la capacidad de reducción redox local, aminorando la disponibilidad de oxígeno para los tejidos circundantes, lo que desvitaliza y crea un entorno microaerófilo o anaerobio ideal para que las bacterias anaerobias que alcanzan el tracto genital superior empiecen una fase de crecimiento y desarrollo, generando como estadio final un proceso infeccioso poli microbiano. Dicho mecanismo es conocido como la teoría de Monif.⁴

La patogénesis de la EIP está relacionada con la fase proliferativa del ciclo menstrual, ya que durante esta etapa el moco cervical que funciona como mecanismo de defensa para infecciones del tracto genital femenino, está más fino, así también durante este periodo existen contracciones peristálticas del útero con orientación cefálica, lo cual facilita la translocación bacteriana del tracto genital inferior al superior.^{8, 37} Por otra parte, cierto grupo poblacional también presenta polimorfismos en los genes del receptor tipo toll (TLR, por sus siglas en inglés) y en ciertos alelos de antígeno leucocitario humano (HLA, por sus siglas en inglés), lo que favorece a la patogenia de la EIP.⁸

Desde otro punto de vista se ha propuesto una teoría sobre la etiopatogenia de la EIP, en donde la tracción mecánica realizada por parte del pene dentro de la vagina durante el coito, favorece la translocación bacteriana desde la vagina hacia el tracto genital superior, aunado a esto, el semen forma parte de esta teoría, ya que puede cumplir una función de vehículo al transportar microorganismos de la flora vaginal a través del canal endocervical hacia la cavidad uterina, trompas de Falopio y cavidad peritoneal, así también, en caso de bacteriospermia, serían transportadas bacterias ajenas a la flora vaginal, todo esto desencadena el proceso inflamatorio de EIP.³⁴

Tras instaurado el proceso inflamatorio por la infección ascendente del tracto genital superior, la formación de cicatrices, adherencias y obstrucción parcial o total de las trompas de Falopio conlleva a la disminución de células ciliadas a lo largo de las trompas. Lo anterior se vincula con unas complicaciones a corto y largo plazo como la infertilidad, embarazo ectópico y dolor pélvico crónico.³⁵

Debido a las complicaciones que se pueden presentar secundario al proceso infeccioso, es imperativo realizar una historia clínica completa con especial enfoque en los síntomas ginecológicos que pueda referir la paciente, ya que de esa manera se orienta de mejor manera la sospecha diagnóstica, dado que la enfermedad inflamatoria pélvica en su mayoría se puede detectar únicamente con el examen físico, sin embargo, al presentar algún grado de sospecha diagnóstica se deben realizar estudios complementarios para confirmarlo. Actualmente existen varias ayudas diagnósticas, por lo que es necesario conocer la efectividad y las indicaciones médicas que puedan tener, para ser utilizadas de la mejor manera y obtener resultados confiables.

CAPÍTULO 2. DIAGNÓSTICO

SUMARIO

- **Diagnóstico clínico**
- **Ayudas diagnósticas**
- **Clasificación**

La evaluación clínica y estudios de imagen son los principales medios para el diagnóstico de la EIP. Los métodos más invasivos como laparoscopia o biopsia endometrial únicamente serán utilizados para casos de incertidumbre diagnóstica y/o pacientes con complicaciones.^{2, 3, 21} La variedad y gravedad de los síntomas hace que en algunas ocasiones el diagnóstico clínico de EIP sea insuficiente, incluso en algunos casos las pacientes pueden estar asintomáticas, lo cual complica aún más el diagnóstico.^{1, 2, 4} No existe ningún síntoma, signo o estudio complementario aislado lo suficientemente sensible o específico para el diagnóstico exacto de EIP.³

2.1. Diagnóstico clínico

El examen físico y la anamnesis son imprescindibles en la historia clínica de cualquier paciente por cualquier patología, en ginecología no es la excepción. El diagnóstico de EIP se debería realizar únicamente con la evaluación clínica, ya que permite el inicio de un tratamiento lo más pronto posible y de esa manera evitar complicaciones.³ La evaluación clínica aislada de cualquier paciente para la búsqueda de EIP tiene 87% de sensibilidad y 50% de especificidad.³

37

En un estudio con 117 adolescentes diagnosticadas con EIP, Risser W. documentó que el 85% tiene manifestaciones clínicas leves (dolor suprapúbico de inicio e intensidad variable sin síntomas asociados), 15% tiene manifestaciones moderadamente graves (dolor suprapúbico acompañados con síntomas constitucionales) y ninguna presentó signos de peritonitis o complicaciones de la enfermedad.⁷

Durante la anamnesis en pacientes con sospecha de EIP se debe enfatizar en los factores de riesgo mencionados anteriormente, como edad menor de 25 años, inicio temprano de vida sexual, uso de anticonceptivos sin barrera, nueva pareja sexual o múltiples parejas sexuales, antecedente de EIP e incluso se debe valorar las duchas vaginales.³

Al interrogar a una paciente sobre las características del dolor pélvico que la hizo consultar, con 79% de sensibilidad y 54% de especificidad refiere un dolor unilateral o bilateral, de inicio progresivo, carácter sordo y continuo y con 4 días de evolución aproximadamente.¹⁴ El síntoma de mayor importancia en EIP es el dolor pélvico o suprapúbico bilateral de aparición súbita en

mujeres sexualmente activas.^{2, 13} Brunham R. et al. refieren que el dolor abdominal bajo, severo, durante o después de la menstruación es el síntoma clásico que permite identificar EIP aguda.^{1,}

13

Durante la evaluación clínica los signos y síntomas pueden generar un diagnóstico preciso, pero la experiencia del facultativo es relevante, ya que se pueden presentar síntomas leves o sutiles los cuales pueden afectar el diagnóstico al no ser identificados.³⁸ Lo anterior se debe a la disminución de la tasa de infección por *N. gonorrhoeae*.¹ Dentro de los síntomas y/o signos constitucionales que pueden estar presentes en la EIP, se incluye fiebre, definida como temperatura corporal superior a los 38 grados centígrados.^{2, 14} Dicho hallazgo únicamente está presente en el 33% al 47% de las pacientes con EIP, pero en pacientes que aunado a la fiebre, cuentan con dolor pélvico, la sensibilidad de la fiebre aumenta entre 64% y 91%; dichos hallazgos son más frecuentes en pacientes con complicaciones de EIP, principalmente absceso tubo ovárico.¹³

Otros síntomas constitucionales que puede referir la paciente en la anamnesis son escalofríos en un 40%, disuria y polaquiuria entre el 15% al 30% y náuseas y vómitos en casos de EIP con complicaciones.^{4, 14} En raras ocasiones algunas mujeres con EIP pueden presentar dolor en hipocondrio derecho, secundario a una perihepatitis, síndrome de Fitz-Hugh-Cortis, por el proceso inflamatorio peritoneal.^{1, 3, 4, 13} Toda mujer que presente dolor abdominal bajo o dolor pélvico y que no se identifique ninguna otra patología, se debe considerar EIP y más si durante el examen físico se evidencia dolor a la movilidad cervical, dolor a la palpación uterina o anexial.³

Generalmente durante el examen físico en mujeres con EIP, la palpación profunda en hipogastrio o región pélvica aumenta el dolor en dicha región, signo patognomónico de la enfermedad. La palpación de una masa en abdomen tiene una sensibilidad del 25% al 52% y una especificidad del 75% aproximadamente, pero de igual forma dicho hallazgo puede orientar a otros diagnósticos diferenciales como quiste ovárico o complicaciones de una EIP diagnosticada y/o tratada tardíamente como absceso peri apendicular o absceso tubo ovárico.¹⁴ Así también durante la inspección del área vaginal se hallará secreción mucopurulenta o aumento de glóbulos blancos en el microscopio salino.^{2, 37} Leucorrea, flujo vaginal de coloración blanquecina, que puede ser hallado durante la especuloscopia, tiene una sensibilidad de 71% y una especificidad entre el 24% al 75%.^{4, 13} Así también, el sangrado vaginal anormal cuenta con una sensibilidad del 25% y una especificidad del 77% para EIP.^{4, 14, 39}

En toda paciente con sospecha clínica de EIP se debe realizar un examen vaginal bimanual, donde se evidenciará dolor a la movilidad del cérvix, útero y/o anexos.^{2, 13, 14, 37} Al momento de realizar tacto vaginal se debe movilizar el cérvix con una mano y la otra ubicará el fondo uterino,

movilizando tanto útero como anexos, esto genera dolor en la EIP con una sensibilidad del 95% y especificidad del 74%. Este hallazgo tiene importancia para realizar diagnóstico de las pacientes con EIP.¹⁴ El buscar más hallazgos clínicos genera un diagnóstico más específico, pero menos sensible, por lo cual pueden aumentar los falsos positivos.²

Con base en los hallazgos clínicos se puede clasificar el grado de severidad de la EIP. El primer grado consiste en una enfermedad no complicada, es decir no se encuentran masas ni signos de irritación peritoneal. En el segundo, la enfermedad es complicada, es decir se encuentran masas o abscesos que pueden involucrar ovarios y/o trompas de Falopio junto con signos de irritación peritoneal. Por último, en el tercero, el proceso infeccioso e inflamatorio se encuentra diseminado a órganos y tejidos adyacentes y fuera de la pelvis, junto con respuesta sistémica.¹⁶

2.2. Ayudas diagnósticas

2.2.1. Laboratorios

Luego de realizar una anamnesis completa junto al examen físico, se pueden generar dudas en el diagnóstico definitivo, por lo cual es aconsejable realizar pruebas de laboratorio o de imagen para confirmación. En toda paciente con signos clínicos de EIP, pero sin confirmar diagnóstico, se debe realizar una prueba de embarazo en suero u orina, ya que al ser positiva se debe descartar el diagnóstico de embarazo ectópico.^{1, 2, 4} Así también, realizar pruebas infecciosas de virus de inmunodeficiencia humana, debido al aumento del riesgo de absceso tubo-ovárico.^{1, 4}

Las pruebas infecciosas para *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis* por recolección de fluidos vaginales, proporcionan una sensibilidad del 95% y 93% respectivamente y una especificidad de 99% para EIP.² Al momento de obtener un resultado negativo de estas pruebas infecciosas no se descarta la posibilidad de EIP, pero al tener una prueba positiva junto con manifestaciones clínicas el diagnóstico se respalda.²

En los estudios de laboratorio se incluye hematología completa para cuantificar glóbulos blancos, en el 70% de los casos de EIP se puede evidenciar una hiperleucocitosis.^{4, 14} Sin embargo, Charvériat A. refiere que en tres estudios retrospectivos no se encontró relación significativamente relevante, pero en pacientes que tiene EIP con complicaciones como absceso tubo-ovárico, si se encontró relación significativa.¹⁴

En el estudio PEACH se demostró que el dolor abdominal, sensibilidad pélvica, inflamación del tracto genital inferior y leucocitosis superior a 10 000 células/ml tienen una sensibilidad del 41% y especificidad del 76% para endometritis.⁸

Proteína C reactiva (PCR), es un reactante inespecífico de fase aguda, la cual es utilizada como medida de inflamación secundaria a un proceso infeccioso.^{4, 14} En la EIP los valores de PCR están asociados a la gravedad de la salpingitis. Según Charvériat A. en un estudio con pacientes diagnosticadas con absceso tubo-ovárico mayor a 5 cm secundario a EIP el 73% tendrá una PCR en valores superiores a 11.5 ng/ml, el cual tiene una sensibilidad del 72% y una especificidad del 63%.¹⁴ En pacientes con sospecha de EIP se debe realizar una PCR, debido a que la relación entre la clínica de EIP junto a una prueba de PCR positiva, el diagnóstico es más sensible.¹

La velocidad de eritrosedimentación (VS), otro reactante inespecífico de fase aguda, que de igual forma es utilizado para identificar algún proceso inflamatorio, en promedio el 83% de los casos elevará dicho reactante superior a 15 mm/horas.^{4, 8, 14} El marcador tumoral CA125, es de utilidad para descartar EIP, ya que cuenta con una especificidad del 100% en mujeres con valores superiores a 7.5 U/ml.¹⁴

Las pruebas de amplificación de ácidos nucleicos son utilizadas para identificar algún agente infeccioso que provoque EIP, al momento que la muestra es de secreción vaginal el rendimiento es adecuado para la detección de *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis*. Si la muestra es endocervical permite apoyar la etiología de las infecciones del útero y anexos. Por otra parte, las muestras se pueden obtener también del tracto genital superior por otros medios como laparoscopia o punción guiada por ultrasonido. De igual forma todas estas muestras se cultivan con la finalidad de identificar *N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis* o *M. genitalium*.⁴⁰ Las pruebas NAAT con muestras vaginales o endocervical tiene la misma calidad en la detección de bacterias relacionadas con infecciones de transmisión sexual y ambas funcionan mejor que las urinarias.^{3,}

40

Existen tres formas de pruebas NAAT. La reacción en cadena de la polimerasa (RCP), amplificación por desplazamiento de cadena (SDA, por sus siglas en inglés) y amplificación mediada por transcripción (TMA, por sus siglas en inglés), estas pruebas son extremadamente sensibles, se reporta que la calidad puede ser comparable con la muestra auto tomado o por algún facultativo. La sensibilidad de las pruebas NAAT varía entre 89% y 99% para la detección de *C. trachomatis* y del 96% al 99% para *N. gonorrhoeae*. En caso de presentar cervicitis, secreción vaginal, infecciones de transmisión sexual, sangrado intermenstrual o poscoital, se deberá realizar una prueba NAAT de *M. genitalium* para detección oportuna de EIP.⁴⁰ Al realizar pruebas NAAT, únicamente con una positiva para cualquiera de los tres patógenos mencionados, apoya el diagnóstico de EIP.⁴⁰

El cultivo de bacterias provenientes de las muestras endouterinas y tubo peritoneal se pueden realizar por medio de agar sangre cocida, con o sin inhibidores. Los cultivos en medios sólidos como el mencionado se consideran indispensables para aislar el patógeno y determinar la sensibilidad o resistencia a los antibióticos. Este método de ayuda diagnóstica tiene una sensibilidad menor que los estudios NAAT, pero cuenta con adecuada especificidad.^{4, 40}

Al obtener una muestra de fluido vaginal y observar al microscopio con salino, se puede determinar si la paciente cursa con un proceso infeccioso por *Trichomonas vaginalis*, pero al no existir cambios anatómicos ni evidenciar glóbulos blancos en el estudio microscópico, el diagnóstico de EIP es menos probable, sin embargo no lo descarta.³ Durante el estudio microscópico del flujo vaginal se puede identificar células del epitelio vaginal con márgenes oscurecidos por bacterias adheridas, células clave, un pH elevado y un olor a amina con la adición de hidróxido de potasio, prueba positiva.¹

En el estudio PEACH, se incluyeron mujeres con dolor abdominal, sensibilidad pélvica e inflamación del tracto genital inferior, con la toma de muestra de fluido vaginal y evidencia de 1 o más neutrófilos por 1000x al microscopio con solución salina de campo, presentó un 91% de sensibilidad y 26% de especificidad para endometritis.⁸

Mitchell C. y Prabhu M. refieren que en un estudio con mujeres de alto riesgo de contraer infecciones pélvicas, la falta de glóbulos blancos en secreciones vaginales, tiene un valor predictivo del 95% para descartar la posibilidad de EIP, por tanto en mujeres que presentan flujo vaginal se debe analizar por microscopía y al no evidenciar glóbulos blancos se da seguimiento a otro diagnóstico diferencial de EIP.⁸

2.2.2. Imagen

La ecografía pélvica, estudio de imagen que permite visualizar estructuras anatómicas implicadas en EIP. La presente ayuda diagnóstica es de utilidad principalmente para descartar complicaciones secundarias a EIP.¹⁴ En un estudio de 234 mujeres evaluadas con examen físico, ecografía pélvica y laparoscopia, Charvériat A. menciona que el valor diagnóstico es superior, al comparar con la exploración física únicamente.¹⁴ En este tipo de pacientes se puede observar líquido en trompas de Falopio o en cavidad pélvica e incluso abscesos.^{1, 2, 4, 13} La evaluación en pacientes con EIP no complicada la ecografía pélvica no aporta información relevante para confirmar el diagnóstico.¹⁴

Dupuis C. y Kim Y. mencionan que, al momento de realizar una ultrasonografía pélvica a una paciente en estadios tempranos de la enfermedad, es decir sin piosalpinx o absceso tubo-ovárico, los hallazgos que se puedan diferenciar serán muy sutiles, como leve agrandamiento de

útero y ovarios, límites de tejidos blandos difusos, presencia de líquido dentro de la cavidad uterina y engrosamiento del ligamento ancho y trompas de Falopio.¹² La ecografía transvaginal, alternativa de ayuda diagnóstica presenta una sensibilidad del 30% y una especificidad del 76%³

Por otra parte, en pacientes con EIP avanzada, se pueden identificar hallazgos más específicos: estructuras dilatadas con líquido, plegadas y tubulares. El líquido luminal puede ser anecoico o complejo con ecos flotantes. Las paredes de tracto genital superior se observarán engrosadas e hiperémicas, por lo cual en un corte transversal durante la ultrasonografía tendrá similitud con una rueda dentada, secundario a los pliegues.¹²

Entre las lesiones de los anexos, se encuentra la formación del complejo tubo-ovárico, el cual consiste en la unión del ovario inflamado con apariencia poliquística al tubo, generalmente en el fondo de saco. En el caso de no recibir tratamiento en esta situación, el cuadro patológico progresa y se presenta una fuga de material purulento desde el tubo, formando un absceso tubo-ovárico.¹²

En pacientes con diagnóstico clínico de EIP, la ecografía con reporte de tubos con líquido libre y engrosamiento tiene una sensibilidad del 85% y una especificidad del 100% para endometritis. Tritsch T. detalla los hallazgos ultrasonográficos que pueden ser sugestivos de EIP: inflamación tubárica por medio de dilatación tubárica, anormalidades de la pared, espesor de la pared superior a los 5 mm y líquido libre en cavidad peritoneal.⁸

En el uso de la ecografía Doppler en EIP, se ha encontrado que el índice de pulsatilidad de la arteria uterina es significativamente menor en comparación de las mujeres que no padecen dicha patología, pero dichos resultados presentan algunas irregularidades, por tanto, no es de utilidad práctica para el diagnóstico.^{13, 14} Aunque Curry A. et al. refieren que en la ecografía Doppler se puede evidenciar hiperemia en EPI al realizar la ecografía transvaginal.² Y Brunham R. et al. mencionan que por medio de la ecografía Doppler se puede observar aumento del flujo sanguíneo en las trompas de Falopio en caso de infección.^{1, 13}

Mitchell C. menciona que la ecografía Doppler tiene una sensibilidad del 100% y 80% de especificidad para EIP, luego que un estudio comparativo entre 30 pacientes con diagnóstico clínico y laparoscópica de EIP con 20 mujeres sin dicha patología, demostrando hiperemia tubárica en el primer grupo de pacientes.⁸

La tomografía axial computarizada (TAC) abdominal y pélvica con medio de contraste, estudio de imagen que se utiliza en caso de dificultad diagnóstica, ya que permite descartar lesiones de las vías urinarias, digestivas y confirmar diagnóstico de EIP. En estadios tempranos de EIP se puede observar edema pélvico, lo que significa un engrosamiento de los ligamentos

útero sacros, infiltración de la fascia y grasa adyacente. En caso contrario, en fases tardías se puede evidenciar engrosamiento de la pared tubárica, secundario al medio de contraste intravenoso.¹⁴ Y en forma general al realizar una TAC se observa líquido libre en cavidad pélvica, linfadenopatía reactiva o engrosamiento de las trompas e inflamación peri hepática.²

Foti P. et al. detallan los hallazgos posibles en una tomografía computarizada con base en las diferentes manifestaciones patológicas de la EIP. En primer lugar: hidrosalpinx, en donde la trompa de Falopio, estructura tubular de paredes delgadas llenas de líquido, en la TAC se observa dilatada con atenuación de líquidos y no se observan mejores imágenes con medio de contraste. Hematosalpinx, trompa de Falopio llena de hemoderivados, la atenuación en la TAC será mayor secundario al contenido hemorrágico. Al utilizar medio de contraste la pared tubárica tendrá una mejor diferenciación de los tejidos circundantes. Salpingitis aguda, el proceso inflamatorio de las trompas de Falopio, se observará como distensión del líquido hipo atenuador y con ayuda del medio de contraste el engrosamiento y realce de la pared.⁴¹

En cuarto lugar, el piosalpinx en la TAC se observará como niveles de fluidos, detritos y hebras de grasa circundante, secundario a la estructura tortuosa de la trompa de Falopio con material purulento. Por último, el absceso tubo-ovárico, que por medio de la TAC se observa una masa sólida quística multilocular, de baja atenuación, y hebras grasas de tejidos adyacentes, secundario a la formación de la masa inflamatoria llena de material purulento, al utilizar medio de contraste se observará con mejor nitidez la pared y tabiques del absceso.⁴¹

La tomografía por emisión de positrones (TEP) con Tecnecio 99 (Tc-99m), estudio de imagen con un isótopo radiactivo, tiene una sensibilidad de aproximadamente 94% al 100% y una especificidad del 85% al 93%, más sin embargo no se cuentan con muchos estudios que respalden el uso de dicha ayuda diagnóstica.¹⁴

La resonancia magnética (RM), es un estudio de imagen el cual puede ser utilizado como ayuda diagnóstica de EIP, presenta una sensibilidad y especificidad de 95% y 89%, lo cual es superior a la ecografía transvaginal.¹⁴ Por medio de este estudio se pueden evidenciar las trompas de Falopio engrosadas y con líquido inflamatorio, piosalpinx, líquido libre pélvico y abscesos tubo-ováricos.^{3, 8}

Foti P. et al. describen un algoritmo para orientar el diagnóstico de EIP con RM. El hidrosalpinx se observará por medio de señal T2 de forma homogénea, con paredes delgadas de la trompa de Falopio, baja señal de difusión por resonancia magnética (DWI, por sus siglas en inglés) y excluyendo masas anaxiales. Salpingitis aguda, de igual manera por medio de una señal homogénea de T2, trompas de Falopio con paredes gruesas y distendidas, DWI con adecuada

señal para diferenciar la pared, opcionalmente se puede utilizar gadolinio en la señal de T1 para alterar las propiedades magnéticas de las moléculas de agua cercanas, aumentando la calidad de las imágenes por RM.⁴¹

Así también en caso de hematosalpinx se puede obtener un diagnóstico por medio RM, a través de una señal heterogénea T2 y una alta señal T1 en el contenido tubárico, DWI con alta señal. El piosalpinx se detecta por medio de una señal T2 heterogénea, una señal T1 con baja heterogeneidad y los anexos como las trompas de Falopio con forma tortuosa o serpentiforme, DWI muestra alta señal. Por último, el absceso tubo-ovárico, de igual forma con una señal heterogénea T2 y una T1 de baja heterogeneidad, pérdida de las estructuras normales en anexos, DWI con alta señal de pared y septos dentro del tejido purulento y se puede observar mejoría al utilizar gadolinio.⁴¹

Los estudios de imagen son de utilidad para descartar patologías que puedan presentar manifestaciones clínicas similares a EIP, como quiste ovárico, endometriosis, embarazo ectópico o apendicitis aguda, ya que estas pueden ser diagnosticadas en el 10% al 25% de pacientes con sospecha de EIP.¹

En los casos que se hayan realizado estudios complementarios para confirmar el diagnóstico de EIP y los hallazgos no sean consistentes para EIP, no descarta la posibilidad y no se debe retrasar el tratamiento empírico para dicha patología, con la finalidad de evitar complicaciones.¹³

2.2.3. Invasivos

2.2.3.1. Laparoscopia

En algunos estudios se documenta que la laparoscopia es el estándar de oro para confirmar el diagnóstico de EIP, el cual permite la visualización de los lugares anatómicos infectados.^{1, 2, 13, 14, 23} Al realizar una comparación entre el diagnóstico clínico y laparoscópico, se obtiene una similitud del 65% al 82%.^{14, 37} Al comparar el diagnóstico laparoscópico con la biopsia endometrial o fimbrial, tiene una sensibilidad del 27% y especificidad de 92%.¹⁴

En un estudio de pacientes con sospecha de EIP en Lund, Suecia, se realizó laparoscopia para confirmar el diagnóstico. En la evaluación clínica se consideró como EIP dolor abdominal bajo y al menos dos de los siguientes criterios: flujo vaginal anormal, fiebre, vómitos, irregularidades menstruales, síntomas urinarios, proctitis, sensibilidad de órganos pélvicos en la palpación bimanual, masa anexial palpable o velocidad de eritrosedimentación superior a los 15 mm/hora. Y únicamente el 65% de las mujeres con sospecha de EIP con los criterios utilizados tenían realmente EIP verificada por laparoscopia.⁸

El utilizar este método como diagnóstico, tiene una morbilidad de 4.64 por 1000 y una mortalidad del 3.33 por 100 000, por tanto, no se recomienda el uso de este medio únicamente para diagnóstico.^{4, 14} En pacientes quienes el diagnóstico no es definitivo y el tratamiento antibiótico empírico no presenta mejora, se puede beneficiar de una laparoscopia, dado el caso no se documente algún proceso inflamatorio en tracto genital superior, se puede obtener una biopsia endometrial.³

A través de laparoscopia se puede clasificar la EIP en leve, moderada o grave. En la primera, se observa eritema y edema, las trompas de Falopio tienen una movilidad libre y no hay exudado purulento. En la moderada, de igual forma hay edema, eritema, pero más evidente, presencia de material purulento, las trompas de Falopio ya no tienen movilidad libre y las fimbrias ya no se pueden observar. Por último, en la grave se observa piosalpinx y/o abscesos.³²

2.2.3.2. Biopsia endometrial

Por último, obtener biopsia del tejido endometrial apoya el diagnóstico de EIP, sin embargo, este método prolonga el tiempo de espera hasta obtener un resultado y poder iniciar un tratamiento.² Así también Gradison M. refiere que la biopsia endometrial cuenta con una sensibilidad del 74% y una especificidad del 84%, siendo esta una prueba con adecuada valor predictivo, pero con costes adicionales y con prolongación para el inicio del tratamiento antibiótico.³

Brunham R. et al. mencionan que el elevado número de células plasmáticas y neutrófilos en una biopsia o aspirado endometrial, son los hallazgos más frecuentes de EIP.¹ La presencia de flujo vaginal es un signo clínico característico de vaginosis, al momento del análisis únicamente se debería observar células clave, ya que no es un proceso inflamatorio, por tanto si se detectan juntamente glóbulos blancos, es indicativo de EIP, dado que esta patología si es un proceso inflamatorio.^{1, 13} Ortiz C. menciona que por las desventajas que presenta la biopsia endometrial para diagnóstico de EIP se desaconseja de forma rutinaria.¹³

La biopsia endometrial puede asumir el papel de estándar de oro al momento de buscar diagnóstico de EIP, debido que realizar una laparoscopia tiene costos elevados y no forma parte de una evaluación estándar y el hallazgo de endometritis histológica cuenta con una sensibilidad del 90% y 75% de especificidad aproximadamente para salpingitis aguda diagnosticada por laparoscopia y únicamente del 7% al 22% de sospecha clínica de EIP tiene salpingitis sin endometritis.⁸

Gradison M. menciona que para el diagnóstico de EIP debe contar al menos con uno de los siguientes criterios: sensibilidad al movimiento cervical, sensibilidad uterina o anexial.^{3, 37} Así

también los siguientes hallazgos pueden mejorar la especificidad diagnóstica: temperatura oral superior a 38.3° C, secreción mucopurulenta cervical o vaginal, presencia en la microscopia salina de abundantes glóbulos blancos en secreción, velocidad de eritrosedimentación globular elevada, proteína C reactiva elevada y resultado positivo de alguna infección de transmisión sexual.³ Los resultados de biopsia endometrial con endometritis, ecografía transvaginal o resonancia magnética con evidencia de trompas engrosadas, con o sin presencia de líquido libre y anomalías laparoscópicas sugestivas de EIP, son criterios más específicos para el diagnóstico.³

Bezerra M. et al. mencionan que para el diagnóstico de EIP se debe cumplir con tres criterios principales: dolor hipogastrio, dolor a la palpación de anexos y dolor a la movilización del cérvix, junto con un criterio menor: temperatura axilar superior a 37.5°C, temperatura rectal superior a 38.3°C, contenido vaginal anormal o secreción endocervical, más de 10 leucocitos por campo de inmersión en material endocervical, masa pélvica, leucocitosis en sangre periférica, aumento de proteína C reactiva, velocidad de eritrosedimentación elevada, evidencia de infección cervical por gonococo, clamidia y/o micoplasma o un criterio elaborado: evidencia histopatológica de endometritis, presencia de líquido o material purulento en saco de Douglas en estudios de imagen o laparoscopia con evidencia de EIP.⁴ Pero de igual forma no existe ningún síntoma o signo suficiente para brindar diagnóstico de la enfermedad de forma aislada.³⁷

Risser W. define clínicamente la EIP como dolor abdominal inferior o pélvico junto con cualquiera de los siguientes síntomas: sensibilidad anexial, sensibilidad a la movilidad cervical o sensibilidad uterina. Y al momento de estar presentes otros síntomas como sangrado anormal, dispareunia, flujo vaginal o síntomas constitucionales aumenta la especificidad del diagnóstico.⁷

Mitchell C. enlista criterios para el diagnóstico de EIP con base en las recomendaciones de la CDC (Centro de Control y Prevención de Enfermedades, por sus siglas en inglés), en donde existen criterios mínimos, de los cuales se debe cumplir al menos uno de ellos para el diagnóstico de EIP: sensibilidad al movimiento cervical, sensibilidad uterina o sensibilidad anexial. Así también se mencionan criterios adicionales que respaldan el diagnóstico: temperatura oral superior a 38.3° C, secreción vaginal anormal, glóbulos blancos en solución salina, velocidad de eritrosedimentación superior a 15 mm/hora, proteína C reactiva elevada, recuento elevado de glóbulos blancos por arriba de 10 000 células/ml o diagnóstico por laboratorio de *N. gonorrhoeae* o *C. trachomatis*. Y la presencia de criterios definitivos para diagnóstico de EIP: evidencia de endometritis en estudio histopatológico, imágenes con engrosamiento y líquido en trompas de Falopio con o sin líquido libre en cavidad pélvica, Doppler con reporte de aumento de flujo vascular y hallazgos intra abdominales de EIP por laparoscopia.⁸

2.3. Clasificación

Luego del diagnóstico definitivo de EIP se debe ubicar con base en la clasificación de Monif, se presentan 4 estadios: salpingitis aguda sin peritonitis, salpingitis aguda con peritonitis, salpingitis con absceso tubo-ovárico y absceso tubo ovárico roto. En el primero existe un proceso inflamatorio e infeccioso de las trompas uterinas con edema. Por medio la tomografía computarizada los cambios que se puedan observar son mínimos: pequeña cantidad de líquido en el fondo de saco de Douglas, aumento de las dimensiones del ligamento útero sacro, el tejido adiposo adherido o adyacente al tracto genital superior aumentará su densidad, trompas uterinas con aumento del diámetro de las paredes, el contorno del útero pierde nitidez al comparar con los anexos y presencia de líquido en el interior. Por otra parte, los ovarios pueden tener aumento en sus dimensiones y alteración en de la relación cortico medular.⁴²

En segundo lugar, salpingitis aguda con peritonitis, el cual consiste en una progresión del primer estadio, secundario a no recibir tratamiento adecuado y oportuno. En los estudios de imagen se puede observar líquido libre en el saco de Douglas o secreción purulenta con tabicaciones, de igual forma las trompas de Falopio se pueden observar cómo paredes hipercaptantes, sugiriendo salpingitis, las colecciones se observarán como imágenes hipodensas que usualmente se encuentran en el fondo de saco de Douglas. Debido a la peritonitis que caracteriza dicho estadio se pueden observar cambios inflamatorios de órganos contiguos como el colon sigmoides, mesenterio, grasa adyacente, entre otros. Los ovarios pierden su relación cortico medular por lo cual sus límites y bordes serán poco precisos.⁴²

El tercer estadio de EIP consiste en la progresión de la infección e inflamación, por medio del cual se pierde la anatomía genital superior. Se inicia la formación de una masa inflamatoria incluyendo ovarios y trompas de Falopio. Posterior a ello inicia una secreción purulenta desde el tracto genital superior a la cavidad peritoneal con inflamación de vísceras adyacentes y aglutinación de estas, formando el complejo tubo-ovárico incluyendo: trompas de Falopio, ovarios, ligamento ancho, intestino y epiplón. En la tomografía computarizada se puede observar edema y dilatación por líquido o gas de las trompas de Falopio, con aspecto serpentiginoso, órganos adyacentes con proceso inflamatorio.⁴²

Por último, el estadio cuatro, absceso tubo-ovárico roto, secundario a la falta del tratamiento en estadios previos de EIP, en la tomografía axial computarizada se pueden encontrar hallazgos como: colecciones líquidas con paredes hipercaptantes, lo cual es característico de un absceso, pero niveles hidroaéreos dentro de la cavidad peritoneal es un signo sugerente de ATO roto. Junto a estos signos tomográficos se pueden aunar los mencionados anteriormente en los tres estadios previos como aumento de tamaño de los anexos, alteración de los límites y

relaciones cortico medulares, signos de inflamación e infección en órganos contiguos y alteración en la grasa circundante, lo cual se relaciona con el componente inflamatorio y líquido libre peritoneal.⁴²

Por otra parte, la clasificación de Monif se puede realizar de una forma más sencilla facilitando la elección del esquema antibiótico, con la modificación, es decir se divide únicamente en tres grupos, leve, moderada y severa o por grados uno, dos y tres. La forma leve se caracteriza por ser una forma EIP no complicada, sin masas anexiales ni datos de irritación peritoneal, en la moderada se pueden encontrar masas anexiales o abscesos que abarcan trompas de Falopio u ovarios, con o sin signos de irritación peritoneal. Y, por último, en la grave o severa la enfermedad se disemina a estructuras extra pélvicas, absceso tubo-ovárico roto, pelvi peritonitis o signos de respuesta sistémica.⁴²

Luego de obtener un diagnóstico confiable o sospecha diagnóstica de EIP, es imprescindible iniciar una terapia antibiótica lo más pronto posible, ya que, de esa manera disminuye el riesgo de presentar alguna complicación tanto a corto como a largo plazo, sin embargo, la probabilidad de complicación siempre está presente. Por tanto, es necesario conocer los esquemas antibióticos de primera y segunda línea para este proceso infeccioso, incluso es importante tener presentes las terapias alternativas, aunque continúan en estudios preliminares.

CAPÍTULO 3. TRATAMIENTO

SUMARIO

- Tratamiento extrahospitalario
- Tratamiento intrahospitalario
- Seguimiento de caso
- Situaciones especiales

El tratamiento de este proceso infeccioso se divide en extrahospitalario e intrahospitalario, debido a la severidad de la enfermedad, por lo cual las vías de administración de medicamentos son distintas. Así también, parte del tratamiento incluye un amplio plan educacional tanto a la paciente como a la pareja sexual con la finalidad de mejorar la efectividad terapéutica. Existen casos especiales, los cuales deben de ser abordados de una manera individualizada para alcanzar la resolución del proceso infeccioso lo más pronto posible.

3.1. Tratamiento extrahospitalario

El principal abordaje terapéutico de EIP, consiste en administrar tratamiento antibiótico de amplio espectro, ya sea por vía oral o intramuscular, con la finalidad de abarcar *C. trachomatis*, *N. gonorrhoeae* y bacterias anaerobias.^{1, 20, 28, 35} Verdon R. menciona que la cobertura antibiótica debe cubrir *C. trachomatis*, *N. gonorrhoeae*, *M. genitalium*, anaerobios, enterobacterias y estreptococos.³⁶ y Ravel J. et al. comentan que se debe abarcar *C. trachomatis*, *N. gonorrhoeae*, *T. vaginalis*, VIH y herpes simple tipo 2.³⁹

Se busca cumplir dos objetivos al iniciar tratamiento para EIP, la resolución microbiológica y clínica a corto plazo y disminuir las complicaciones a largo plazo, como infertilidad, embarazo ectópico, dolor pélvico crónico, entre otros.⁸

La elección del esquema antibiótico no está definida a nivel mundial, ya que la resistencia bacteriana presenta variaciones en diferentes regiones, por tanto, es indispensable la selección individualizada del tratamiento, buscando la menor tasa de resistencia, siempre y cuando logre cubrir *C. trachomatis*, *N. gonorrhoeae* y bacterias anaerobias.^{3, 20, 35} Luego de la elección del esquema antibiótico a utilizar, se verificará la disponibilidad, costo y aceptación por la paciente y/o familiares.⁴³

La aceptabilidad del tratamiento antibiótico por parte de la paciente y la familia es imprescindible, en un estudio complementario PEACH, Sistema de monitorización de eventos medicamentoso (MEMS, por sus siglas en inglés), se analizó el cumplimiento del esquema prescrito a las pacientes, reportando que únicamente el 70% la población lo hacía, pero con

alteración de las dosis sugeridas. El 45% de las dosis no eran administradas en el horario mencionado.^{15, 36}

Durante el desarrollo del estudio PEACH, en el 25% no se cumplió el esquema prescrito y fue sobreañadido en los días restantes. Menos del 17% de las dosis de cada paciente fueron ingeridas luego de las 11 a 13 horas de la dosis previa, en el caso de dos veces al día.¹⁵

Anders J. et al describen en un ensayo controlado aleatorizado, según datos del estudio Tecnología Mejorada para Enfermería de Salud Comunitaria (TECH-N, por sus siglas en inglés), con mujeres de 13 a 25 años que no existe relación entre la satisfacción por parte de la paciente con el apego al esquema terapéutico prescrito para la resolución de EIP. Detallan que 96% de las pacientes reportó satisfacción, pero únicamente el 46% informó adherencia a los medicamentos.⁴⁴

Se menciona en un estudio llevado a cabo en Estados Unidos de Norteamérica que únicamente el 62% de las mujeres diagnosticadas con EIP se les prescribe tratamiento estándar para el país. Y el 37% de las pacientes entre 14 a 21 años captadas con EIP reciben el tratamiento sugerido por la CDC. En otro estudio se menciona que el 6% de las mujeres con diagnóstico de EIP recibieron un tratamiento adecuado en el ámbito extra hospitalario.¹⁵

Solomon M. describe en un estudio transversal retrospectivo, con una población de 129 mujeres de 13 a 19 años de edad, según datos de REDCap (Búsqueda de captura de datos electrónicos, por sus siglas en inglés) con diagnóstico de EIP, el 70% de las pacientes recibieron el esquema antibiótico descrito por la CDC, el resto de pacientes que fueron tratados de forma incorrecta, al 70% se le administró ceftriaxona y azitromicina.⁴⁵

Un estudio transversal retrospectivo en Quito, Ecuador con 183 pacientes diagnosticadas de EIP, mediana para la edad de 31 años, describió que únicamente seis casos habían recibido el tratamiento estándar de EIP y a 174 mujeres se les prescribió esquemas no estandarizados, incluyendo antibióticos como cefalosporinas, macrólidos, fluoroquinolonas, tetraciclinas, metronidazol por vía oral y antimicrobianos tópicos.⁴⁶

Por otra parte, en el mismo estudio se describe que la cantidad de medicamentos prescritos oscilaba entre 1 y 5, con un promedio de 1.9 por paciente. El 36% de las mujeres tratadas, recibieron únicamente un antibiótico.⁴⁶

El manejo terapéutico está en función de las manifestaciones clínicas de la paciente, en casos leves o moderados los esquemas por vía oral o parenteral tienen la misma efectividad, mientras que únicamente en el caso de manifestaciones graves de la enfermedad se prefiere la

vía parenteral al inicio y progresivamente traslapar a vía oral.^{15, 43} De forma general el manejo terapéutico con antibióticos brinda una resolución clínica de aproximadamente 80% al 90%.³⁶

El agente microbiológico causante de la EIP en muy pocas ocasiones se logra identificar, por lo cual el tratamiento debe ser iniciado empíricamente. Este tipo de manejo terapéutico puede ocasionar reacciones adversas como alergias, síntomas gastrointestinales o resistencia medicamentosa, por tanto, dicho abordaje debe aunar el manejo de las manifestaciones clínicas de efectos adversos. El beneficio del tratamiento empírico supera los riesgos.^{3, 37}

En mujeres con diagnóstico de EIP leve o moderada, se prefiere iniciar un tratamiento por vía oral y/o intramuscular, ya que en estudios clínicos se ha demostrado que la mejoría de este grupo es similar a pacientes con EIP leve o moderada tratada por vía intravenosa.^{2, 43}

En mujeres adolescentes no se ha demostrado que el ingreso hospitalario para recibir tratamiento parenteral en casos leves o moderados tenga mayores beneficios que el manejo ambulatorio, lo cual es similar en pacientes de mayor edad.⁴³

Brittain C. et al. mencionan que actualmente *N. gonorrhoeae* cuenta con significativos niveles de resistencia bacteriana a penicilinas, sulfonamidas, tetraciclinas y fluoroquinolonas, por lo tanto, la guía de la Asociación Británica para la Salud Sexual y el VIH (BASHH, por sus siglas en inglés) sugiere terapias combinadas.^{47, 48}

Se debe tomar en cuenta el diagnóstico microbiológico de las pacientes que han iniciado tratamiento antibiótico para EIP, pero no presentan mejoría clínica, por tanto, se debe verificar el cultivo y antibiograma para iniciar el régimen terapéutico que presente sensibilidad para dicha bacteria.²

El hallazgo de estreptococos en infecciones del tracto genital superior es infrecuente. Estas bacterias son sensibles a los betalactámicos y una sensibilidad disminuida para fluoroquinolonas como ofloxacina, pero adecuada para levofloxacina y moxifloxacino. El uso de betalactámicos como la amoxicilina tiene cierta efectividad para algunas bacterias, pero en el caso de EIP se requiere combinaciones con otro grupo de antibióticos para reducir el fracaso terapéutico.³⁶

De la misma forma que los estreptococos, la presencia de bacilos gramnegativos: enterobacterias, *H. influenzae* o *Escherichia coli* en procesos infecciosos del tracto genital superior es limitada. El abordaje terapéutico incluye cefalosporinas de segunda o tercera generación, para luego traslapar a tetraciclinas o macrólidos. Dichos esquemas pueden ser administrados de forma ambulatorio (ceftriaxona única dosis intramuscular y por vía oral

doxiciclina con o sin metronidazol) o intrahospitalario (cefotaxima intravenosa combinado con doxiciclina hasta alcanza 1 día sin fiebre). Para este grupo de bacterias también se han reportado casos de resistencia bacteriana para amoxicilina más clavulanato, fluoroquinolonas y aminoglucósidos.³⁶

Otro grupo bacteriano que se puede presentar en EIP son anaerobios. Los cuales son resistentes a tetraciclinas, el uso de macrólidos es discutido, ya que en ciertos estudios in vitro si presenta sensibilidad, pero en otro caso ha desarrollado resistencia, principalmente cuando son anaerobios obligatorios. En el caso de las fluoroquinolonas, únicamente el moxifloxacino tiene efectividad contra anaerobios Gram negativos y positivos, ya que ofloxacina, levofloxacina y ciprofloxacina tienen capacidad antibacteriana considerable contra gramnegativos y muy escasa contra grampositivos.³⁶

La clindamicina tiene adecuada efectividad para este grupo de bacterias, específicamente con las Gram positivas y con algunas Gram negativas. Por último, el metronidazol es efectivo con la mayoría de estas bacterias, sin embargo, presenta cierto grado de resistencia para *Bacteroides fragilis*.³⁶

Existe una reacción cruzada entre cefalosporinas y penicilinas, aproximadamente menos del 3% de personas con alergia documentada. Esta reacción es evidente en las cefalosporinas de primera generación, casi nula en las de segunda y presente en todas las de tercera generación, con mayor predisposición con ceftriaxona.^{2, 43}

Junto al tratamiento antibiótico que debe iniciarse lo más pronto posible en toda mujer con EIP, iniciar un plan educacional sobre la abstinencia de relaciones sexuales hasta culminar con el tratamiento, resolución de los síntomas y que la pareja o parejas sexuales reciban un tratamiento oportuno y adecuado.⁴³

3.1.1. Tratamiento de primera línea

El esquema de antibiótico utilizado y recomendado por CDC en pacientes con EIP comprende 250 mg de ceftriaxona intramuscular en única dosis, 100 mg de doxiciclina y 500 mg de metronidazol, ambos por vía oral y cada doce horas por 14 días.^{2-4, 13, 15, 37, 43}

Verdon R. menciona en un estudio que la administración de ceftriaxona a dosis de 1 gramo por vía intramuscular, en única dosis, combinado con doxiciclina 100 miligramos y metronidazol 500 miligramos, ambas dos veces al día por 10 días, esquema similar al propuesto por la CDC, presentó adecuada efectividad, sin embargo, se necesitan más estudios para validación de dicho

esquema. Teniendo en cuenta que el uso de ceftriaxona no se puede administrar por más de 48 horas.³⁶

En relación al esquema sugerido por la CDC, en un estudio se menciona que en caso de presentar *C. trachomatis*, el tratamiento antibiótico de primera elección son tetraciclinas, por ejemplo, doxiciclina, la cual es parte de dicho esquema, sin embargo, los macrólidos y fluoroquinolonas también presentan eficacia, aunque en menor cantidad y la azitromicina ha documentado casos de efectividad, pero con fracasos terapéuticos.³⁶

Llata E. et al. describen en un estudio llevado a cabo en la Red de Vigilancia de enfermedades de transmisión sexual en Estados Unidos de Norteamérica, donde participaron 219 mujeres diagnosticadas con EIP, con una mediana para la edad de 28 años y con pruebas tipo NAAT o cultivo para *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis*, se utilizó el esquema antibiótico propuesto por el Centro de Control y Prevención de Enfermedades, reportando que el 69% recibió dicho esquema en dosis de 250 mg de ceftriaxona y 100 mg de doxiciclina cada 12 horas por 14 días con metronidazol a dosis de 500 mg cada 12 horas por 14 días, el 16% de la población recibió un tratamiento antibiótico únicamente de ceftriaxona, el 5% recibió tratamiento con azitromicina y el 14% con fluoroquinolonas.⁴⁹

Según Wiesenfield HC. et al. en un estudio aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo, llevado a cabo en Pittsburgh, Pensilvania, Estados Unidos de Norteamérica, donde participaron 233 mujeres con diagnóstico de EIP, con una mediana de 23 años, cumpliendo criterios de dolor supra púbico, sensibilidad uterina o anexial al examen pélvico y excluyendo mujeres con necesidad de antibióticos por vía intravenosa o ingreso hospitalario. En 116 mujeres se utilizó un esquema triple de antibióticos (ceftriaxona, doxiciclina y metronidazol), mientras que en los 117 restantes únicamente fue un esquema doble (ceftriaxona y doxiciclina).^{36, 50}

En ambos grupos de mujeres se evidenció una mejoría clínica, 91.3% de los participantes, reducción del dolor a la palpación profunda en hipogastrio, a los 3 días posteriores del inicio del tratamiento. A los 31 días luego de iniciar el esquema antibiótico el 20% de las mujeres que recibieron placebo y 9% de las que recibieron metronidazol aún presentaban dolor a la palpación profunda en región suprapúbica, pero la tasa de curación fue similar en ambos grupos.^{36, 50}

Según datos del Centro de Referencia ITS en Francia, *N gonorrhoeae* tiene resistencia a las tetraciclinas en un 65%, a la ciprofloxacina en 37% y cefixima en 3.3%. Por lo cual el uso empírico de fluoroquinolonas, tetraciclinas y azitromicina, de manera aislada, no es tratamiento de primera opción para infecciones por *N. gonorrhoeae* o EIP, ya que este agente patógeno es uno de los más frecuentes.^{36, 47}

Por otra parte, la ceftriaxona según datos de Francia, en el Observatorio Europeo de Resistencia en Gonococos se describió una cepa resistente y únicamente 1.3% de resistencia en el 2017, por lo cual se considera el antibiótico de primera línea para cervicitis o uretritis en dosis de 0.5 gramos, el doble de dosis recomendada por la CDC, con la finalidad de disminuir el riesgo de mutaciones resistentes. Y en Inglaterra para el año 2018 se recomienda una dosis de 1 gramos de ceftriaxona.³⁶

3.1.2. Tratamientos de segunda línea

3.1.2.1. Betalactámicos

Esquema terapéutico de segunda línea recomendada por la CDC es 2 gramos de cefoxitina intramuscular en combinación de 1 gramo de probenecid por vía oral en dosis única y 100 mg de doxiciclina cada 12 horas por 14 días, se puede adjuntar metronidazol opcionalmente a dosis de 500 mg cada 12 horas.^{2-4, 13, 15, 37, 43}

En el estudio PEACH se comparó la efectividad del tratamiento antibiótico en pacientes diagnosticadas con EIP leve o moderada. Se utilizó cefoxitina y doxiciclina, en el ámbito hospitalario la cefoxitina fue administrado por vía intravenosa y extrahospitalario fue intramuscular, en ambos casos la doxiciclina fue oral. Se reportaron resultado similares a corto plazo, a los 30 días iniciado el tratamiento, en la resolución microbiológica y las complicaciones a largo plazo.⁸

En caso de no haber disponibilidad de la cefalosporina de tercera generación recomendada por la CDC como primera línea o fármacos recomendados de segunda opción para EIP, se puede considerar el uso de esquemas de segunda línea, uno de ellos involucra cefalosporinas intramusculares, ceftizoxime o cefotaxime, combinado con doxiciclina a dosis de 100 mg por vía oral por 14 días, dependiendo de la sospecha por anaerobios se puede complementar con metronidazol a 500 mg cada 12 horas, de igual manera por 14 días.²⁻⁴

Otro esquema de segunda línea para abordar una EIP secundaria a *N. gonorrhoeae* es prescribir cefixima 800 mg por vía oral en dosis única y si persiste la sospecha de diagnóstico para *C. trachomatis* se debe combinar con 100 mg de doxiciclina dos veces cada 24 horas por 7 días.⁵¹

No existe un esquema alternativo preferido para tratar el proceso infeccioso, pero en relación con cefalosporinas, la cefoxitina tiene mejor cobertura para bacterias anaerobias. Al combinar cefoxitina con probenecid y doxiciclina ha demostrado eficacia a corto plazo en mujeres con EIP. Sin embargo, la ceftriaxona, tratamiento de primera elección recomendado por la CDC es más eficaz contra *N. gonorrhoeae*.^{43, 52}

En el reporte semanal de morbilidad y mortalidad (MMWR, por sus siglas en inglés) St Cyr S. menciona que según el CDC ha incrementado en un 100% la concentración inhibitoria mínima del 50% y 90% de organismos sensibles a ceftriaxona desde el año 1995 al 2018, por lo cual es aconsejable la terapia con dos antibióticos como mínimo, ceftriaxona combinado con azitromicina, opción terapéutica de segunda línea.⁵¹

De manera similar en estudios recientes comentan que la sensibilidad de *N. gonorrhoeae* a la ceftriaxona ha disminuido, ya que la concentración mínima inhibitoria en el año 2007 se documentaba un ascenso del 1%, en el 2010 del 13% y en países como Japón, Suecia, España y Francia han documentado fallas terapéuticas.⁴⁷

Por tal motivo, una EIP con resultado de cultivo positivo para *N. gonorrhoeae* se deberá administrar ceftriaxona intramuscular a dosis recomendada por CDC y si la paciente pesa más de 150 kg se utilizará 1 gramo intramuscular. Al existir la posibilidad de una infección sobreañadida por *C. trachomatis* se combinará con 100 mg de doxiciclina por vía oral cada 12 horas por 7 días.⁵¹ Sin embargo las cefalosporina de cualquier generación por vía oral no cuenta con soporte científico para el tratamiento de EIP.^{43, 52}

3.1.2.2. Fluoroquinolonas

De forma ambulatoria se puede cumplir un esquema alternativo con fluoroquinolonas. El cual incluye levofloxacin a 500 mg cada 24 horas u ofloxacin a 200 mg cada 12 horas combinado con 500 mg de metronidazol cada 12 horas por 10 días, lo anterior por vía oral y ceftriaxona 1 gramo, dosis intramuscular, si en la historia clínica se identifican factores de riesgo que predisponen a enfermedades de transmisión sexual, como edad menor de 25 años, antecedente de infección previa, más de 2 parejas sexuales al año, cambio de pareja sexual recientemente o tener pareja sexual con alguna enfermedad de transmisión sexual.³⁶

Así también, en el esquema de segunda línea a base de fluoroquinolonas, se puede utilizar 400 mg de moxifloxacin cada 24 horas por 10 días en vía oral combinado con 1 gramo de ceftriaxona en dosis única intramuscular, si cuenta con factores de riesgo para infecciones de transmisión sexual. Sin embargo, al prescribir este esquema terapéutico se deberá realizar un electrocardiograma, una valoración de función hepática y cuantificar el potasio sérico, ya que se puede exacerbar alguna patología de base o alteraciones de conducción cardíaca como generar torsada de pointes, prolongar el intervalo QT o empeorar cualquier grado de hipopotasemia.³⁶

La resistencia bacteriana a las fluoroquinolonas, principalmente por *N. gonorrhoeae*, ha disminuido la utilización de estas, sin embargo, en casos de alergia a las cefalosporinas, pero sin factores de riesgo que predisponen a infección por *N. gonorrhoeae*, con prevalencia comunitaria

baja a dicho proceso infeccioso y que la paciente tenga accesibilidad a controles médicos durante el tratamiento antibiótico. El esquema a utilizar comprende: moxifloxacino a dosis de 400 mg, levofloxacina u ofloxacina a dosis de 500 mg, cada 24 horas cumpliendo 14 días, en combinación de 500 mg de metronidazol dos veces al día por vía oral.^{2, 3, 43, 52}

En un estudio de 1156 mujeres con EIP sin complicaciones, se verificó la efectividad de fluoroquinolonas, entre 400 mg de moxifloxacina y 400 mg de ofloxacina junto con metronidazol a 500 mg, el manejo antibiótico fue de 14 días. El 81% de mujeres que utilizó moxifloxacina presentó resolución del cuadro clínico infeccioso y el 83% que utilizó ofloxacina con metronidazol obtuvo éxito clínico. Los efectos secundarios que se presentaron en el grupo de moxifloxacina fueron menores en comparación de las mujeres que utilizaron fluoroquinolonas más metronidazol, sin embargo, no se presenciaron efectos secundarios graves.³⁶

De forma específica el uso de fluoroquinolonas tiene el beneficio de ser amplio espectro, por tanto, elimina no solo *C. trachomatis* sino también bacilos Gram negativos, estreptococos y en el caso de utilizar moxifloxacino se cubren casi todos los anaerobios. El porcentaje de eliminación de *C. trachomatis* a través de fluoroquinolonas es de 83% a 100% de efectividad, pero han generado resistencia en *N. gonorrhoeae*, por lo cual nunca es recomendado su uso en monoterapia para pacientes con diagnóstico de EIP.^{8, 36, 47}

3.1.2.3. Aminoglucósidos

Utilizar 240 mg de gentamicina por vía intramuscular es un tratamiento alternativo para infecciones de *N. gonorrhoeae*, esta debe ser dosis única y acompañado de 2 gramos de azitromicina, una sola vez, por tanto, el diagnóstico microbiológico de *N. gonorrhoeae* en una EIP, puede ser abordada de dicha manera.⁵¹

3.1.2.4. Macrólidos

La azitromicina por vía intravenosa a dosis de 500 mg al día, dividido en una o dos dosis, para luego realizar el traslape a vía oral de 250 mg de azitromicina, cumpliendo 12 o 14 días, esto puede ser en monoterapia o en combinación de metronidazol, con la finalidad de mejorar la cobertura para bacterias anaerobias.⁴³

El uso de azitromicina también puede ser administrada por vía oral a dosis de 1 gramo a la semana por dos semanas junto con cefalosporina de tercera generación: ceftriaxona a 250 mg intramusculares en dosis única, la cual demuestra efectividad para EIP leve o moderada.^{43, 52}

Por otra parte, en caso de alergia a cefalosporina, riesgo alto y alta prevalencia en la comunidad de *N. gonorrhoeae*, se debe realizar un cultivo de secreción para verificar el agente

etiológico, en caso negativo se cumple el esquema anterior, de lo contrario se cumplirá el tratamiento antibiótico que se genera por el antibiograma susceptible de la bacteria.⁴³

Entre los agentes microbianos frecuentes para EIP, se ha descrito *M. genitalium* el cual tiene cierto grado de resistencia, azitromicina. Ya que según datos del Centro de Referencia ITS en Francia se han documentado casos de falla terapéutica e incremento de las cepas resistentes a la azitromicina en infecciones frecuentes como EIP. Por tal razón en caso de ser necesario el uso de azitromicina en EIP, se recomienda el uso de 1.5 gramos fraccionado en 500 mg el primer día y 250 mg desde el segundo al quinto día, se puede combinar con moxifloxacino durante 14 días, según datos de Francia.^{1, 36}

3.1.2.5. Nitroimidazoles

En un estudio el análisis microbiológico obtenido en dos grupos poblaciones fue similar, con *C. trachomatis* en un 15%, *N. gonorrhoeae* 7%, *M. genitalium* 18%, vaginosis bacteriana 55% y *T. vaginalis* 9%. Luego de 31 días de tratamiento el porcentaje de infección por cualquiera de los agentes microbiológicos mencionados disminuyó, el 3% fue positivo para *N. gonorrhoeae* y el 1% para *M. genitalium*, pero el proceso infeccioso en el cérvix fue menor en el grupo que recibió metronidazol, 4% y 14%. De igual forma en el 54% de mujeres con placebo persiste la vaginosis bacteriana, mientras que las que recibieron metronidazol, únicamente el 20%. Y el 5% de pacientes con metronidazol continuó con *T. vaginalis* y el 12% de las mujeres sin metronidazol.^{2, 36, 50}

Por otra parte, al obtener los resultados de cultivo de secreción vaginal, cervical o endometrial las mujeres que recibieron metronidazol tuvieron menos probabilidad de recuperar *Atopobium vaginae*, *gardnerella vaginalis*, bacilos anaerobios Gram negativos o cocos anaerobios Gram positivos en el endometrio.^{36, 50}

Todas las pacientes que recibieron el esquema triple de antibiótico tuvieron resultados negativos para *C. trachomatis* o *N. gonorrhoeae* y únicamente una mujer del esquema doble fue positiva para *C. trachomatis* en el endometrio. En 1 mujer con esquema triple se identificó *M. genitalium*, mientras que fueron 4 en las que recibieron placebo en lugar de metronidazol.^{36, 50}

Un estudio llevado a cabo en China, se documentó la capacidad de resolución del cuadro clínico de EIP sin complicaciones con 2 nitroimidazoles: morinidazol y ornidazol, con 338 mujeres participantes se documentó una tasa de éxito del 97% en ambos medicamentos. Únicamente difirieron en el porcentaje de resolución bacteriológica, encontrado que con morinidazol fue del 100% y 83% con ornidazol.³⁶

3.1.2.6. Medicamentos en estudio

Con base en el aumento de la resistencia bacteriana registrada en *N. gonorrhoeae*, específicamente al uso de ceftriaxona y azitromicina, tratamiento actual de elección para esta bacteria al momento de ser resistente a otros antibióticos. Se han generado estudios en busca de alternativas antimicrobianas como fosfomicina en monoterapia o en combinación de ceftriaxona o azitromicina. Así también, el uso de gentamicina más azitromicina demostró la inhibición del crecimiento bacteriano, refiere Pettus K. et al. En China Su XH. analizó el uso de un inhibidor del ADN (ácido desoxirribonucleico) girasa, ETX0914 contra *N. gonorrhoeae*, el cual mostró adecuada función antibacteriana. Y, por último, el implementar solitromicina a 1 o 1.2 gramos en única dosis única fue 100% efectiva para el tratamiento de *N. gonorrhoeae*, sin embargo, aún se necesitan más estudios para validar su información y ser utilizados como opción terapéutica.⁴⁸

3.1.3. Tratamiento alternativo

En un estudio de 155 pacientes diagnosticadas con EIP, multicéntrico, doble ciego, aleatorizado y controlado con placebo, se buscó identificar el beneficio que puede incurrir el uso de cápsulas de *Jinying*, conjunto de 10 hierbas conformantes de la medicina tradicional de china, incluye: *Jinyinhua*, *Huangbai*, *Zihuadiding*, *Yejuhua*, *Pugongying*, *Cagzhu*, *Zaojiaoci*, *Danshen*, *Chishao* y *Yanshusuo*, combinado con levofloxacina más metronidazol, debido los fundamentos que adoptan para la patogenia de la EIP, por calor y humedad.⁵³

Se comparó un grupo que utilizó 2 gramos de *Jinying* tres veces al día, 500 mg de levofloxacina cada 24 horas y 400 mg de metronidazol cada 12 horas por 7 días y el segundo grupo únicamente con las mismas dosis de levofloxacina y metronidazol combinado con placebo.⁵³

Se evidenció que a la primera semana de tratamiento el primer grupo presentaba 2.63% de resolución en comparación del 13.70% del segundo, pero en la cuarta semana el porcentaje de curación del primer grupo fue de 73.3% y el segundo 56.94%. Por tanto, se reportó que la implementación de cápsulas de *Jinying* pueden reducir la dosis de antibióticos requeridos en el abordaje terapéutico de EIP y mejorar las manifestaciones clínicas que se pudieran presentar.⁵³

En un metaanálisis de 23 ensayos controlados aleatorizados se comparó la efectividad de *Fuke Qianjin* (FKQJ) combinado con antibióticos en el manejo terapéutico de EIP. La FKQJ son tabletas propias de la medicina tradicional de china, las cuales están compuestas de raíz de flemingia filipina, rais de rosa de *Cherokee*, *Andrographis paniculata* Nees (APN), *mahonia*

Leatherleaf, Zanthoxylum dissitum Hemsl, Angelica sinensis, Lignum millettiae y Codonopsis pilosula, al igual que Jinying sus efectos terapéuticos es eliminar el calor y la humedad.⁵⁴

Se describieron esquemas terapéuticos que contienen FKQJ combinado con nitroimidazoles, clindamicina, quinolonas, cefalosporinas con nitroimidazoles y cefalosporinas con doxiciclina. Obteniendo como resultados que FKQJ combinado con antibióticos tiene una mejor tasa de efectividad que únicamente los antibióticos, el uso de FKQJ disminuye el tiempo de resolución en el dolor supra púbico, reduce la tasa de recurrencia de EIP y mejoró la resolución de leucorrea en comparación de utilizar únicamente antibióticos para el manejo de EIP, sin embargo, Chen Y. et al. refieren que se debe tomar en cuenta todos los factores relacionados con el caso a tratar. Ambos esquema alternativos, aún necesitan más estudios clínicos para verificar su efectividad y ser considerados opciones de tratamiento en EIP.⁵⁴

3.2. Tratamiento intrahospitalario

Luego de 72 horas iniciado el tratamiento oral y/o intramuscular y no se observa mejoría clínica: reducción del dolor en región suprapúbica, disminución del dolor a la movilidad cervical o resolución del dolor a la palpación profunda en hipogastrio, se tomará en cuenta realizar un traslape a vía intravenosa, así como el ingreso hospitalario para monitoreo constante.^{3, 15, 37, 43}

El ingreso hospitalario de una paciente para cumplir el tratamiento antibiótico es con base en el criterio clínico, cumpliendo las siguientes indicaciones: no haber descartado emergencia quirúrgica como apendicitis, presencia de absceso tubo ovárico, embarazo, enfermedad grave con náuseas, vómitos o fiebre, no tolerar por vía oral y/o sin respuesta clínica al tratamiento por vía oral.^{1-3, 13, 36, 37, 43}

El tratamiento de EIP grave, debe iniciarse lo más pronto posible con la finalidad de disminuir las complicaciones, pero cumpliendo una cobertura de amplio espectro para cubrir los patógenos más frecuentes: *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis*, junto con algunas bacterias anaerobias, incluso si el diagnóstico de EIP no fundamenta el hallazgo de estos agentes microbiológicos, no se pueden descartar.^{36, 43} Iniciar la farmacoterapia aumenta las posibilidades de la curación clínica y microbiológica a corto plazo, pero el número de estudios que respaldan la eliminación del proceso infeccioso en el endometrio y trompas de Falopio es reducido.⁴³

Luego de iniciar el abordaje terapéutico por vía parenteral, se debe considerar en todo momento el traslape a la vía oral según evidencie mejoría clínica de al menos 24 a 48 horas. En el caso de pacientes con absceso tubo ovárico se sugiere la monitorización de al menos 24 horas intra hospitalaria.⁴³

Aunque no se ha documentado de forma concreta la necesidad de eliminar los microorganismos anaerobios del proceso infeccioso, en algunos estudios in vitro se documentó que estos pueden ocasionar destrucción de la trompa de Falopio y epitelio del tracto genital.⁴³

3.2.1. Tratamiento de primera línea

Los regímenes parenterales recomendados por la CDC incluyen una cefalosporina de segunda o tercera generación, cefotetan a 2 g intravenosos cada doce horas más doxiciclina 100 mg por vía oral o intravenoso cada 12 horas, o cefoxitina 2 g intravenoso cada seis horas más 100 mg de doxiciclina por vía oral o intravenosa cada 12 horas, por 14 días.^{1, 3, 4, 43}

Al momento de utilizar doxiciclina en el esquema terapéutico, este debe ser administrado preferiblemente por vía oral, ya que la vía intravenosa genera dolor y la biodisponibilidad es similar en ambas vías.⁴³

Con base en el manejo intrahospitalario, la administración de una dosis de 2 gramos de cefoxitina cada 6 horas por vía intravenosa, 100 mg de doxiciclina cada 12 horas por vía intravenosa en caso de no tolerar la vía oral, combinado con metronidazol a 500 mg dos veces al día por vía oral cumpliendo 10 días, tiene una efectividad similar al esquema propuesto por la CDC.^{2, 36}

En pacientes hospitalizados, de primera línea se puede utilizar ceftriaxona a dosis de 1 gramo por vía intravenosa, 100 mg de doxiciclina cada 12 horas y 500 mg metronidazol dos veces al día por vía oral hasta 10 días. La combinación de ceftriaxona y metronidazol es indispensable, en comparación de cefoxitina, la ceftriaxona no cubre anaerobios. Después de observar mejoría clínica de la paciente después de 24 horas de tratamiento intravenoso se releva a vía oral.^{2, 4, 36}

Haggerty C. et al. refieren que en el estudio PEACH, donde participaron 831 mujeres de 14 a 37 años de edad con sospecha de EIP, en quienes, luego de la detección microbiológica de algún patógeno se inició un esquema antibiótico recomendado por la CDC con cefoxitina intravenosa y doxiciclina, a los 30 días del tratamiento antibiótico, 46% persistía con *S. sanguinegens*, 55% con *S. amnionii*, 58% con *A. vaginae*, 46% con *U. urealyticum* y 49% con *U. parvum*, pero las pruebas de *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis*, agentes patológicos de mayor importancia clínica para EIP, se encontraban negativos en el 92% y 90%, respectivamente.^{1, 35, 36}

3.2.2. Tratamiento de segunda línea

Como alternativa al esquema sugerido por la CDC se puede administrar 900 mg de clindamicina intravenoso cada 8 horas más una dosis de carga de gentamicina a 2 mg/kg intravenosa o intramuscular seguida de una dosis de mantenimiento a 1.5 mg/kg cada 8 horas,

la cual se puede sustituir por única dosis de 3 a 5 mg. O ampicilina sulbactam a dosis de 3 gramos cada 6 horas intravenoso en conjunto de 100 mg de doxiciclina cada doce horas por catorce días en vía oral.^{1-4, 43}

3.2.2.1. Tetraciclinas

La tigeciclina puede ser empleada como tratamiento de segunda línea en casos moderados o severos de EIP o de primera línea en pacientes con absceso tubo-ovárico, con dosis de carga de 100 mg y 50 mg de mantenimiento cada 12 horas.⁵⁵

En un estudio llevado a cabo en el hospital de Santa Chiara en Pisa, Italia, participaron 28 mujeres con una mediana para la edad de 33 años, con clínica de EIP moderada o grave, con falla en el tratamiento recomendado por la CDC por absceso tubo ovárico. Recibieron un régimen terapéutico basado en tigeciclina, con la finalidad de verificar la tasa de resolución en cuadros clínicos graves, como los mencionados.⁵⁵

Las pacientes recibieron una dosis de carga única de 100 mg intravenosos y luego 50 mg intravenosos en dosis de mantenimiento cada 12 horas por 10 días. Al finalizar el esquema antibiótico el 70% de las participantes presentó resolución de los síntomas. Únicamente 10 pacientes presentaron efectos adversos leves como náusea y vómito, los cuales resolvieron con metoclopramida.⁵⁵

El 100% de las personas presentó resolución clínica y microbiológica completa a los 30 días desde el inicio del tratamiento. Tomando en cuenta que todos los casos abarcados en este estudio ninguno presentaba alguna prueba positiva para *N. gonorrhoeae*.⁵⁵

La clindamicina, tratamiento antibiótico para EIP de uso intrahospitalario en dosis de 600 mg cada 8 horas por vía intravenosa, con gentamicina a 5 mg por kilogramo de peso cada 24 horas intravenoso, con dosis máxima a las 72 horas por su toxicidad renal, luego administrar la dosis de mantenimiento de 450 mg de clindamicina cada 6 horas para cumplir 10 días. La dosis máxima que se puede administrar de clindamicina es 2400 mg cada 24 horas de forma intravenosa, sin embargo, en varios estudios se ha demostrado que la efectividad máxima del antibiótico se alcanza con 900 mg cada 8 horas.^{2, 4, 13, 36}

3.2.2.2. Betalactámicos

Ampicilina y sulbactam a dosis de 3 gramos por vía intravenosa 4 veces al día combinado con 100 mg de doxiciclina en vía oral o parenteral dos veces al día, tiene una cobertura de amplio espectro, la cual cumple la finalidad de abarcar los microorganismos más frecuentes, incluso en pacientes con absceso tubo-ovárico.^{2, 43}

Cuando el tratamiento médico abarca una cefalosporina como cefoxitina, se puede acoplar de manera alternativa 100 mg de doxiciclina dos veces al día, luego de observar 24 a 48 horas de mejoría clínica, por 14 días o 450 mg de clindamicina cada 6 horas por vía oral y de igual forma por 14 días. Pero al diagnosticar absceso tubo-ovárico se prefiere clindamicina a 450 mg o 500 mg de metronidazol cada doce horas, de igual forma cumpliendo 14 días de terapia antibiótica.⁴³

Lusby H. et al. presentaron un caso de EIP, con historia de dolor en región suprapúbica de 4 días con agravamiento progresivo, asociado a síntomas como náusea, vómitos, diarrea, malestar general, sin fiebre o escalofríos, por lo tanto, se le inició tratamiento empírico para enfermedad grave según normas de CDC, con cefoxitina intravenosa y doxiciclina por vía oral, sin embargo, al no observar mejoría clínica, el esquema antibiótico aumentó la cobertura bacteriana con ampicilina sulbactam combinado con clindamicina y gentamicina, con lo cual logró resolver el cuadro infeccioso.¹⁹

Vignerón C. et al. detallaron que el uso de amoxicilina más clavulanato generó una estadía intrahospitalaria de 3.6 días, mientras que la terapia triple de ampicilina, gentamicina y metronidazol fue de 3.7 días. Pero el tratamiento intravenoso con amoxicilina más clavulanato fue de 7.6 días promedio, mientras que en la terapia triple fue de 7.7 días. El tratamiento por vía oral fue similar, 11,2 días y 11.1 días respectivamente. Fischbach et al. describen que el tratamiento antibiótico parenteral se puede administrar durante dos a cinco días y traslapado a vía oral por doce días más.²⁰

Por último, Buisson et al. informaron que la combinación de amoxicilina más clavulanato, metronidazol y gentamicina se utiliza por siete días más ampicilina junto con metronidazol hasta la mejoría clínica, mientras que al utilizar únicamente amoxicilina más clavulanato es de 4 días intrahospitalario y 17 por vía oral extrahospitalario.²⁰

3.2.2.3. Macrólidos

Verdon R. documenta que en un estudio se analizó la efectividad de azitromicina a dosis de 500 mg cada 12 o 24 horas en el primer día para luego dejar dosis de mantenimiento a 250 mg al día, en dicho estudio participaron 51 mujeres, de las cuales todas tenían un cuadro clínico de EIP, pero únicamente en 25 se confirmó. Se reportó que el porcentaje de éxito fue superior al 93% luego de 29 días de tratamiento y del 100% en las mujeres que microbiológicamente habían obtenido un diagnóstico: *N. gonorrhoeae* o *C. trachomatis*.³⁶

En ciertos estudios se ha comprobado que el uso de 500 mg cada 24 horas de azitromicina por vía intravenosa por una semana es igual de efectiva que utilizarla junto con metronidazol por doce días.^{4, 13, 43}

Savaris RF. menciona que, en un metaanálisis de 37 estudios controlados aleatorizados, se realizó comparación entre la efectividad de varios antibióticos utilizados para el manejo de EIP. La tasa de curación para EIP con azitromicina no presentó diferencia en relación con la de doxiciclina, principalmente en casos leves a moderados, graves o efectos adversos que hayan necesitado la omisión del tratamiento. Únicamente en un estudio se documentó una mayor tasa de curación por parte de la azitromicina para EIP leve a moderada.²⁰

3.2.2.4. Nitroimidazoles

El uso y omisión de nitroimidazoles (metronidazol) tampoco presentó diferencias en la efectividad ni en los efectos adversos que se pudieran presentar durante el tratamiento de la enfermedad. Burchell et. al. mencionan que, al utilizar metronidazol junto con ampicilina por 14 días, en el día cuatro es posible la mejoría clínica de la paciente; tiempo similar reportó Crombleholme et al. en un estudio sobre la duración del tratamiento antibiótico para EIP.²⁰

3.2.3. Éxito terapéutico

El tratamiento antibiótico por vía parenteral se continúa hasta que exista una mejoría clínica de 24 horas, con resolución del dolor, fiebre o disminución de náuseas y vómitos. El abordaje terapéutico debe adecuarse al momento de no presentar mejoría clínica con terapia antibiótica, ya que la paciente puede estar cursando con un absceso o hidrosalpinx.²⁰

Se considera que una paciente con EIP tiene curación clínica al momento de: ausencia de síntomas durante al menos 24 horas, reducción del dolor en un 60% o más, en el día 21, junto con la ausencia de sensibilidad pélvica, temperatura menos de 37.8°C y glóbulos blancos menos de 10 000 / mm³ de igual forma en el día 21.²⁰

En todo paciente que se inicie antibiótico como tratamiento para EIP, tanto extrahospitalario como intrahospitalario se debe traslapar a doxiciclina en dosis de 100 mg dos veces por día, exceptuando pacientes que recibieron clindamicina y gentamicina se traslaparán a 100 mg de doxiciclina cada 12 horas o 450 mg de clindamicina cuatro veces al día y pacientes que fueron diagnosticados y tratados por absceso tubo-ovárico se realizará el cambio a 100 mg de doxiciclina cada 12 horas y clindamicina 450 mg cada seis horas o 500 mg de metronidazol cada 12 horas, con la finalidad de garantizar la cobertura para anaerobios.²

3.3. Seguimiento de caso

Luego de prescribir el tratamiento antibiótico para mujeres con diagnóstico de EIP tanto extrahospitalario como intrahospitalario debe brindar un seguimiento de caso, principalmente entre el tercer y quinto día de tratamiento, con la finalidad de verificar los antibiogramas de las muestras obtenidas de secreción en caso de duda diagnóstica, el cumplimiento y tolerancia de los antibióticos, resolución de cualquier interrogante que pudiera generar la paciente y para adecuar el tratamiento si fuera necesario.^{3,4}

Por ejemplo, si en los resultados de las muestras de secreción se reporta *N. gonorrhoeae*, se debe verificar el cumplimiento de ceftriaxona en caso se haya iniciado esquema de CDC o agregar dicha cefalosporina si fue prescrito un esquema de segunda línea. Se añadirá moxifloxacina por 10 días, en el tratamiento de la paciente si se reportara *M. genitalium*, siempre y cuando la resistencia local de la bacteria no interfiera con dicho antibiótico. Y por último si durante el control de seguimiento de la paciente con EIP, se identifica vaginosis, se deberá incluir o verificar el cumplimiento de metronidazol en el tratamiento.^{3,4,36}

Junto con los medicamentos prescritos para la paciente en función de la gravedad de la EIP, se debe iniciar tratamiento antibiótico y brindar plan educacional a la pareja sexual. Generalmente en dichas infecciones los agentes microbiológicos más frecuentes son: *C. trachomatis*, *N. gonorrhoeae* y *T. vaginalis*, por lo cual se administra 400 mg de cefixima en dosis única y 1 gramo de azitromicina junto con laboratorios para detección de infecciones de transmisión sexual, sugerir abstinencia sexual hasta completar el tratamiento antibiótica y descartar cualquier proceso infeccioso de transmisión sexual.^{2,37}

3.4. Situaciones especiales

Mujeres embarazadas con diagnóstico de EIP, es infrecuente, exceptuando antes de las 12 semanas de gestación debido a la formación incompleta del tapón mucoso.³ En caso de ser positivo el diagnóstico se deberán de cumplir tratamiento antibiótico de manera intrahospitalaria, siempre y cuando no incluya doxiciclina por los efectos que puede causar en el feto.^{2,3} El tratamiento debe implementarse lo más pronto posible después del diagnóstico debido al alto riesgo de aborto espontaneo, corioamnionitis y parto prematuro.⁴

En personas positivas para VIH, el riesgo de cursar con absceso tubo ovárico en comparación de personas sin el proceso inmunosupresor es mayor, pero de igual manera el esquema antibiótico cumplirá su función tal como lo hace en personas sin el proceso infeccioso concomitante. El único dato relevante que es diferente en estos grupos poblacionales es la tasa

más alta de infección por *M. hominis* y estreptococo, sin embargo, no son datos suficientes ni estadísticamente significativos para cambiar el esquema antibiótico.^{2-4, 36, 43}

El utilizar dispositivo intrauterino como método anticonceptivo, se mencionó anteriormente en el apartado de factores de riesgo, no aumenta la posibilidad de contraer una EIP, pero en el caso de una paciente con este método anticonceptivo sea diagnosticada con dicho proceso infeccioso e inflamatorio se inicia el tratamiento antibiótico como en la población general y únicamente en el caso de no observar una mejoría clínica en las 48 o 72 horas iniciado el manejo se considerará retirar el DIU. Pero según estudios, los resultados finales del tratamiento tanto en mujeres que se retiró el DIU y mujeres que lo continuaron fueron similares.^{1-4, 36, 43}

Toda paciente sexualmente activa con diagnóstico de EIP, debe de recibir el tratamiento antibiótico adecuado para su caso, idealmente el recomendado por la CDC o alguno de segunda línea en su defecto para disminuir la probabilidad de complicaciones a corto o largo plazo. Sin embargo, a esta población femenina se le debe brindar un seguimiento de caso, ya que, el riesgo de complicaciones siempre está presente, incluso luego de recibir la terapia antibiótica oportunamente.

CAPÍTULO 4. COMPLICACIONES

SUMARIO

- **Complicaciones a corto plazo**
- **Complicaciones a largo plazo**

El iniciar un tratamiento tardío en EIP, tiene un estrecho vínculo con el desarrollo de complicaciones a corto y largo plazo, incluso en pacientes que reciben tratamiento el riesgo siempre está presente, sin embargo, en menor cantidad. Según datos, se estima que del 100% de mujeres que cursan con EIP, el 18% presentará dolor pélvico crónico, incluso tras haber recibido un tratamiento antibiótico oportuno, el 8.5% sufrirá de alguna gestación ectópica y 16.8% tendrá problemas asociadas a fertilidad.⁴⁴

Las complicaciones secundarias a EIP, se pueden dividir en dos grupos, a corto plazo como absceso tubo-ovárico, síndrome de Fitz Hugh Curtiz y endometriosis y a largo plazo, gestación ectópica, infertilidad, dolor pélvico crónico y cáncer de ovario.^{56, 57}

4.1. Complicaciones a corto plazo

4.1.1. Absceso tubo-ovárico

El absceso tubo-ovárico (ATO) se refiere a una masa infecciosa compleja de los anexos, secundaria a una EIP complicada o no tratada. Usualmente la población más frecuentemente afectada son mujeres sexualmente activas. El origen etiológico del ATO surge del ascenso bacteriano desde el tracto genital inferior al superior lesionando todos los tejidos circundantes como endometrio y trompas de Falopio, luego alcanza la cavidad peritoneal e inicia la formación de una masa con paredes bien definidas.⁵⁸

En la mayoría de los casos con ATO, el proceso infeccioso e inflamatorio se puede diseminar a órganos contiguos, el más frecuente apéndice cecal y menos usual una diseminación hematogena hasta otro sitio del cuerpo. Los factores de riesgo que predisponen a esta complicación son similares a los de EIP, como: edad reproductiva, múltiples parejas sexuales y antecedentes de EIP o ATO. Debido a las manifestaciones clínicas que se presentan en ATO el listado de diagnósticos diferenciales incluye torsión ovárica, enfermedad inflamatoria intestinal, EIP, diverticulitis, embarazo ectópico, quiste ovárico roto, pielonefritis, cistitis y apendicitis.

Aunque la causa más frecuente de ATO es un proceso infeccioso del tracto genital superior, se documentan casos en donde no existe antecedente de EIP o actividad sexual, por lo cual también puede ser consecuencia de un procedimiento quirúrgico como histerectomía. Se ha

documentado que 1 de cada 5 mujeres hospitalizadas por EIP, cursarán con ATO. Tomando en cuenta que al utilizar tratamiento antibiótico en caso de ATO, la prevalencia disminuyó a 2%.

En el aspecto microbiológico el ATO es generalmente polimicrobiano junto con bacterias anaerobias, sin embargo, aunque es secundario a una infección de transmisión sexual por *N. gonorrhoeae* o *C. trachomatis*, las bacterias más frecuentes, en los cultivos de secreción se puede documentar *E. coli*, *Bacteroides fragilis*, *Peptostreptococcus* y estreptococos aerobios. Siendo algo muy característico es que ninguna de los agentes microbiológicos característicos de EIP son frecuentes en ATO.⁵⁸

Durante la evaluación de una paciente con ATO, el examen físico es parte fundamental para el diagnóstico, en donde se puede documentar dolor abdominal que intensifica durante la palpación profunda, fiebre, masa pélvica palpable durante la evaluación y con ayudas diagnósticas de laboratorio identificar leucocitosis. Aunque en algunos estudios se han documentado pacientes con ATO sin fiebre y con glóbulos blancos dentro de límites normales.

En un estudio retrospectivo, en el Hospital Arzobispo Loayza, se demostró que a lo largo del tiempo la incidencia de ATO secundario a EIP aumentó considerablemente, describen que la década de los setentas, el porcentaje de ATO por EIP era 2%, mientras que del 2001 al 2010, fue del 95%.⁵⁸

Es de importancia brindar un diagnóstico lo más pronto posible por complicaciones de la enfermedad, ya que en ciertas ocasiones la clínica no es tan confiable. Se ha reportado en estudios clínicos que ocasionalmente el 50% de las pacientes con ATO no presentan fiebre, 74% no presentó náuseas, 79% estuvo sin sangrado vaginal anormal y 72% de las pacientes no reportó flujo vaginal.

Durante el examen físico se debe realizar de manera obligatoria un examen pélvico con la finalidad de verificar el tamaño, movilidad, consistencia y sensibilidad del útero y anexos. Y con laboratorios como ayudas diagnósticas como: hematología con leucocitosis, cultivos de secreción vaginal o cervical con presencia de bacterias o células clave, uro cultivo y/o examen de orina para verificar presencia de bacterias o leucocitos.⁵⁸

Cuando existe duda diagnóstica se pueden utilizar estudios de imagen para confirmar, los más utilizados son ecografía transvaginal o abdominal, tomografía axial computarizada, resonancia magnética y el método diagnóstico considerado como estándar de oro es más invasivo, la laparoscopia diagnóstica.

El utilizar una tomografía tiene mayor sensibilidad en comparación de la ecografía transvaginal, promedio de 89% y 78% respectivamente, pero la primera opción tiene mayor costo y existe exposición a radiación ionizante, lo cual no es beneficioso para mujeres en edad fértil o embarazadas, por tanto, el método más utilizado es la ecografía. En algunos estudios se demuestra que la ecografía diagnostica correctamente el ATO en el 90% del caso en comparación del estándar de oro, laparoscopia.⁵⁸

La ultrasonografía puede reportar líquido en el saco de Douglas, destrucción en la estructura de uno o ambos anexos, septos incompletos en la luz tubárica y el grosor de la pared mayor a 5mm. Mientras que en la tomografía axial computarizada se puede observar un absceso con paredes gruesas, uniformes y bien diferenciadas, regularmente dividida por septos y con líquido interno denso.⁵⁸

El abordaje que se realiza en paciente con ATO, inicialmente es cobertura antibiótica de amplio espectro y posteriormente si no existe una resolución total o parcial o se evidencia ruptura de este, se considera el tratamiento quirúrgico, pero siempre combinado con la terapia antibiótica. Existe una relación inversa entre el tamaño del absceso y el éxito terapéutico con los antibióticos, se ha demostrado que ATO mayores de 10 cm el 60% requerirá algún abordaje quirúrgico, mientras que abscesos de 4 cm a 6 cm, únicamente el 20%.⁵⁸

El tratamiento antibiótico para ATO, se puede dividir en primera y segunda línea. En la primera incluye cefalosporinas de segunda generación: cefotetan a dosis de 2 gramos intravenosos cada 12 horas o 2 gramos de cefoxitin intravenoso cada 6 horas combinado con doxiciclina por vía oral, si la paciente tolera, caso contrario por vía intravenosa a dosis de 100 mg cada 12 horas.⁵⁸

Otro esquema de primera línea para la terapia antibiótica incluye ampicilina 2 gramos intravenosos cada 6 horas con gentamicina a 2 mg por kg, dosis de carga y 1.5 mg por kg cada 8 horas, de mantenimiento y clindamicina 900 mg cada 8 horas intravenoso.

Así también, el uso de clindamicina a dosis de 900 mg cada 8 horas por vía intravenosa junto con gentamicina 2 mg/kg, dosis de carga y 1.5 mg/kg, mantenimiento o en dosis diaria de 3 a 5 mg/kg, por vía intravenosa. Y por último, 3 gramos cada 6 horas por vía intravenosa de ampicilina sulbactam combinado con 100 mg por vía oral o intravenosa de doxiciclina, también forma parte de los esquema de primera elección.⁵⁸

En los esquemas de segunda línea para tratamiento de ATO, se incluye 500 mg de levofloxacina intravenosa, una vez al día junto con 500 mg de metronidazol cada 8 horas por vía

intravenosa. y 500 mg imipenem con cilastatina cada 6 horas de manera intravenosa, también forma parte del tratamiento de segunda elección para ATO.^{58, 59}

Luego de iniciado el tratamiento antibiótico en una paciente con ATO sin ruptura, se debe monitorizar las manifestaciones clínicas y resolución de dolor, ya que será indicación realizar estudios de imagen seriados en las pacientes que empeoren las manifestaciones clínicas o luego de 2 semanas de tratamiento no se observa mejoras.⁵⁸

Los criterios que se deben cumplir para realizar un tratamiento quirúrgico o drenaje del absceso son: falla terapéutica con antibióticos, ruptura de absceso, signos clínicos de sepsis o paciente posmenopáusica, sin embargo, siempre se debe considerar el estado clínico.⁵⁸

En Singapur, Asia, se realizó un estudio con 136 participantes con diagnóstico de ATO secundario a EIP, en donde 81% recibieron tratamiento conservador y resolvieron de manera satisfactoria, el 18% fallaron en la terapia medicamentosa, por lo cual se requirió un procedimiento invasivo. Así también demostraron que los abscesos mayores de 7.4 cm, presentan más riesgo de necesitar tratamiento quirúrgico. Incluso fiebre mayor de 38°C al ingreso e índice de masa corporal superior, aumenta la posibilidad de requerir un proceso intervencionista.⁵⁹

El pronóstico de las pacientes con ATO, es distinto en varias pacientes, ya que es necesario la hospitalización para el manejo terapéutico de antibióticos y la resolución es lenta. La paciente después de resolver el proceso infeccioso puede persistir el dolor pélvico de manera crónica y aumenta el riesgo de presentar embarazos ectópicos, esterilidad o recurrencia de EIP.⁵⁸

4.1.2. Síndrome de Fitz Hugh Curtis

El síndrome de Fitz Hugh Curtis o perihepatitis es una inflamación de la cápsula hepática, sin afección del parénquima. Complicación infrecuente de EIP, la cual afecta del 4% al 27% de mujeres adolescentes aproximadamente. Los agentes etiológicos más frecuentes son *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae*.⁶⁰⁻⁶³

La mayoría de las pacientes que sufren esta patología, son mujeres en edad fértil, quienes acudirán al médico por dolor en hipocondrio derecho, sin embargo, los diagnósticos diferenciales que puede englobar este síntoma son varios, desde infección por herpes zoster, pielonefritis derecha, colecistitis, pleuresía hasta un absceso subfrénico. Por tanto, es imprescindible realizar un historial completo para orientar el diagnóstico.^{60, 63, 64}

En la EIP, el ascenso bacteriano por el tracto genital superior permite que los gérmenes alcancen la cavidad peritoneal por medio de las trompas de Falopio, luego estos agentes bacterianos ascienden hasta la superficie del hígado, a través de los movimientos peritoneales

por el espacio parietocólico. El dolor en hipocondrio derecho es secundario al proceso inflamatorio en la cápsula de Glisson por formación de adherencias entre la cara anterior del hígado y la pared abdominal.^{61, 62}

Al momento de realizar el interrogatorio a la paciente, se deben identificar factores de riesgo como: edad menor de 25 años de edad, antecedente de EIP, duchas vaginales, edad de la primera relación sexual, utilización de DIU o inserción reciente, anticonceptivos orales, parejas sexuales con infecciones de transmisión sexual o cambio de pareja sexual recientemente y procesos quirúrgicos recientes.⁶⁰

Durante la evaluación de la paciente puede existir aumento de la intensidad del dolor al realizar movimientos que involucren abdomen o con la respiración profunda, así también el dolor en región suprapúbica o espalda pueden estar presentes, secundarios al proceso infeccioso primario en tracto genital.⁶⁰ En esta patología la paciente referirá síntomas como fiebre, vómitos, flujo vaginal, sangrado poscoital, disuria, dispareunia y calambres.⁶²

Al realizar el examen físico del abdomen se puede identificar dolor a la palpación superficial y/o profunda en hipocondrio derecho y signos de protección, en el examen pélvico se puede observar flujo vaginal, dolor en la palpación bimanual y por medio de la especuloscopia se puede observar secreción purulenta en cérvix y friabilidad cervical.⁶¹ Sin embargo, siempre se debe valorar el diagnóstico de Fitz Hugh Curtis en aquellas mujeres sin clínica de EIP, ya que únicamente en el 32% se encuentran manifestaciones de ambas patologías.⁶⁰

Aunque el diagnóstico se puede orientar con la evaluación clínica, se pueden realizar estudios complementarios para fundamentar el diagnóstico, iniciando con una prueba de embarazo para descartar gestación ectópica y para poder guiar la elección de antibiótico, una hematología completa, para observar el recuento de células blancas, sin embargo únicamente el 50% aproximadamente presenta leucocitosis, los hemocultivos regularmente son negativos, un panel metabólico renal, hepático y electrolítico, análisis de secreción vaginal o cervical para detectar algún microorganismo en específico y pruebas infecciosas como reagina plasmática rápida (RPR), hepatitis B y C, VIH y examen de orina.⁶²

Entre los estudios de imagen, los rayos x de tórax, es posible descartar alguna patología pulmonar basal derecha, como neumonía o neumoperitoneo. La ecografía transvaginal tiene beneficio en pacientes con sospecha de EIP, en el cual se puede observar hidrosalpinx, ooforitis, absceso tubo ovárico, endometritis por piosalpinx o embarazo ectópico. La tomografía computarizada mostrará un realce de la cápsula hepática, infiltraciones grasas en la pelvis y en

pacientes cursante de EIP se hallará signos de piosalpinx, acumulación de líquido en cavidad pélvica y/o absceso tubo-ovárico.^{60, 62, 63}

Sin embargo, la laparoscopia es el estándar de oro para el diagnóstico del síndrome de Fitz Hugh Curtis, por medio de la cual se puede observar adherencias entre el hígado y la pared anterior abdominal o entre el diafragma y el hígado, signo de cuerdas de violín.^{62, 63}

El manejo terapéutico para el síndrome de Fitz Hugh Curtis es similar al prescrito para EIP, ya que se deben cumplir objetivos de analgesia, erradicación bacteriana y minimizar los riesgos de complicaciones. La terapia antibiótica debe ser orientada para los microorganismos más frecuentes de EIP: *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae*, tiene una tasa de éxito del 75%. El uso de cefalosporinas de tercera generación como ceftriaxona y macrólidos como azitromicina son los esquemas usualmente utilizados. Otro esquema terapéutico que usualmente es utilizado es ceftriaxona 1 gramo intravenoso cada día y doxiciclina 100 mg por vía oral cada 12 horas, luego se complementa con 5 dosis más de ceftriaxona y 14 días de doxiciclina.⁶⁰

La intervención quirúrgica debe ser tomada en cuenta para aquellas pacientes con 72 horas de iniciado el tratamiento antibiótico sin observar ninguna mejoría. La laparoscopia tendrá función diagnóstica y terapéutica, ya que podrá realizar adhesiolisis sintomática y en caso de EIP se realizará drenajes si fueran necesario o anexectomía unilateral.

Las pacientes con esta complicación de EIP, tiene adecuada respuesta al tratamiento antibiótico. Sin embargo, una de las complicaciones de esta patología es infertilidad e infrecuentemente obstrucción intestinal secundario a las adherencias en la cavidad peritoneal.⁶⁰

4.2. Complicaciones a largo plazo

4.2.1. Infertilidad

Se refiere clínicamente a la incapacidad de quedar embarazada luego de 12 meses de tener relaciones sexuales sin método anticonceptivo.^{18, 65} La tasa de infertilidad es mayor en países en vías de desarrollo. A nivel mundial el 9% de la población femenina en edad reproductiva son infértiles.⁶⁵ En Estados Unidos de Norteamérica se reporta que aproximadamente el 6.7% de la población femenina es afectada por infertilidad. Y económicamente representa 12 400 dólares estadounidenses por cada paciente que asiste a un ciclo de fertilización in vitro.⁶⁶ Mientras que en regiones de África subsahariana y septentrional, Asia meridional y central, Europa oriental y Oriente medio, las tasas de infertilidad pueden alcanzar el 30% en mujeres en edad reproductiva.⁶⁵

Aunque existen diversas causas o factores de riesgo que predisponen a infertilidad, la EIP predomina en el agente causal. Sin embargo, la edad tiene una relación directamente proporcional con la prevalencia, debido a la reducción de calidad en la ovulación. Se ha documentado también que el sobrepeso u obesidad se vincula con infertilidad, ya que se produce un incremento de la concentración de leptina, afectando el eje hipotálamo e hipófisis, alterando los niveles de progesterona.^{18, 66} Tsevat D. et al. mencionan que los factores vinculantes con infertilidad se pueden englobar en causas cervicales, uterinas, pélvicas, peritoneales, vaginales, endocrinas y en el 15% al 30% no se puede identificar la causa originaria.⁶⁵

La causa tubárica representa aproximadamente el 33% a nivel mundial de infertilidad femenina, en Estados Unidos de Norteamérica es similar con 30%, mientras que en países en vías de desarrollo la causa tubárica puede alcanzar hasta un 85% de la infertilidad femenina, como África subsahariana.

Las trompas de Falopio son estructuras tubulares músculo membranosas de aproximadamente 7 a 14 centímetros de longitud, el cual está dividido en cuatro segmentos anatómicos: intramural, istmo, ampolla y fimbrias. La porción más próxima al útero, la intramural y el istmo, son espacios de lumen reducidos y con capacidad contráctil adrenérgica, lo cual aumenta el riesgo de acumulación de detritos o adherencias secundarias a lesiones infecciosas o inflamatorias. Existen muchas causas de infertilidad, la obstrucción tubo peritoneal es de las más frecuentes.¹⁷

El proceso inflamatorio que genera la EIP, aumenta el riesgo de alterar la función de las trompas de Falopio, las cuales son encargadas de captar y fertilizar el óvulo al momento del acto sexual, en la ampolla frecuentemente, así también el transporte del embrión a la cavidad uterina se puede alterar secundaria a la lesión inflamatorio.^{17, 35, 39, 65, 67}

En función del proceso fisiopatológico que genera la inflamación por la infección del tracto genital superior, el endometrio dispone de varias células inmunocompetentes, que cumplen la función de regular cualquier proceso inflamatorio, la implantación y el crecimiento del producto implantado, pero al momento de existir alteración en dichas células, se generan infiltraciones y aumenta la expresión de manera anormal de quimiocinas y moléculas de adhesión, esto puede estar relacionado con anomalías en la implantación del trofoblasto.³⁹

En forma general la infertilidad por EIP es secundaria a la inflamación desmedida en las trompas de Falopio y posterior cicatrización. En estudios realizados, se ha demostrado que la EIP secundaria a *C. trachomatis* genera una respuesta inmune innata a través de células epiteliales infectadas y respuesta inmune adaptativa por las células T. Ravel J. menciona que en un modelo

llevado a cabo en macacos infectados por *C. trachomatis* se generó una infiltración por monocitos, células T CD8, provocando un aumento en el número de fibroblastos y por consiguiente elevación en el depósito de matriz extracelular o tejido conectivo que resultó en fibrosis de las trompas de Falopio.³⁹

En relación con otros patógenos, *N. gonorrhoeae*, *M. genitalium* y *T. vaginalis*, no existe tanta evidencia con relación a la infertilidad tubárica, sin embargo, siempre aumenta el riesgo de dicha patología en relación con mujeres sin ningún proceso infeccioso en tracto genital.³⁹

La incidencia de infertilidad secundaria a lesión tubárica por algún proceso infeccioso ha aumentado a nivel mundial debido al aumento de infecciones por transmisión sexual y EIP, principalmente por *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis*. Según datos de la Organización Mundial de la Salud, la EIP representa el 66% de todas las causas de infertilidad en algunas regiones del mundo, de manera similar en Latinoamérica se documenta entre 33% al 50%. La prevalencia de infertilidad secundaria a un proceso infeccioso del tracto genital femenino es cada vez más alta, ya que se estima que cada año son diagnosticadas 340 millones de personas con alguna ITS y 5 millones de casos nuevos de virus de inmunodeficiencia humana, lo que se relaciona con el aumento de riesgo para EIP y por consecuente infertilidad.¹⁷

En un estudio llevado a cabo con información de la Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición, participaron 10 251 mujeres, donde se informó que la infertilidad asociada a EIP fue más frecuente en mujeres de 18 a 29 años de edad y que el antecedente de haber recibido tratamiento para EIP aumenta en un 80% la probabilidad de sufrir infertilidad.⁶⁶

En un estudio observacional, retrospectivo, llevado a cabo con 408 pacientes del Hospital Militar Central Dr. Luis Díaz Soto, La Habana, Cuba, se demostró que los procesos infecciosos como infección vaginal y EIP, son los predominantes detonantes de la infertilidad en mujeres, con una prevalencia del 40.8% y 36.8% respectivamente. Así también aquellas pacientes que documentan el antecedente de EIP aumenta el riesgo de padecer infertilidad en un 70%. En otros estudios el riesgo que vincula EIP con infertilidad es menor, algunos reportan 23%.¹⁷

Urgellés S. et al. mencionan que aproximadamente el 12% de las mujeres que sufren un episodio de EIP se convertirán en infértiles, el 24% de las pacientes que sufran dos episodios de EIP y el 50% luego de tres episodios de EIP.^{17, 18, 65}

Ravel J. et al. refieren que la presencia de bacterias en endometrio o en vagina se relaciona con casi 4 veces el aumento de riesgo para infertilidad. En un estudio donde participaron mujeres con diagnóstico de clamidia o gonorrea, se realizó una biopsia para documentar endometritis, luego de 24 meses de seguimiento, aquellas pacientes diagnosticadas con EIP

tenían menos probabilidad de quedar embarazadas, aproximadamente 40%. De manera similar fueron los resultados obtenidos en otro estudio donde se comparó la tasa de infertilidad tubárica de pacientes diagnosticadas con EIP por medio de laparoscopia. En las pacientes positivas el 10.8% presentó infertilidad, y el 0% de las pacientes con laparoscopia negativa para EIP.³⁹

4.2.2. Gestación ectópica

El embarazo ectópico se refiere a la implantación del blastocisto en cualquier sitio que no sea el tejido endometrial.^{68, 69} Aunque no es considerada como principal causa de mortalidad materna, continúa siendo significativa.⁶⁸ En Estado Unidos de Norteamérica se documenta una prevalencia del 1% al 2% y el 2.7% de las muertes maternas es secundario a embarazos ectópicos rotos.⁶⁹ Baker M. menciona que aproximadamente no se diagnostican el 40% de todas las gestaciones ectópicas. El sitio más frecuente donde se genera la implantación ectópica es en la ampolla tubárica. La implantación ectópica puede llevarse a cabo en ovarios, cavidad abdominal, cérvix, miometrio, cicatriz de cesárea previa y trompas de Falopio.⁶⁸

En un estudio descriptivo prospectivo, llevado a cabo en el área de ginecología y obstetricia, Instituto de Investigación y Facultad de Medicina Sri Ramachandra, Porur, Chennai, India con 119 mujeres diagnosticadas con embarazo ectópico, de las cuales la edad más frecuente oscilaba entre 26 y 30 años. De las participantes 14 habían presentado un embarazo ectópico previo y cuatro tenían 2 embarazos ectópicos anteriores.⁶⁸

Las manifestaciones clínicas más frecuentes y características de la enfermedad fueron la tríada de dolor abdominal, sangrado vaginal y amenorrea en el 27.7% de las participantes.⁶⁸ El diagnóstico puede estar dirigido principalmente por las manifestaciones clínicas, pero las ayudas complementarias permiten garantizar el diagnóstico. Por lo cual en toda paciente que consulta al inicio del embarazo con la triada mencionada, se deberá sospechar embarazo ectópico hasta establecer el sitio de implantación por el blastocisto o descartar la patología.⁶⁹

La historia de la enfermedad suele iniciar con dolor pélvico de carácter cólico, de intensidad variable pero progresiva conforme el embarazo distiende las trompas de Falopio. Al generarse ruptura tubárica y hemoperitoneo el dolor se vuelve generalizado en el abdomen y se puede vincular con otros síntomas como: diarrea, vómitos, síntomas del tracto urinario, pre síncope, síncope o dolor en hombro.⁶⁹

Ranji G. menciona que los factores de riesgo para embarazo ectópico identificados en un estudio realizado con mujeres originarias de India: 31% refirió una cesárea previa, 31.5% mencionó haber recibido algún tratamiento para infertilidad, 20% documentó haber sufrido un embarazo ectópico previo y en el 15% de las pacientes participantes no se identificó ningún factor

riesgo.⁶⁸ Hendriks E. describe que un embarazo ectópico previo aumenta el 10% de riesgo para una reincidencia y dos superan el 25%. Infertilidad, EIP, tabaquismo, edad superior a los 35 años y cirugía tubárica aumentan el riesgo general de gestación ectópica. Aunque es improbable un embarazo en una mujer con DIU, al ocurrir, el riesgo de embarazo ectópico es superior al 50%, sin importar si el dispositivo es de progesterona o de cobre.⁶⁹

Durante el examen físico de una paciente con gestación ectópica sin ruptura, se puede identificar dolor a la movilidad del cérvix y/o anexos, en pocos casos se puede palpar una masa dolorosa lateral al útero. Mientras que en pacientes con embarazo ectópico roto las manifestaciones clínicas pueden ser signos de inestabilidad hemodinámica como hipotensión y taquicardia.⁶⁹

En el caso de existir dudas diagnósticas, se pueden utilizar estudios complementarios como niveles seriados hCG-Beta y estudios de imagen como ultrasonografías. En el primer caso, en un embarazo normal los valores deberían de ser menores a 1500 mUI por ml al inicio del embarazo y en 2 días aumentar un 50%, confirmando un embarazo intrauterino. Por otra parte, al disminuir el porcentaje de elevación de los niveles de hCG-Beta, orienta a una pérdida temprana del embarazo o gestación ectópica.⁶⁹

Así también, en un embarazo intrauterino los niveles de hCG-Beta se estabilizan a las 10 semanas de gestación con un valor de 100 000 mUI por ml aproximadamente, sin embargo, siempre se encuentra un aumento. En caso contrario, si disminuye por más del 21% se genera sospecha de embarazo ectópico.⁶⁹

En un estudio descriptivo donde participaron mujeres con sospecha de embarazo ectópico, se realizó hCG-Beta sérica, prueba de embarazo en orina, y ultrasonografía transvaginal.^{68, 69} Se reportó que los valores obtenidos de hCG-Beta en mujeres con embarazo ectópico roto fue aproximadamente el triple en mujeres que, en embarazo ectópico no roto, 18 629 y 6889, respectivamente, lo cual vincula una relación estadísticamente significativa entre valores de hCG-Beta y la ruptura del embarazo ectópico.⁶⁸

La ultrasonografía aporta información para el diagnóstico de embarazo ectópico y existen dos vías, la transabdominal y transvaginal. El diagnóstico se confirma al visualizar el saco vitelino y/o embrión en los anexos, aunque es poco frecuente identificar este hallazgo, ya que la mayoría no logró alcanzar dicha etapa.⁶⁹ En pacientes con sospecha de embarazo ectópico se debe analizar la historia de la enfermedad actual, asociar con niveles seriados de hCG-Beta, ultrasonografías secuenciales y en última instancia se realizará una aspiración uterina. No existen

contraindicaciones para realizar ecografías transabdominal y la única contraindicación para ultrasonografía transvaginal es una cirugía ginecológica reciente.⁶⁹

En situaciones donde no se determina la ubicación de la implantación, se define como embarazo de ubicación desconocida. Luego de excluir la viabilidad de implantación uterina, se debe realizar un AMEU (aspirado manual endouterino) verificando las vellosidades coriónicas, por medio del cual se vincula la pérdida del embarazo intrauterino o embarazo ectópico. Si se identifican vellosidades coriónicas, se descarta el diagnóstico, pero en caso de no observar vellosidades se debe iniciar tratamiento médico gestación ectópica.⁶⁹

Relacionar valores de hCG-Beta e imágenes de ultrasonografía transvaginal permite confirmar la situación del embarazo intrauterino y ectópico. Valores de hCG-Beta superiores a los esperados, 3500 mUI por ml e imágenes de ecografía que no muestren una implantación intrauterina, orienta más al diagnóstico de gestación ectópica o pérdida temprana del embarazo.⁶⁹

El manejo terapéutico del embarazo ectópico puede ser: médico, quirúrgico o expectante. La elección del método será en función de la estabilidad clínica y de factores o preferencias individuales de la paciente. El tratamiento médico, incluye un antagonista de folato, lo cual disminuye los niveles de división del embarazo ectópico hasta que son reabsorbidos por el cuerpo. El metotrexato es el único medicamento indicado para cumplir con dicha función. La efectividad está inversamente relacionado con los niveles iniciales de hCG-Beta.⁶⁹

Pacientes con antecedente de alcoholismo, insuficiencia renal o hepática, anemia, trombocitopenia, enfermedad de úlcera péptica activa y lactancia se contraindica el uso de metotrexato, por tanto, se deberán realizar controles metabólicos y hematológicos previos a iniciar el tratamiento para gestación ectópica. El esquema de elección de metotrexato depende de los niveles cuantificados de hCG-Beta. En dosis única se prefiere en pacientes con hCG-Beta menores a 3600 mUI por ml y en esquema de dos dosis para pacientes con hCG-Beta superior a 5000 mUI por ml. El primer esquema tiene menos probabilidad de presentar efectos adversos como: vómitos, náuseas, dolor abdominal, manchado vaginal, en comparación del esquema con dos dosis, sin embargo, el segundo tiene mayor tasa de efectividad que la dosis única.⁶⁹

Cuando se utiliza el esquema de dosis única, se debe administrar una dosis única de 50 mg por metro cuadrado de superficie corporal de metotrexato, luego en el cuarto día de tratamiento se verifica los niveles de hCG-Beta y el séptimo día se cuantifica de la misma manera los niveles de hCG-Beta, en caso que la disminución entre el cuarto y el séptimo día no sea superior a 15%, se sugiere administrar una segunda dosis de 50 mg de metotrexato por metro cuadrado o cambiar a tratamiento quirúrgico. Pero si luego de la segunda dosis el descenso no

es evidente, la opción quirúrgica es inminente. En caso contrario, es decir si los niveles de hCG-Beta entre el cuarto y el séptimo día disminuye más del 15%, se verifica dicho valor cada semana hasta ser indetectables.⁶⁹

En el esquema de dos dosis de metotrexato se debe verificar paneles metabólicos, luego administrar la primera dosis de 50 mg por metro cuadrado de superficie corporal, en el cuarto día se verifican los niveles de hCG-Beta y se administra la segunda dosis de 50 mg y luego de 72 horas cuantificar hCG-Beta, si la disminución entre el cuarto y séptimo día es menor al 15%, se puede administrar una tercera y cuarta dosis, si luego de la cuarta dosis la disminución es menor al 15% se refiere a un abordaje quirúrgico, de lo contrario si la disminución es superior al 15% únicamente valorar los niveles hCG-Beta hasta ser indetectables.⁶⁹

En un estudio de Ranji G. llevado a cabo en mujeres con diagnóstico de embarazo ectópico, el 83.33% presentó resolución exitosa con el uso de metotrexato. Sin embargo, el procedimiento quirúrgico más utilizado fue laparotomía de emergencia y salpingectomía en el 53.8% de las participantes. En caso de ser posible, se debe considerar en todo tratamiento el futuro reproductivo deseado por la paciente, ya que después de un año, 68 mujeres de las participantes en el estudio desean un embarazo, de las cuales cinco lograron embarazo intrauterino.⁶⁸

Luego de iniciar el tratamiento médico por pacientes diagnosticadas con gestación ectópica, se debe brindar un adecuado plan educacional, que incluya evitar analgésicos que puedan ocultar síntomas de ruptura del embarazo, evitar consumir ácido fólico y actividades físicas vigorosas como relaciones sexuales o ejercicio extenuante. Se debe disminuir lo máximo posible la exposición al sol, con la finalidad de evitar dermatitis por metotrexato. Por otra parte, informar a la paciente sobre futuros síntomas que posiblemente pueda observar secundario al tratamiento: alopecia y aumento de los niveles de enzimas hepáticas. Y algunos autores recomiendan no gestación hasta tres meses después del tratamiento con metotrexato, sin embargo, otros recomiendan únicamente un mes. Este medicamento no afecta la fertilidad futura de la paciente.⁶⁹

El manejo quirúrgico del embarazo ectópico tiene una tasa de éxito superior al manejo médico con metotrexato. Las principales indicaciones son: niveles iniciales de hCG-Beta superior a los 5000 mUI por ml o embarazo superior a 4 cm, visualización de embrión con frecuencia cardíaca fuera del útero, inestabilidad hemodinámica, falta de acceso a atención médica inmediata, disminución insuficiente de hCG-Beta después del tratamiento farmacológico, contraindicaciones médicas para recibir metotrexato.⁶⁹

Las alternativas en el abordaje quirúrgico son salpingectomía y salpingostomía, en varios ensayos aleatorizados se demuestra que no existen diferencias en la tasa de éxito y efectos adversos a corto y largo plazo. De igual manera la tasa de éxito en gestaciones futuras es similar tanto en abordaje farmacológico como quirúrgico.⁶⁹

Por último, el manejo expectante, únicamente podrá ser considerado en aquellas pacientes con un nivel de hCG-Beta por debajo de niveles discriminatorios y está disminuyendo. En mujeres con gestas ectópicas y niveles de hCG-Beta en 200 mUI por ml o menos, se puede esperar una resolución espontánea en el 88%. Existe una relación inversamente proporcional entre los niveles iniciales de hCG-Beta y la tasa de éxito por resolución espontánea. Sin embargo es indispensable cuantificar los valores de hCG-Beta al menos cada 48 horas y en caso de no disminuir lo suficiente, se traslada a un manejo farmacológico o quirúrgico, según la necesidad.⁶⁹

Según reporta Ranji G. en un estudio determinaron la fertilidad después de recibir tratamiento para un embarazo ectópico, describiendo que el 67% de las participantes logró un embarazo intrauterino a los 2 años de la salpingectomía, 76% luego de salpingostomía y de igual manera 76% después del tratamiento médico.⁶⁸

4.2.3. Dolor pélvico crónico

El dolor pélvico crónico es definido como dolor intermitente o continuo en región pélvica por 6 meses o más.⁷⁰⁻⁷² Generalmente afecta el 20% aproximadamente de mujeres adultas. Según datos del Colegio de Obstetricia y Ginecología (RCOG, por sus siglas en inglés), menciona que las causas de esta patología se pueden agrupar en ginecológicas y extra ginecológicas. En las primeras se incluye endometriosis, tumores en ovario, EIP, fibromas uterinos, adherencias, entre otras. Y las causas extra ginecológicas abarca causas quirúrgicas, urológicas, gastrointestinales, neuromusculares, psicosomáticas y neurológicas.⁷⁰ Sin embargo no es frecuente identificar la causa etiológica.⁷¹

La fisiopatológica que se relaciona con el dolor pélvico crónico, aunque no está bien definida, se puede vincular como consecuencia a un proceso infeccioso, sin embargo, la terapia con antibióticos no presenta mejoría en las pacientes. Cambios químicos en el área pélvica pueden causar una inflamación neurogénica y ser el desencadenante del dolor. Alguna patología que afecte el flujo sanguíneo a la pelvis genera un ambiente de hipoxia por la disminución de la perfusión sanguínea. Y, por último, secundario a debilidad de músculos del piso pélvico. Pero estos mecanismos nunca se encuentran aislados, por lo cual se considera multifactorial en la mayoría de los caso.⁷²

Los procesos bioquímicos que desarrollan de forma común un dolor pélvico crónico consisten en el daño de la capa de glucosaminoglicanos que recubre la vejiga y vagina, el cual se vuelve permeable a solutos urinarios o secreciones vaginales, generando una irritación de las terminaciones nerviosas en la submucosa por agentes inflamatorios como péptido intestinal vasoactivo, acetilcolina y sustancia P. Esto conlleva a liberación de histamina por parte de mastocitos activados, provocando una vasodilatación e iniciando el proceso inflamatorio local.⁷²

El costo relacionado al tratamiento de esta patología en Estados Unidos de Norteamérica aproximadamente es de 880 millones de dólares estadounidenses anuales. 15 de cada 100 mujeres con dolor pélvico crónico han presentado limitaciones laborales en varias oportunidades. Y 45 de cada 100 reportan que su efectividad laboral disminuyó considerablemente secundario a esta patología.⁷²

La evaluación del paciente con el dolor continuo en área pélvica por lo menos de 6 meses se debe iniciar con anamnesis, indagando sobre factores desencadenantes y atenuantes como: micción, defecación, coito, menstruación, así también durante el examen físico la inspección, palpación superficial y profunda del área pélvica con la finalidad de ubicar el sitio de dolor. En especial se debe realizar un examen ginecológico en busca del origen etiológico, tanto genitales externos para identificar algún proceso infeccioso, malignidad en vulva o neurogénicas y por medio de una especuloscopia se buscará flujo vaginal, prolapso de órganos pélvicos, cicatrices quirúrgicas o aumento de tamaño uterino.⁷¹

Dentro de la evaluación clínica de la paciente se pueden realizar pruebas de sensibilidad en zona lumbar, sínfisis púbica o articulaciones sacro ilíacas, para identificar si el foco álgido es de origen músculo esquelético.⁷¹

Se pueden utilizar pruebas complementarias para confirmar el diagnóstico y para identificar la causa de la patología. Los laboratorios aunque brindan apoyo limitado, por medio de una hematología con velocidad de eritrosedimentación, uroanálisis, pruebas de infecciones de transmisión sexual y prueba de embarazo, permitirán orientar la etiopatogenia del dolor crónico.⁷¹

De igual manera se pueden utilizar pruebas de imagen como ayudas diagnósticas, la ultrasonografía transvaginal permite identificar masas pélvicas, las de mayor importancia aquellas de menos de 4 cm, ya que al examen físico no se pueden palpar y adenomiosis. Así también, por medio de una ecografía se puede observar líquido libre en cavidad pélvica o en trompas de Falopio, sugestivo de EIP. Y por último, se puede realizar una resonancia magnética como estudio de imagen control para verificar los cambios que surjan luego del diagnóstico y tratamiento.⁷¹

Métodos diagnósticos más invasivos como laparoscopia, se puede utilizar cuando no se ha detectado el origen de la enfermedad. Por este medio se pueden identificar patologías como adherencias y endometriosis, en algunos casos estos hallazgos pueden recibir algún tratamiento, pero genera alivio en menos de la mitad de las pacientes.⁷¹

El abordaje terapéutico de esta complicación de EIP, principalmente es el alivio de los síntomas para mejorar la calidad de vida. Por tanto, debe abarcar una terapia integral, es decir aspectos físicos, conductuales, sexuales y psicológicos. En el apartado farmacológico los analgésicos como el paracetamol o antiinflamatorios no esteroideos suelen tener una adecuada tolerancia, pero según estudios Cochrane no son aconsejables cuando el origen es endometriosis.⁷¹

Por otra parte, en caso de que los síntomas no mejoren con la terapia farmacológica, se pueden realizar intervenciones quirúrgicas como la histerectomía, siendo el último recurso, ya que esta presenta altas tasas de mortalidad. Según estudios únicamente el 50% de la población tratada con histerectomía referirá alivio, el 40% persistirá el dolor y en el 5% el dolor aumentará en intensidad.⁷¹

En un metaanálisis, llevado a cabo con 92 estudios desde el año 2010 al 2020, Grinberg K. et al. describieron que el dolor pélvico crónico es una combinación del funcionamiento inadecuado de las estructuras anatómicas y de las estructuras nociceptivas, junto con factores psicológicos y cognitivos. Por ende el manejo debe ser multidisciplinario y dar seguimiento a cada una de las pacientes por individual para identificar la causa primordial de la enfermedad.⁷²

4.2.4. Cáncer ovárico

Los procesos inflamatorios e infecciosos se encuentran vinculados con el desarrollo de varios tipos de cáncer, aproximadamente el 25% a nivel mundial. En el área ginecológica la EIP es factor de riesgo para cáncer de ovario, ya que algunos estudios han descrito que, al realizar una ligadura de trompas de Falopio e histerectomía, son factores de protección para cáncer de ovario, ya que dichas intervenciones quirúrgicas bloquean potencialmente el paso de reactivos inflamatorios a los ovarios y trompas de Falopio.⁷³

Término inespecífico utilizado para abarcar una amplia variedad de tumores en el ovario. Estos se pueden clasificar en tres: epiteliales, de células germinales y células estromales especializadas. A nivel mundial se diagnostican aproximadamente 240 000 mujeres con cáncer de ovario al año, siendo considerado como el cáncer más letal en el apartado ginecológico, incluso superior al cáncer de mama y el quinto más frecuente en mujeres de países desarrollados.⁷³⁻⁷⁵ Según datos de la Organización Mundial de Salud, en el 2015 se produjeron

162 129 muertes a nivel mundial por cáncer ovárico. En estados Unidos de Norteamérica se estimó que en el año 2017 se presentarían 22 440 casos nuevos y 14 080 defunciones por este cáncer.⁷⁵

En la fisiopatología del cáncer ovárico, como foco principal de la formación tumoral se considera el epitelio superficial, teniendo en cuenta la lesión repetitiva que ocasiona el ciclo ovulatorio, así también el proceso inflamatorio que pudiese causar se vincula con el desarrollo de tumoral. Por lo cual la incidencia de EIP puede aumentar el riesgo de cáncer ovárico.⁷³

El 90% de todas las pacientes diagnosticadas con cáncer ovárico, tendrán características histopatológicas de cáncer epitelial. Y entre el 10% al 30% de los tumores no benignos del ovario, los limítrofes o con bajo potencial maligno se caracterizan por detalles clínicos y patológicos no definidos entre malignos o benignos.⁷⁵

Sin embargo, los estudios que respaldan esta asociación son escasos e inconsistentes. Rasmussen C. et al. describen que el riesgo de cáncer de ovario aumenta en pequeña cantidad en mujeres con alta paridad, uso de anticonceptivos orales, histerectomía, ligadura de trompas uterinas y en gran cantidad en mujeres que utilizan terapia de reemplazo hormonal y antecedente familiar de cáncer y de endometriosis.^{74, 75}

De forma principal la patogenia del cáncer de ovario se vincula con la teoría de la ovulación incesante o la exposición a concentraciones elevadas de gonadotropinas, teoría de las gonadotropinas. Pero en ciertas ocasiones las teorías mencionadas anteriormente no son capaces de explicar el origen del cáncer ovárico, por lo cual un proceso inflamatorio puede ser un tercer detonante para el proceso oncológico.^{74, 75}

Aproximadamente el 6% de las mujeres diagnosticadas con EIP en Estados Unidos de Norteamérica, desarrollarán cáncer de ovario y 20% de las mujeres occidentales.⁷⁴ Por lo cual Rasmussen CB. en un estudio con datos del Consorcio de la Asociación de Cáncer de Ovario (OCAC, por sus siglas en inglés) y de un Estudio sobre Cáncer de Ovario en el Sur de Ontario (SON, por sus siglas en inglés), obteniendo 9162 mujeres con cáncer de ovario invasivo, 2354 con tumor limítrofe de ovario y 14 736 fueron controles para la comparación y análisis. Demostrando que el 5.5% de la población con cáncer de ovario, 8.5% de las mujeres con tumor de ovario limítrofe y 6.44% de las participantes control notificaron antecedente médico de EIP.⁷⁴

Sin embargo, específicamente en el estudio SON y uno danés (MAL, por sus siglas en inglés), los porcentajes son superiores, 20.2% y 26.6% respectivamente. 28 años de edad fue la mediana de las pacientes en presentar su primer episodio de EIP en mujeres diagnosticadas con

cáncer de ovario, 24 años en mujeres con diagnóstico de tumores limítrofes y 25 años en las personas de control.⁷⁴

Rasmussen CB. describe que no existe una relación entre EIP y el riesgo de cáncer de ovario, sin importar la edad del primer episodio o la cantidad de episodios. Pero si existe un aumento en el riesgo de padecer tumores de ovario limítrofes en pacientes con antecedente de EIP y el riesgo aumenta el 100% en mujeres con antecedente de 2 o más episodios de EIP en relación con mujeres sin diagnósticos previos de EIP. Pero no se identifica una relación directa o indirectamente proporcional con la edad del primer episodio.⁷⁴ Zhou Z. et al. menciona que podría existir un riesgo entre la EIP y el desarrollo de cáncer ovárico, en mujeres asiáticas, pero se necesitan más ensayos y análisis para sustentar de mejor manera dicha proposición.⁷⁵

El riesgo de tumores ováricos limítrofes mucinosos y serosos aumenta en relación con el antecedente de EIP, sin embargo, el último no presenta significancia estadística. De igual manera ambos tumores son más frecuentes en mujeres con diagnóstico previo de EIP, pero no lo suficiente para obtener significancia estadística.⁷⁴

Rasmussen C. et al. demostraron en un estudio de cohorte poblacional en Dinamarca con 81 281 mujeres diagnosticadas con EIP, que el cáncer de ovario seroso tiene aumento de riesgo significativo estadísticamente en las mujeres con EIP, no se asoció el riesgo de otro histotipo de cáncer de ovario con EIP.⁷⁶

CAPÍTULO 5. ANÁLISIS DE INFORMACIÓN

El proceso infeccioso e inflamatorio del tracto genital femenino, EIP, afecta de manera directa la salud de la población femenina que cursa con esta patología. A lo largo del tiempo la tecnología ha evolucionado y ha permitido la creación de nuevas ayudas diagnósticas que permiten actualizar criterios diagnósticos confirmatorios para la enfermedad, ya que, por este medio, es posible identificar y tratar de manera precoz a las pacientes para disminuir las complicaciones tanto a corto como a largo plazo.^{1, 2, 4}

A nivel nacional, en Guatemala, se desconoce la incidencia y prevalencia de la enfermedad, dado que no es una patología de notificación obligatoria, pero a nivel mundial se estima que del 4% al 12% de la población femenina sexualmente activa padece esta enfermedad, principalmente mujeres menores de 25 años. Así también es importante enfatizar en la relación directamente proporcional entre la cantidad de factores de riesgo y la probabilidad de sufrir un episodio de EIP o recurrencia de la misma.^{1, 2, 6, 7}

Los factores de riesgo que se vinculan principalmente con el desarrollo de EIP, incluye múltiples parejas sexuales o nueva pareja sexual, inicio de vida sexual a temprana edad, estado civil soltera, uso de métodos anticonceptivos sin barrera, nivel socioeconómico bajo, duchas vaginales, menos de 24 años de edad, especialmente ciertos autores describen la existencia de un riesgo mayor en mujeres de 15 años sexualmente activas, el antecedente de EIP favorece el riesgo de reincidencia, la orientación sexual lésbica o bisexual aumenta el riesgo, la raza negra, tabaquismo, incluso las mujeres monógamas también tienen el riesgo de padecer EIP, sin importar que no tengan ningún antecedente de importancia.^{1, 3, 13, 17}

Dado que el origen microbiológico más frecuente de EIP es *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae*, se recomienda realizar siempre pruebas de tamizaje infeccioso, idealmente pruebas de amplificación de ácidos nucleicos, ya que tiene alta sensibilidad diagnóstica y permite identificar pacientes que clínicamente no estén cursando por una enfermedad grave, pero que de igual manera iniciar un tratamiento farmacológico disminuye el riesgo de complicaciones.^{4, 5, 9}

Algunos autores concluyen que la cantidad de pruebas de laboratorio positivas o negativas para enfermedades infecciosas está directa e indirectamente vinculada con el riesgo de sufrir un episodio de EIP. Es decir que, a mayor número de pruebas positivas, mayor es el riesgo y entre mayor es el número de pruebas negativas, menor es el riesgo.^{1, 2, 4, 28, 29}

El origen fisiopatológico de la enfermedad se ha encuadrado principalmente en tres vías: la propagación directa de la infección desde el tracto genital inferior al superior, por continuidad

de tejidos, la vía linfática y por último la hematógena. De estos tres mecanismos, el primero es el responsable de la mayoría de casos de EIP a nivel mundial.^{1, 2}

Al estar instaurado el proceso infeccioso de la EIP, clínicamente se caracteriza por dolor abdominal inferior, la intensidad puede ser leve, moderada o severa, por lo cual se debe evitar el infra diagnóstico del proceso infeccioso con intensidad leve, ya que principalmente este grupo poblacional al no recibir tratamiento farmacológico tiene mayor riesgo de complicaciones a corto y largo plazo.^{2, 8, 11}

En relación con lo anterior, la prevalencia de EIP secundaria a *N. gonorrhoeae* ha disminuido, pero aumentó la secundaria a *C. trachomatis*. Dicho agente microbiológico se caracteriza por presentar manifestaciones atípicas o de intensidad leve, pero con más complicaciones. Pero de igual manera al ser un proceso inflamatorio e infeccioso se acompaña de síntomas generales y/o genitourinarios, los cuales pueden orientar el diagnóstico de la enfermedad.^{29, 31}

La enfermedad inflamatoria pélvica, es una patología de diagnóstico primordialmente clínico, es decir que únicamente con los hallazgos obtenidos durante un examen físico se podría identificar el proceso infeccioso, sin embargo, en algunas ocasiones los síntomas o signos que se puedan documentar durante la evaluación de la paciente no son lo suficientemente sensibles para orientar al facultativo, por tanto se pueden utilizar estudios complementarios de laboratorio, imagen y casos extremos medidas invasivas.^{1-4, 46}

El beneficio de mayor importancia que proporciona el diagnóstico clínico es la facilidad y rapidez de este, ya que de esta manera se puede iniciar el tratamiento adecuado de manera inmediata. Al tener sospecha de EIP el primer laboratorio que se debe realizar es una prueba de embarazo sérica o en orina, ya que al ser positiva el algoritmo diagnóstico se debe orientar hacia un embarazo ectópico, de lo contrario al ser negativa, la sospecha de EIP continúa y junto a las pruebas de procesos infecciosos como *N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis* o *M. genitalium*, se respalda dicha patología.^{1, 2, 8}

Laboratorios de sangre como hematología, velocidad de eritrosedimentación y proteína C reactiva, al estar por encima de los valores de referencia se vincula con un proceso infeccioso o inflamatorio, aunque nada específico para alguna patología, sin embargo, aumenta la probabilidad del diagnóstico. Incluso el marcador tumoral CA 125, tiene un valor de respaldo diagnóstico de EIP significativo.^{14, 31, 34, 35}

Por otra parte, al realizar análisis microbiológicos en muestras vaginales o endocervical es posible identificar hallazgos sugestivos de EIP, lo que favorece al diagnóstico, sin embargo, al

obtener resultados negativos, no es posible descartar la patología completamente. Especialmente la ausencia de glóbulos blancos en flujo vaginal, disminuye también la probabilidad de EIP.³⁴⁻³⁶

En segundo lugar, como ayuda diagnóstica, los estudios de imagen aportan hallazgos anatómicos propios de EIP, que permiten descartar o confirmar el diagnóstico e identificar complicaciones a corto plazo por la enfermedad. La ultrasonografía, método económicamente asequible y radioactivamente negativo, no permite observar cambios tisulares mínimos, únicamente cambios moderadamente graves y complicaciones de la enfermedad, como absceso tubo-ovárico.^{12, 16}

Por medio de la ultrasonografía Doppler, algunos autores concuerdan que existe un aumento del flujo sanguíneo en la arteria uterina secundario a la EIP. Y de manera similar con la ecografía transvaginal se puede observar y reportar hiperemia. Estos estudios de imagen pueden alcanzar una sensibilidad del 100% para EIP.¹²

El utilizar tomografía axial computarizada como estudio complementario de imagen aumenta la tasa de efectividad diagnóstica, ya que permite identificar cambios macroscópicos en el tracto genital superior, desde la presencia de pequeñas cantidades de líquido libre hasta cambios anatómicos propios de los órganos genitales internos de la mujer. Incluso al momento de utilizar medio de contraste se puede identificar con mejor calidad las alteraciones macroscópicas secundarias de la EIP.^{41, 42}

De forma similar sucede con la resonancia magnética, estudio de imagen que incluso puede alcanzar un 95% de sensibilidad para el diagnóstico de EIP, superior a la ecografía transvaginal y tomografía computarizada sin exposición a radiación, como en el caso de la tomografía axial computarizada. De forma general, todos los estudios de imagen permiten aumentar la efectividad diagnóstica de EIP por cualquier facultativo, ya que por este medio se puede abordar a la paciente afectada de la mejor manera.^{1, 4, 17}

El realizar una evaluación clínica orientada junto con estudios de laboratorios y de imagen permite aumentar la capacidad diagnóstica de todo facultativo para EIP, pero realizar una laparoscopia continúa siendo el estándar de oro para diagnosticar este proceso patológico. Sin embargo, dicho estudio invasivo no es realizado de manera rutinaria para confirmar la sospecha diagnóstica, ya que presenta elevados niveles de morbilidad y mortalidad en el proceso per se.^{46,}

52

Por último, la biopsia endometrial también forma parte de las ayudas diagnósticas invasivas, aunque tiene adecuada tasa de efectividad, no se recomienda como estudio de rutina, ya que incurre mayor tiempo en el inicio del tratamiento antibiótico si fuera necesario, sin embargo

se puede realizar de manera combinada con los demás métodos, ya que de esa manera se puede iniciar un abordaje farmacológico de manera precoz y luego de obtener los resultados de la biopsia se puede adecuar el tratamiento si fuera necesario.^{1, 29}

El abordaje terapéutico que se debe brindar a toda paciente con diagnóstico de EIP, de manera obligatoria debe incluir cobertura para *N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis* y anaerobios, debido a su alta prevalencia etiológica de dicha enfermedad. El tratamiento antibiótico de primera línea es empírico, sin embargo, si existe la posibilidad de realizar alguna prueba de tamizaje infeccioso para detectar de manera puntual el agente microbiológico, se puede realizar algún cambio farmacológico si fuera necesario.^{25, 27, 28, 77}

El iniciar tratamiento para EIP lo más pronto posible es con la finalidad de lograr una resolución microbiológica a corto plazo y disminuir complicaciones tanto a corto como a largo plazo. Debido a la diversidad de agentes causales de EIP, al igual que diferentes grados de resistencia bacteriana, el tratamiento antibiótico es distinto en varias partes del mundo y para cada paciente, ya que varios autores comentan que el porcentaje de pacientes que reciben el tratamiento sugerido por CDC no es el 100%.^{4, 17}

En pacientes con manifestaciones clínicas leves o moderadas de la enfermedad, los esquemas farmacológicos intravenosos, intramusculares o por vía oral, no presentan variación en la tasa de efectividad. Por tal motivo este grupo poblaciones debe ser abordado de manera extrahospitalaria con la menor cantidad de dosis parenterales.^{2, 37}

En varios ensayos clínicos controlados se ha verificado la efectividad de varios antibióticos para EIP, como cefalosporinas, tetraciclinas, nitroimidazoles, fluoroquinolonas, macrólidos, entre otros. Los esquemas antibióticos frecuentemente utilizados y el recomendado por CDC incluyen cefalosporinas de segunda o tercera generación, tetraciclinas y nitroimidazoles. Pero de igual manera no todos los esquemas sugeridos tienen la misma efectividad en toda la población femenina afectada por EIP. De manera específica no se ha documentado beneficio alguno con el uso de cefalosporinas por vía oral.^{2-4, 13, 43}

De manera obligatoria se debe incluir en el abordaje terapéutico farmacológico de EIP un extenso plan educacional sobre medidas de higiene personal, abstinencia y disminución de factores de riesgo. Así también se debe sugerir la evaluación y tratamiento, si es necesario, de su pareja sexual estable.^{2, 3, 8}

Por otra parte, también, se han realizado estudios con medicamentos propios de la medicina China, con la finalidad de comprobar su efectividad en comparación de la medicina occidental. Principalmente con *Jinying* y *Fuke Qianjin*, ambos son conjuntos de plantas

medicinales. La combinación de antibióticos con cualquiera de estas dos alternativas de los medicamentos tradicionales de China, disminuye la cantidad de antibiótico requerido para el proceso infeccioso y aumenta la efectividad del mismo.^{53, 54}

En pacientes con manifestaciones clínicas severas de EIP o con falla terapéutica extrahospitalaria, es necesario ingresarlas para la monitorización constante y administrar antibiótico intravenoso. Así también en aquellas pacientes que no se ha descartado alguna patología de resolución quirúrgica, con absceso tubo ovárico, enfermedad grave con náuseas, vómitos o fiebre y sin tolerancia por vía oral se sugiere el ingreso hospitalario para manejo farmacológico.^{3, 15, 37}

De la misma forma que en el manejo extrahospitalario, el esquema antibiótico varía en cada una de las regiones del mundo por la distinta resistencia bacteriana. Sin embargo, CDC sugiere un esquema con cefalosporina de segunda generación, cefoxitina intravenosa, combinada con doxiciclina por vía oral, siempre teniendo en cuenta que al presentar una falla terapéutica se debe aumentar la cobertura antibiótica, en caso contrario, es decir mejoría clínica o resolución del cuadro patológico, se debe realizar un traslape a vía oral.^{2, 3, 36, 37}

En mujeres embarazadas la EIP, es infrecuente después de las 12 semanas por la formación del tapón mucoso, sin embargo, siempre existe el riesgo de la enfermedad, por tanto, en caso positivo se debe abordar de manera intrahospitalaria, pero sin la administración de doxiciclina por los efectos teratógenos. En pacientes inmunodeprimidos, deben de recibir el mismo tratamiento que la población general, únicamente teniendo en cuenta que el riesgo de absceso tubo-ovárico es mayor, por lo cual la monitorización debe ser más estrecha. Por último, en pacientes con dispositivos intrauterinos, el manejo debe ser de manera tradicional con cefalosporina, doxiciclina y metronidazol de manera extrahospitalaria, excepto al no presentar mejoría clínica en 48 o 72 horas, en tal caso se debe ingresar para el tratamiento intravenoso y observación constante.^{2-4, 4, 36, 43}

El no administrar tratamiento antibiótico o administrarlo de forma tardía, aumenta el riesgo de desarrollar complicaciones a corto o a largo plazo. En el primer grupo de complicaciones, se incluye absceso tubo-ovárico, síndrome de Fitz Hugh Curtiz y endometritis. Y en el segundo grupo embarazo ectópico, infertilidad, dolor pélvico crónico y cáncer de ovario.^{57-60, 68, 70, 71, 73, 75}

CONCLUSIONES

La Enfermedad Inflamatoria Pélvica, es un proceso patológico que engloba una condición infecciosa e inflamatoria secundaria a la diseminación de agentes microbiológicos, tanto por mecanismo de contigüidad, hematológicos y linfáticos como principales mecanismos fisiopatológicos en mujeres sexualmente activas.

Las mujeres sexualmente activas, a lo largo de su vida pueden presentar diversos factores de riesgo que aumentan la probabilidad de sufrir un episodio de enfermedad inflamatoria pélvica. Principalmente mujeres que inician su vida sexual a corta edad, que tienen nueva o múltiples parejas sexuales, inadecuada higiene genital, prácticas sexuales sin métodos anticonceptivos de barrera, entre otros.

El diagnóstico para toda enfermedad inflamatoria pélvica idealmente debe ser clínico, ya que de esta manera se permite iniciar el abordaje terapéutico lo más pronto posible, con la finalidad de disminuir las probabilidades de sufrir alguna complicación a corto o largo plazo. Sin embargo, también se pueden realizar estudios de laboratorio, de imagen o invasivos para confirmar cualquier sospecha diagnóstica.

Luego de establecer el diagnóstico de enfermedad inflamatoria pélvica, se debe clasificar la severidad de la infección, con la finalidad de establecer si el tratamiento puede ser extrahospitalario, en casos leves y moderados o intrahospitalario en casos graves o con complicaciones. Ya que de esa manera se ejecutan los algoritmos farmacológicos de la mejor manera, logrando la mayor efectividad terapéutica posible.

Las complicaciones de la enfermedad inflamatoria pélvica pueden ser a corto o largo plazo. La probabilidad de sufrir cualquiera de ellas, está relacionada directamente proporcional a la severidad de la enfermedad, al número de factores de riesgo y a mayor tiempo de iniciado el tratamiento. Sin embargo, el riesgo nunca será nulo para cualquier complicación de la enfermedad, incluso tras recibir el tratamiento lo más pronto posible.

RECOMENDACIONES

Las mujeres sexualmente activas, deben mantener una sexualidad responsable, disminuyendo los factores de riesgo que puedan desencadenar enfermedad inflamatoria pélvica, iniciar la vida sexual al menos después de los 20 años, el menor número de parejas sexuales posibles o pareja sexual estable, utilizar métodos anticonceptivos con barrera y mantener una higiene adecuada en la zona vaginal.

El Ministerio de Educación de Guatemala (MINEDUC) debe fomentar el conocimiento sobre los órganos genitales externos e internos, tanto en hombres como mujeres, haciendo hincapié en las medidas de higiene adecuadas y los factores de riesgo que se deben evitar para disminuir tasa de infección para cualquier infección de transmisión sexual y de manera específica en las mujeres la enfermedad inflamatoria pélvica y cómo esto puede afectar en su calidad de vida, tanto a corto como largo plazo.

El Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) debe recalcar la importancia del diagnóstico precoz para enfermedad inflamatoria pélvica, por lo cual debe designar trabajadores en salud específicos para realizar tamizajes de infecciones de transmisión sexual de manera permanente en los diversos sitios de atención médica.

Los futuros investigadores interesados en el tema deben de realizar trabajo de campo, recolectando datos directamente con mujeres sexualmente activas, con la finalidad de conocer la verdadera prevalencia a nivel nacional, Guatemala, de esa manera iniciar tratamientos de manera precoz y prevenir complicaciones, disminuyendo morbilidad, mortalidad y costos realizados por instituciones de salud en situaciones graves o complicadas de la enfermedad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Brunham RC, Gottlieb SL, Paavonen J. Pelvic inflammatory disease. *N Engl J Med* [en línea]. 2015 [citado 14 Mayo 2021]; 372 (21): 2039-48. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra1411426>
2. Curry A, Williams T, Penny ML. Pelvic inflammatory disease: diagnosis, management, and prevention. *Am Fam Physician* [en línea]. 2019 [citado 9 Mayo 2021]; 100 (6): 357-64. Disponible en: <https://www.aafp.org/afp/2019/0915/p357.html>
3. Gradison M. Pelvic inflammatory disease. *Am Fam Physician* [en línea]. 2012 [citado 14 Mayo 2021]; 85 (8): 791-6. Disponible en: <https://www.aafp.org/afp/2012/0415/p791.html>
4. Menezes MLB, Giraldo PC, Linhares IM, Boldrini NAT, Aragón MG, Menezes MLB, et al. Brazilian protocol for sexually transmitted infections 2020: pelvic inflammatory disease. *Epidemiol. Serv. Saúde* [en línea]. 2021 [citado 10 Mayo 2021]; 30 (SPE1). Disponible en: <https://doi.org/10.1590/S1679-4974202100011.esp1>
5. Price MJ, Ades AE, Welton NJ, Simms I, Macleod J, Horner PJ. Proportion of pelvic inflammatory disease cases caused by chlamydia trachomatis: consistent picture from different methods. *J Infect Dis* [en línea]. 2016 [citado 10 Mayo 2021]; 214 (4): 617-24. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4957435/>
6. Hay PE, Kerry SR, Normansell R, Horner PJ, Reid F, Kerry SM, et al. Which sexually active young female students are most at risk of pelvic inflammatory disease? a prospective study. *Sex Transm Infect* [en línea]. 2016 [citado 13 Mayo 2021]; 92 (1): 63-6. Disponible en: <https://sti.bmj.com/content/sextrans/92/1/63.full.pdf>
7. Risser WL, Risser JM, Risser AL. Current perspectives in the USA on the diagnosis and treatment of pelvic inflammatory disease in adolescents. *Adolesc Health Med Ther* [en línea]. 2017 [citado 10 Mayo 2021]; 8: 87-94. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5498682/>
8. Mitchell C, Prabhu M. Pelvic inflammatory disease: current concepts in pathogenesis, diagnosis and treatment. *Infect Dis Clin North Am* [en línea]. 2013 [citado 9 Mayo 2021]; 27 (4): 1-21. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3843151/>
9. Reekie J, Donovan B, Guy R, Hocking JS, Kaldor JM, Mak DB, et al. Risk of Pelvic inflammatory disease in relation to chlamydia and gonorrhoea testing, repeat testing, and

- positivity: a population-based cohort study. *Clin Infect Dis* [en línea]. 2018 [citado 11 Mayo 2021]; 66 (3): 437-43. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/cid/cix769>
10. Khan S, Ansari MA, Vasenwala SM, Mohsin Z. A community based study on pelvic inflammatory disease in postmenopausal females: microbiological spectrum and socio-demographic correlates. *J Clin Diagn Res* [en línea]. 2017 [citado 13 Mayo 2021]; 11 (3): LC05-LC10. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5427340/>
 11. Trent M. Pelvic inflammatory disease. *Pediatr Rev* [en línea]. 2013 [citado 13 Mayo 2021]; 34 (4): 163-72. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4530285/>
 12. Dupuis CS, Kim YH. Ultrasonography of adnexal causes of acute pelvic pain in pre-menopausal non-pregnant women. *Ultrasonography* [en línea]. 2015 [citado 10 Jun 2021]; 34 (4): 258-67. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.14366/usg.15013>
 13. Martínez CO, Fumero SR, Céspedes DM. Actualización sobre enfermedad pélvica inflamatoria. *Rev Clínica Esc Med Univ Costa Rica* [en línea]. 2020 [citado 14 Mayo 2021]; 10 (3): 19-25. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcliescmed/ucr-2020/ucr203c.pdf>
 14. Charvériat A, Fritel X. Diagnostic d'une infection génitale haute: critères cliniques, paracliniques, imagerie, et coéloscopie. *RPC infections génitales hautes CNGOF et SPILF. Gynecol Obstet Fertil Senol* [en línea]. 2019 [citado 19 Mayo 2021]; 47 (5): 404-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.gofs.2019.03.010>
 15. Das BB, Ronda J, Trent M. Pelvic inflammatory disease: improving awareness, prevention, and treatment. *Infect Drug Resist* [en línea]. 2016 [citado 20 Jun 2021]; 9: 191-7. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4998032/>
 16. Rodríguez SB. Enfermedad inflamatoria pélvica. *Rev méd Costa Rica Centrom* [en línea]. 2015 [citado 14 Mayo 2021]; (614): 105-9. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2015/rmc151u.pdf>
 17. Urgellés S, Miranda O, Mora SR. Caracterización de factores predisponentes de infertilidad tuboperitoneal. *Rev Cuba Obstet Ginecol* [en línea]. 2015 [citado Jun 2021]; 41 (2): 132-9. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/gin/v41n2/gin05215.pdf>
 18. Ramirez AF, Cala Á, Fajardo D, Scott R. Factores causales de infertilidad. *Rev Inf Científica* [en línea]. 2019 [citado 23 Jun 2021]; 98 (2): 283-93. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ric/v98n2/1028-9933-ric-98-02-283.pdf>

19. Lusby H, Brooks A, Hamayoun E, Finley A. Uncommon cause of pelvic inflammatory disease leading to toxic shock syndrome. *BMJ Case Rep* [en línea]. 2018 [citado 10 Mayo 2021]; Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6157585/>
20. Savaris RF, Fuhrich DG, Duarte RV, Franik S, Ross JDC. Antibiotic therapy for pelvic inflammatory disease: an abridged version of a Cochrane systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Sex Transm Infect* [en línea]. 2019 [citado 9 Mayo 2021]; 95 (1): 21-7. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6580736/>
21. Hecht S, Meissnitzer M, Forstner R. Akutes abdomen der frau: gynäkologische ursachen. *Radiol* [en línea]. 2019 Feb [citado 9 Mayo 2021]; 59 (2): 126-32. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s00117-018-0475-4>
22. Apostolou A, Chapman C, Person M, Kreisel K, McCollum J. Trends in pelvic inflammatory disease among american indian and Alaska native women, indian health service, 2001–2015. *Am J Public Health* [en línea]. 2018 [citado 10 Mayo 2021]; 108 (11): 1558-65. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6187779/>
23. Li M, McDermott R. Smoking, poor nutrition, and sexually transmitted infections associated with pelvic inflammatory disease in remote north queensland indigenous communities, 1998-2005. *BMC Womens Health* [en línea]. 2015 [citado 12 Mayo 2021]; 15: 1-7. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4392641/>
24. Kreisel K, Torrone E, Bernstein K, Hong J, Gorwitz R. Prevalence of pelvic inflammatory disease in sexually experienced women of reproductive age — United States, 2013–2014. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* [en línea]. 2017 [citado 10 Mayo 2021]; 66 (3): 80-3. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5573882/>
25. Moore MS, Golden MR, Scholes D, Kerani RP. Assessing trends in chlamydia positivity and gonorrhea incidence and their associations with the incidence of pelvic inflammatory disease and ectopic pregnancy in Washington State, 1988–2010. *Sex Transm Dis* [en línea]. 2016 Ene [citado 12 Mayo 2021]; 43 (1): 2-8. Disponible en: https://journals.lww.com/stdjournal/Fulltext/2016/01000/Assessing_Trends_in_Chlamydia_Positivity_and.2.aspx
26. Grentzer JM, Peipert JF, Zhao Q, McNicholas C, Secura GM, Madden T. Risk-based screening for chlamydia trachomatis and neisseria gonorrhoeae prior to intrauterine device insertion. *Contraception* [en línea]. 2015 Oct [citado 11 Mayo 2021]; 92 (4): 313-8. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4575889/>

27. Sufrin CB, Postlethwaite D, Armstrong MA, Merchant M, Wendt JM, Steinauer JE. Neisseria gonorrhoea and chlamydia trachomatis screening at intrauterine device insertion and pelvic inflammatory disease. *Obstet Gynecol* [en línea]. 2012 [citado 10 Mayo 2021]; 120 (6): 1314-21. Disponible en: https://journals.lww.com/greenjournal/Fulltext/2012/12000/Neisseria_gonorrhoea_and_Chlamydia_trachomatis.10.aspx
28. Davies B, Turner KME, Benfield T, Frølund M, Andersen B, Westh H, et al. Pelvic inflammatory disease risk following negative results from chlamydia nucleic acid amplification tests (NAATs) versus non-NAATs in Denmark: a retrospective cohort. *PLoS Med* [en línea]. 2018 [citado 11 Mayo 2021]; 15 (1): 1-14. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5749678/>
29. Gottlieb SL, Xu F, Brunham RC. Screening and treating chlamydia trachomatis genital infection to prevent pelvic inflammatory disease: interpretation of findings from randomized controlled trials. *Sex Transm Dis* [en línea]. 2013 [citado 12 Mayo 2021]; 40 (2): 97-102. Disponible en: https://journals.lww.com/stdjournal/Fulltext/2013/02000/Screening_and_Treating_Chlamydia_trachomatis.3.aspx
30. den Heijer CDJ, Hoebe CJPA, Driessen JHM, Wolffs P, van den Broek IVF, Hoenderboom BM, et al. Chlamydia trachomatis and the risk of pelvic inflammatory disease, ectopic pregnancy, and female infertility: a retrospective cohort study among primary care patients. *Clin Infect Dis* [en línea]. 2019 [citado 13 Mayo 2021]; 69 (9): 1517-25. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6792126/>
31. Gondwe T, Ness R, Totten PA, Astete S, Tang G, Gold MA, et al. Novel bacterial vaginosis-associated organisms mediate the relationship between vaginal douching and pelvic inflammatory disease. *Sex Transm Infect* [en línea]. 2020 [citado 13 Mayo 2021]; 96 (6): 439-44. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7476288/>
32. Hernández Durán D, Díaz Mitjans O. Enfermedad inflamatoria pélvica. *Rev Cuba Obstet Ginecol* [en línea]. 2010 Dic [citado 13 Mayo 2021]; 36 (4): 613-31. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/gin/v36n4/gin15410.pdf>
33. Vanamala VG, Pakyanadhan S, Rachel A, P SA. Pelvic inflammatory disease and the risk factors. *Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol* [en línea]. 2018 Ago [citado 13 Mayo 2021]; 7 (9): 3572-5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.18203/2320-1770.ijrcog20183373>

34. Rojas NZ. Enfermedad pélvica inflamatoria. *Rev Medica Sinerg* [en línea]. 2016 Dic [citado 14 Mayo 2021]; 1 (12): 3-9. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/53/67>
35. Haggerty CL, Totten PA, Tang G, Astete SG, Ferris MJ, Norori J, et al. Identification of novel microbes associated with pelvic inflammatory disease and infertility. *Sex Transm Infect* [en línea]. 2016 Sep [citado 14 Mayo 2021]; 92 (6): 441-6. Disponible en: <https://sti.bmj.com/content/92/6/441>
36. Verdon R. Prise en charge thérapeutique des infections génitales hautes non compliquées. RPC infections génitales hautes CNGOF et SPILF: treatment of uncomplicated pelvic inflammatory disease: gngof and spilf pelvic inflammatory disease guidelines. *Gynecol Obstet Fertil Senol* [en línea]. 2019 Mayo [citado 14 Mayo 2021]; 47 (5): 418-30. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2468718919301114>
37. Valerio LV. Enfermedad pélvica inflamatoria. *Rev Medica Sinerg* [en línea]. 2017 Dic [citado 14 Mayo 2021]; 2 (12): 11-4. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/102/165>
38. Zheng X, O'Connell CM, Zhong W, Nagarajan UM, Tripathy M, Lee D, et al. Discovery of blood transcriptional endotypes in women with pelvic inflammatory disease. *J Immunol* [en línea]. 2018 Apr [citado 2 Jun 2021]; 200 (8): 2941-56. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5893373/>
39. Ravel J, Moreno I, Simón C. Bacterial vaginosis and its association with infertility, endometritis, and pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol* [en línea]. 2021 Mar [citado 3 Jun 2021]; 224 (3): 251-7. Disponible en: [https://www.ajog.org/article/S0002-9378\(20\)31193-5/abstract](https://www.ajog.org/article/S0002-9378(20)31193-5/abstract)
40. Cazanave C, de Barbeyrac B. Les infections génitales hautes: diagnostic microbiologique. RPC infections génitales hautes CNGOF et SPILF. *Gynecol Obstet Fertil Senol* [en línea]. 2019 Mayo [citado 12 Mayo 2021]; 47 (5): 409-17. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2468718919301102>
41. Foti PV, Tonolini M, Costanzo V, Mammino L, Palmucci S, Cianci A, et al. Cross-sectional imaging of acute gynaecologic disorders: CT and MRI findings with differential diagnosis—part II: uterine emergencies and pelvic inflammatory disease. *Insights Imaging* [en línea]. 2019 Dic [citado 11 Jun 2021]; 10: 1-19. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6923316/>

42. Schiappacasse G, Gana E, Ríos MI, Soffia P. Infección del tracto genital superior femenino: revisión pictográfica por tomografía computada según clasificación clínica. *Rev Chil Radiol* [en línea]. 2014 [citado 11 Jun 2021]; 20 (1): 31-7. Disponible en: https://www.scielo.cl/pdf/rchradiol/v20n1/art_07.pdf
43. Workowski KA, Bolan GA. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015. *MMWR Recomm Rep* [en línea]. 2015 Jun [citado 14 Jun 2021]; 64 (RR-03): 1-137. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5885289/>
44. Anders J, Hill A, Chung S-E, Butz A, Rothman R, Gaydos C, et al. Patient satisfaction and treatment adherence for urban adolescents and young adults with pelvic inflammatory disease. *Trauma Emerg Care* [en línea]. 2018 Ene [citado 21 Jun 2021]; 3 (1): 1-11. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5947959/>
45. Solomon M, Tuchman L, Hayes K, Badolato G, Goyal MK. Pelvic inflammatory disease in a pediatric emergency department: epidemiology and treatment. *Pediatr Emerg Care* [en línea]. 2019 Jun [citado 20 Jun 2021]; 35 (6): 389-90. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5654707/>
46. Cueva F, Caicedo A, Hidalgo P. A need for standardization of the diagnosis and treatment of pelvic inflammatory disease: pilot study in an outpatient clinic in Quito, Ecuador. *Infect Dis Obstet Gynecol* [en línea]. 2020 Mayo [citado 20 Jun 2021]; 2020: 1-6. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7232719/>
47. Fink D, Ghisy G-P, Bajka M. Pelvic inflammatory disease. *Arch Repos Abierto Zurich Univ Zurich* [en línea]. 2017 [citado 20 Jun 2021]; 17 (28-29): 597-603. Disponible en: https://core.ac.uk/reader/154260457?utm_source=linkout
48. Llata E, Bernstein KT, Kerani RP, Pathela P, Schwebke JR, Schumacher C, et al. Management of pelvic inflammatory disease in selected US sexually transmitted disease clinics: sexually transmitted disease surveillance network, january 2010–december 2011. *Sex Transm Dis* [en línea]. 2015 Ago [citado 16 Jun 2021]; 42 (8): 429-33. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6740322/>
49. St. Cyr S, Barbee L, Workowski KA, Bachmann LH, Pham C, Schlanger K, et al. Update to CDC's treatment guidelines for gonococcal infection, 2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* [en línea]. 2020 Dic [citado 21 Jun 2021]; 69 (50): 1911-6. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7745960/>

50. Brittain C, Childs M, Duley L, Harding J, Hepburn T, Meakin G, et al. Gentamicin versus ceftriaxone for the treatment of gonorrhoea (G-TOG trial): study protocol for a randomised trial. *Trials* [en línea]. 2016 Nov [citado 20 Jun 2021]; 17: 1-9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5122193/>
51. Derby A, Mekonnen D, Woldeamanuel Y, Abebe T. Azithromycin resistant gonococci: a literature review. *Antimicrob Resist Infect Control* [en línea]. 2020 Ago [citado 21 Jun 2021]; 9 (2020): 1-7. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7436955/>
52. Wiesenfeld HC, Meyn LA, Darville T, Macio IS, Hillier SL. A Randomized controlled trial of ceftriaxone and doxycycline, with or without metronidazole, for the treatment of acute pelvic inflammatory disease. *Clin Infect Dis* [en línea]. 2020 Feb [citado 16 Jun 2021]; 72 (7): 1181-9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8028096/>
53. Yang Y, Lu Y, Zhou D, Pei F, Li Q, Chen S, et al. Effectiveness of Jinying capsule on pelvic inflammatory disease in patients with symptom pattern of damp and heat accumulation: a double-blinded, multicenter, randomized, placebo-controlled clinical trial. *J Tradit Chin Med* [en línea]. 2020 Jun [citado 16 Jun 2021]; 40 (3): 432-9. Disponible en: <http://www.journaltcm.com/modules/Journal/contents/stories/203/11.pdf>
54. Chen Y, Wei S, Huang L, Luo M, Wu Y, Yin C. Fuke qianjin combined with antibiotic therapy for pelvic inflammatory disease: a systematic review and meta-analysis. *Evid-Based Complement Altern Med* [en línea]. 2020 Jul [citado 20 Jun 2021]; 2020: 1-10. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7391094/>
55. Perutelli A, Tascini C, Domenici L, Garibaldi S, Baroni C, Cecchi E, et al. Safety and efficacy of tigecycline in complicated and uncomplicated pelvic inflammatory disease. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* [en línea]. 2018 [citado 20 Jun 2021]; 22 (11): 3595-601. Disponible en: <https://www.europeanreview.org/wp/wp-content/uploads/3595-3601.pdf>
56. Siu Au A, Siu Chang AL. El absceso tubo-ovárico: evolución en cuatro décadas en el hospital nacional Arzobispo Loayza. *Rev Peru Ginecol Obstet* [en línea]. 2012 [citado 23 Jun 2021]; 58 (2): 123-6. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgo/v58n2/a09v58n2.pdf>
57. Chan GMF, Fong YF, Ng KL. Tubo-ovarian abscesses: epidemiology and predictors for failed response to medical management in an asian population. *Infect Dis Obstet Gynecol* [en línea]. 2019 Jun [citado 23 Jun 2021]; 2019: 1-8. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6582870/>

58. Mitaka H, Kitazono H, Deshpande GA, Hiraoka E. Fitz-Hugh-Curtis syndrome lacking typical characteristics of pelvic inflammatory disease. *BMJ Case Rep* [en línea]. 2016 Jun [citado 27 Jun 2021]; 2016: 1-2. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4932418/>
59. Ekabe CJ, Kehbila J, Njim T, Kadia BM, Tendonge CN, Monekosso GL. Chlamydia trachomatis-induced fitz-hugh–curtis syndrome: a case report. *BMC Res Notes* [en línea]. 2017 Ene [citado 28 Jun 2021]; 10: 1-4. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5217395/>
60. Alarcón AG, Onrubia FP, Fernández MNQ, Saleh ACT, Pastrana JS. Síndrome de fitz-hugh-curtis como causa de dolor agudo en hipocondrio derecho en paciente en edad fértil. *Prog Obstet Ginecol* [en línea]. 2018 Oct [citado 28 Jun 2021]; 61 (6): 594-8. Disponible en: https://sego.es/documentos/progresos/v61-2018/n6/PC_sindrome%20de%20fitz-hugh-curtis%20como%20causa%20de%20dolor%20agudo%20en%20hipocondrio%20derecho%20en%20paciente%20en%20edad%20ferti.pdf
61. Lopez Del Castillo GC, López Banet E, García Ortega AA, Rodríguez Sánchez D, Andrade Gonzales RJ, Morell González G. Síndrome de fitz-hugh-curtis. *Seram* [en línea]. 2018 Nov [citado 28 Jun 2021]; 1-8 Disponible en: <https://www.piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/722/431>
62. Jia W, Fadhilillah F. Fitz-hugh–curtis syndrome: a diagnostic challenge. *Clin Case Rep* [en línea]. 2018 Jun [citado 28 Jun 2021]; 6 (7): 1396-7. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6028387/>
63. Bulun SE, Yilmaz BD, Sison C, Miyazaki K, Bernardi L, Liu S, et al. Endometriosis. *Endocr Rev* [En línea]. 2019 Apr [citado 28 Jun 2021]; 40 (4): 1048-79. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6693056/>
64. Montero Fonseca J, Campos Sánchez S, Herrera Pérez JC. Endometriosis. *Rev Medica Sinerg* [en línea]. 2021 Mayo [citado 28 Jun 2021]; 6 (5): 1-13. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/677/1226>
65. Tai F-W, Chang CY-Y, Chiang J-H, Lin W-C, Wan L. Association of pelvic inflammatory disease with risk of endometriosis: a nationwide cohort study involving 141,460 individuals. *J Clin Med* [en línea]. 2018 Oct [citado 24 Jun 2021]; 7 (11): 379. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6262473/>

66. Tsevat DG, Wiesenfeld HC, Parks C, Peipert JF. Sexually transmitted diseases and infertility. *Am J Obstet Gynecol* [en línea]. 2017 Ene [citado 27 Jun 2021]; 216 (1): 1-9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5193130/>
67. Anyalechi GE, Hong J, Kreisel K, Torrone E, Boulet S, Gorwitz R, et al. Self-reported infertility and associated pelvic inflammatory disease among women of reproductive age — national health and nutrition examination survey, United States, 2013–2016. *Sex Transm Dis* [en línea]. 2019 Jul [citado 27 Jun 2021]; 46 (7): 446-51. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6579036/>
68. Ranji GG, Usha Rani G, Varshini S. Ectopic pregnancy: risk factors, clinical presentation and management. *J Obstet Gynaecol India* [en línea]. 2018 Dic [citado 24 Jun 2021]; 68 (6): 487-92. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6207546/>
69. Hendriks E, Rosenberg R, Prine L. Ectopic pregnancy: diagnosis and management. *Am Fam Physician* [en línea]. 2020 Mayo [citado 24 Jun 2021]; 101 (10): 599-606. Disponible en: <https://www.aafp.org/afp/2020/0515/p599.html>
70. Wozniak S. Chronic pelvic pain. *Ann Agric Environ Med* [en línea]. 2016 Jun [citado 24 Jun 2021]; 23 (2): 223-6. Disponible en: <http://www.aaem.pl/Chronic-pelvic-pain,72402,0,2.html>
71. Speer L, Mushkbar S, Erbele T. Chronic pelvic pain in women. *Am Fam Physician* [en línea]. 2016 [citado 24 Jun 2021]; 93 (5): 380-7. Disponible en: <https://www.aafp.org/afp/2016/0301/p380.html>
72. Grinberg K, Sela Y, Nissanholtz-Gannot R. New insights about chronic pelvic pain syndrome (CPPS). *Int J Environ Res Public Health* [en línea]. 2020 Mayo [citado 24 Jun 2021]; 17 (9): 1-11. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7246747/>
73. Kroeger PT, Drapkin R. Pathogenesis and heterogeneity of ovarian cancer. *Curr Opin Obstet Gynecol* [en línea]. 2017 Feb [citado 21 Jun 2021]; 29 (1): 26-34. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5201412/>
74. Rasmussen CB, Kjaer SK, Albieri V, Bandera EV, Doherty JA, Høgdall E, et al. Pelvic inflammatory disease and the risk of ovarian cancer and borderline ovarian tumors: a pooled analysis of 13 case-control studies. *Am J Epidemiol* [en línea]. 2017 Ene [citado 21 Jun 2021]; 185 (1): 8-20. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/aje/kww161>
75. Zhou Z, Zeng F, Yuan J, Tang J, Colditz GA, Tworoger SS, et al. Pelvic inflammatory disease and the risk of ovarian cancer: a meta-analysis. *Cancer Causes Control* [en línea]. 2017 Mayo

[citado 21 Jun 2021]; 28 (5): 415-28. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5616173/>

76. Rasmussen CB, Jensen A, Albieri V, Andersen KK, Kjaer SK. Is pelvic inflammatory disease a risk factor for ovarian cancer? *Cancer Epidemiol Prev Biomark* [en línea]. 2017 Ene [citado 21 Jun 2021]; 26 (1): 104-9. Disponible en: <https://cebp.aacrjournals.org/content/26/1/104>

ANEXOS

Tabla No. 1 Términos de Búsqueda para Enfermedad Inflamatoria Pélvica

DeCS	MeSH	Calificadores	Conceptos relacionados	Operadores lógicos
"Enfermedad inflamatoria pélvica"; "Anexitis";	"Pelvic Inflammatory Disease"; "Adnexitis"; "Inflammatory Disease"; "Pelvic Disease"	Complicaciones, etiología, historia, tratamiento farmacológico, clasificación, diagnóstico, epidemiología, patología	"Edad reproductiva"; "Enfermedades de transmisión sexual"; "Salpingitis"; "endometritis"; "Salud sexual";	AND
				"Pelvic Inflammatory Disease" OR "Adnexitis"
				NOT
				"Inflammatory Disease" NOT "Bowel";
				"Inflammatory Disease" NOT "Systemic";
				"Inflammatory Disease" NOT "Autoimmune";
OR				
"Pelvic" AND "Inflammatory Disease";				
"Pelvic" AND "Inflammatory" AND "Disease";				

Fuente: Elaboración propia según base de datos de Descriptores en Ciencias de la Salud de la Biblioteca Virtual en Salud.

Tabla No 2 Matriz de artículos utilizados según tipo estudio

Tipo de estudio	Término utilizado	Número de artículos
Todos los artículos	No filtrado	1453
Revisión	"Pelvic Inflammatory Disease" [MeSH] (sin filtro)	34
Casos y controles	"Case-Control Studies" [MeSH] "Estudios de casos y controles" [DeCS]	2
Metaanálisis	"Metaanálisis como asunto" [DeCS]	9
Estudio de cohorte	"Estudios de Cohortes" [DeCS] "Cohort Studies" [MeSH]	12
Reporte de caso	"Case reports" [MeSH] "reparte de casos" [DeCS]	6
Estudio de prevalencia	"Estudios Transversales" [DeCS]	4
Descripción de efectos de una intervención no deliberada	"Estudios observacional" [DeCS] "Estudios descriptivos" [DeCS]	4
Ensayo controlado	"Ensayo Clínico" [DeCS]	6
Estudios de incidencia	"Estudios de Incidencia" [DeCS]	2
Estudios de evaluación de prueba diagnóstica	"Estudios observacional" [DeCS]	1
Estudios de concordancia	"Estudios observacional" [DeCS] "Estudios descriptivos" [DeCS]	1

Fuente: Elaboración propia

Siglario

ACOs	Anticonceptivos orales	MAL	Estudio danés de tumores de ovario maligno
ADN	Ácido Desoxirribonucleico		
AMEU	Aspirado manual endouterino	MEMS	Sistema de monitorización de eventos medicamentoso
APN	Andrographis paniculata Nees	MeSH	Término encabezados de temas médicos
ATO	Absceso tubo-ovárico		
BASHH	Guía de la Asociación Británica para la Salud Sexual y el VIH	MMWR	Reporte semanal de morbilidad y mortalidad
BIREME	Biblioteca Regional de Medicina	NAAT	Amplificación de ácidos nucleicos
BVS	Biblioteca Virtual en Salud	NEJM	New England Journal of Medicine
CDC	Centro de Control y Prevención de Enfermedades	NHANES	Encuesta nacional de examen de salud y nutrición
DeCS	Descriptores de Ciencias de la Salud	OCAC	Consorcio de la Asociación de Cáncer de Ovario
DIU	Dispositivo intrauterino	OMS	Organización Mundial de la Salud
DWI	Difusión por resonancia magnética	PCR	Proteína C reactiva
EIP	Enfermedad inflamatoria pélvica	PEACH	Estudio enfermedad inflamatoria pélvica, evaluación y salud
FKQJ	Fuke Qianjin	RCOG	Real Colegio de Obstetras y Ginecólogos
GAS	Estreptococo del grupo A	RCP	Reacción en cadena de la polimerasa
HLA	Antígeno leucocitario humano		
ITS	Infecciones de transmisión sexual		

REDCap	Búsqueda de captura de datos electrónicos
RM	Resonancia magnética
RPR	Reagina plasmática rápida
Scielo	Scientific Electronic Library Online
SDA	Amplificación por desplazamiento de cadena
SON	Estudio sobre cáncer de ovario en el sur de Ontario
TAC	Tomografía axial computarizada
Tc-99m	Tomografía por emisión de positrones con Tecnecio 99
TECH-N	Estudio tecnología mejorada para enfermería de salud comunitaria
TEP	Tomografía por emisión de positrones
TLR	Receptor tipo toll
TMA	Amplificación mediada por transcripción
VB	Vaginosis bacteriana
VIH	Virus de inmunodeficiencia humana
VS	Velocidad de eritrosedimentación