



TEMA 3-2020:

Actualización sobre enfermedad pélvica inflamatoria

Recibido: 6/08/2020

Aceptado: 25/08/2020

¹ Carolina Ortiz Martínez

² Silvana Rivera Fumero

³ Daniela Medina Céspedes

¹ Médico Especialista en Ginecología y Obstetricia. Hospital Tony Facio, Limón, Costa Rica. carortmar@gmail.com

² Médico General. Universidad de Ciencias Médicas, San José, Costa Rica. srfumero7@gmail.com

³ Médico General. Universidad Iberoamericana, San José, Costa Rica. dany.meces90@gmail.com

Resumen

La enfermedad pélvica inflamatoria corresponde a un desorden ginecológico inflamatorio con repercusiones potenciales en el sistema reproductor femenino. Se define como la inflamación del aparato genital superior, con compromiso que va desde el endometrio hasta las trompas uterinas, ovarios, anexos y hasta peritoneo. Se debe principalmente al ascenso de microorganismos patógenos, en su mayoría relacionados a enfermedades de transmisión sexual, que generan una disrupción de las barreras naturales con posterior propagación de microbios. A pesar de que su diagnóstico continúa siendo un reto, la pronta instauración de medidas terapéuticas se considera vital para reducir complicaciones a largo plazo.

Abstract

Pelvic inflammatory disease corresponds to an inflammatory gynecological disorder with potential repercussions on the female reproductive system. It is defined as the inflammation of the upper genital tract, with compromise that goes from the endometrium to the uterine tubes, ovaries, annexes and even peritoneum. It is mainly due to the ascent of pathogenic microorganisms, mostly related to sexually transmitted diseases, which generate a disruption of the natural barriers with subsequent spread of microbes. Although its diagnosis continues to be a challenge, prompt establishment of therapeutic measures is considered vital in order to reduce long term complications.

Palabras claves

Infección pélvica; Clamidia; Gonococo; Endometritis; Salpingitis.

Key words

Pelvic infection; Chlamydia; Gonococcus; Endometritis; Salpingitis.

Introducción

La enfermedad pélvica inflamatoria (EPI), se debe a una respuesta inflamatoria en el aparato genital femenino secundario a la disrupción de las barreras naturales y el ascenso de patógenos al tracto genital superior. Esta se asocia predominantemente a la proliferación de microorganismos asociados con enfermedades de transmisión sexual (ETS); en especial *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis* (1).

Tras la infección, su evolución dependerá de las características de cada paciente. No obstante, las características clínicas asociadas a conductas de riesgo deben elevar su sospecha para que su diagnóstico y manejo sean eficientes (1,2,3).

Además, actualmente representa un problema de salud pública puesto que es una de las afecciones más frecuentes e importantes en mujeres no embarazadas en edad reproductiva, corriendo riesgo de complicaciones a corto y largo plazo. Asimismo, genera altos costos por atención médica, hospitalización y procedimientos diagnósticos o terapéuticos requeridos (4).

Por tal motivo, el objetivo de esta revisión se centra en la recopilación de evidencia actualizada con el fin de exponer los datos más recientes sobre su patogenia, cuadro clínico, complicaciones y abordaje óptimo.

Epidemiología

Se estima que la EPI en EE. UU. se presenta en 4.1% de las mujeres sexualmente activas (5). Los datos sugieren que en el 2001 se contabilizaron más de 750,000 casos. Sin embargo, en la última década su prevalencia ha disminuido. Actualmente es responsable de 90,000 visitas al año al servicio de emergencias (6), y esta reducción se debe principalmente a los esfuerzos por controlar infecciones por *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae* (3,4). A pesar de esto, hoy en día aún corresponde a la patología ginecológica más frecuentemente responsable de admisiones al sistema hospitalario (7).

Discusión

Patogenia y Fisiopatología

La flora vaginal normal constituye la primera línea de defensa para evitar el sobrecrecimiento bacteriano. En ella, el *Lactobacillus sp.*, su microorganismo

principal, a través de la producción de peróxido de hidrógeno modera el crecimiento de microorganismos endógenos con capacidad patológica. Entre estos, se encuentran bajas cantidades de especies de *Prevotella*, *Leptotrichia*, *Atopobium* y otros agentes anaerobios. Que, además, se encuentran bajo influencia directa del ciclo hormonal femenino, hormonas exógenas, la actividad sexual, prácticas de higiene vaginal u otros. Es decir, su presencia y crecimiento se ven influenciados tanto por mecanismos químicos como físicos, modulando así su capacidad patológica (6).

Asimismo, el canal endocervical tiene función de barrera protectora, resguardando la integridad del aparato genital superior de los organismos de un ecosistema vaginal dinámico. Sin embargo, la infección endocervical culmina en su disrupción. Esto, debido a que la afección por microorganismos anaerobios o facultativos asociados a vaginosis bacteriana u otras ETS han demostrado, a través de producción enzimática, la capacidad de degradar péptidos antimicrobianos del moco endocervical, comprometiendo su integridad como barrera natural (3,6).

Tras su disrupción, el ascenso de microbios desde la vagina o el cérvix produce propagación de la inflamación hacia el aparato genital superior, siendo la endometritis el estadio intermedio de esta enfermedad. En ausencia de intervención médica, la afectación puede culminar en salpingitis, parametritis, ooforitis, absceso tubo-ovárico o incluso peritonitis pélvica (3,8).

Microbiología

De los casos agudos de EPI el 85% son secundarios a patógenos de transmisión sexual o relacionados a vaginosis bacteriana. Menos del 15% restante se debe a otros microorganismos como patógenos entéricos (*Escherichia coli*, *Bacteroides fragilis*, *Streptococcus* del grupo B y *Campylobacter spp*) o respiratorios (*Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus* del grupo A y *Staphylococcus aureus*) que colonizan el tracto genital inferior (1,3).

Los dos agentes causantes más frecuentemente reportados corresponden a *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis*, responsables de 70% de todas las EPI (9). Estudios actuales sugieren que el *Mycoplasma genitalium* puede verse implicado en casos de EPI leve-moderada. Además, se han aislado microbios

anaerobios que son capaces de producir lesiones epiteliales graves y destrucción importante de su anatomía. Otros microorganismos reportados han sido Cytomegalovirus, *M. hominis*, *U. urealyticum* y se dice que las infecciones mixtas son frecuentes (2,8).

Asimismo, se han reportado casos de actinomicosis, causada por *Actinomyces israelii*, bacteria anaerobia estricta o facultativa que forma parte de la flora normal de la cavidad oral, sistema gastrointestinal y tracto genital femenino. Sin embargo, su rol en el desarrollo de la EPI surge tras la disrupción de las membranas mucosas, inmunosupresión u asociado a objetos extraños como los dispositivos intrauterinos (DIU) (2,10).

Factores de riesgo

El principal factor de riesgo corresponde al contagio con ETS; es por ello que cualquier mujer sexualmente activa puede presentar esta patología. Además, dicho riesgo incrementa en pacientes con conductas sexuales de riesgo como un número elevado de compañeros o prácticas sexuales sin protección (1,6).

Se ha descrito un aumento en la incidencia de EPI en mujeres de raza negra, edades entre los 15 y 25 años, antecedente de infección previa por clamidia o gonorrea, compañero sexual con antecedente de ETS o antecedente personal de EPI tratada (6). Por otra parte, la enfermedad inflamatoria pélvica es una complicación rara en pacientes que utilizan dispositivos intrauterinos, siendo el riesgo confinado a las primeras tres semanas tras su inserción (2,11).

Cuadro Clínico

La EPI abarca un amplio espectro de presentaciones clínicas. Entre ellas encontramos la presentación aguda con un cuadro clínico menor o igual a 30 días, la enfermedad subclínica y la presentación crónica; siendo esta última, generalmente silente en el transcurso de varias semanas o meses (1,3).

El cuadro agudo representa un espectro de manifestaciones clínicas que va desde síntomas pélvicos leves y vagos hasta un cuadro de abdomen agudo relacionado a absceso tubo-ovárico y en raras

ocasiones sepsis intraabdominal. En algunos casos el proceso inflamatorio puede extenderse a la cápsula hepática para causar perihepatitis (Sd Fitz-Hugh-Curtis) (1).

Síntomas y signos agudos

El dolor abdominal bajo o pélvico es el síntoma de presentación cardinal en mujeres con EPI. Generalmente se presenta con sensibilidad de los órganos pélvicos y evidencia de inflamación del tracto genital. Los hallazgos pueden ser sutiles e inespecíficos. El dolor puede empeorar durante el coito o con movimientos discordantes, incluso en algunos casos puede ser el único síntoma de presentación. El inicio del dolor durante o poco después de la menstruación es particularmente sugestivo(1).

En el examen físico la mayoría de las mujeres presentan sensibilidad abdominal a la palpación, la cual es mayor en los cuadrantes inferiores y puede o no ser simétrico. El dolor asociado a la movilización cervical o anexial es sugestivo y la presencia de leucorrea indica la necesidad de estudios confirmatorios. Los signos de rebote, la fiebre y la disminución de los ruidos intestinales generalmente se limitan a las mujeres con cuadros severos(3).

Diagnóstico

Todas las mujeres con sospecha de EPI deben someterse a un examen bimanual para evaluar el movimiento cervical, la sensibilidad uterina o anexial. Se debe realizar un examen con espéculo para evaluar la existencia de secreción mucopurulenta (1,12).

La sensibilidad de los órganos pélvicos es la característica definitoria de la EPI sintomática aguda. La presencia de una masa anexial palpable puede sugerir un absceso tubo-ovárico que complica el cuadro (1).

Imágenes u otros estudios

Las imágenes pélvicas pueden ser de ayuda para evaluar las causas alternativas del dolor pélvico o las complicaciones asociadas, sin embargo, la ausencia de datos radiográficos o de hallazgos consistentes con EPI no lo descartan y no debe ser razón para renunciar o retrasar el tratamiento (1,12).

El ultrasonido es la técnica de imagen con mayor respaldo científico para su evaluación. Existe evidencia limitada para el uso de TAC o RM. No obstante, son útiles para excluir diagnósticos alternativos en mujeres con una presentación atípica o severa (12).

La interpretación de los hallazgos ecográficos dependen del operador, sin embargo, usualmente se observan trompas de Falopio engrosadas y llenas de líquido, sugestivo de salpingitis (13).

La ecografía Doppler no se utiliza de forma rutinaria debido a la evidencia limitada para respaldar su utilidad, sin embargo puede facilitar la identificación de áreas de aumento del flujo sanguíneo asociado a inflamación (1,12,13).

La laparoscopia se puede utilizar para obtener un diagnóstico más certero en casos de salpingitis, dado que facilita la obtención de muestra para estudio bacteriológico. No obstante, su valor predictivo positivo es bajo puesto que no detecta endometritis. Es por ello que no se justifica su uso rutinario en pacientes con síntomas leves o moderados al ser un procedimiento invasivo para una afección que generalmente no requiere intervención quirúrgica (2,13).

Por último la biopsia endometrial transcervical puede utilizarse para detectar endometritis que se asocia a salpingitis, sin embargo, se desaconseja su uso rutinario (12).

Abordaje

El tratamiento debe iniciarse en mujeres jóvenes, sexualmente activas y con factores de riesgo para ETS si aquejan dolor pélvico, en presencia de uno o más de los siguientes criterios: sensibilidad a la movilización cervical, uterina o de anexos. La pronta instauración de antibióticos se considera vital para la prevención de secuelas a largo plazo (2,12,14,15).

Por esto, el régimen debe ser empírico y con cobertura de amplio espectro para los patógenos más probables. Debe ser efectivo contra *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis* aún en presencia de cultivo endocervical negativo. La necesidad de cobertura contra anaerobios no se ha definido, sin embargo, se aconseja. El tratamiento ambulatorio e intrahospitalario se indica en la tabla 1 y 2 (2,3,7,8,16).

Criterios de hospitalización

1. Urgencia quirúrgica no descartada
2. Absceso tubo-ovárico
3. Embarazo
4. Mujeres gravemente enfermas (náuseas, vómitos o fiebre alta)
5. Mala adherencia terapéutica al tratamiento oral
6. Refractariedad al tratamiento oral por más de 72 horas
7. Incertidumbre diagnóstica

Tabla 1: Régimen de tratamiento ambulatorio para EPI

Régimen recomendado	Ceftriaxone 250mg IM #1 + Doxiciclina 100mg VO c/12hrs x14d +/- Metronidazole 500mg VO c/12hrs x14d
Régimen alternativo	Cefoxitina 2g IM #1 y Probenecid 1 g VO #1 concurrentemente + Doxiciclina 100mg VO c/12hrs x14d +/- Metronidazole 500mg VO c/12hrs x14d

Tabla 2: Régimen de tratamiento ambulatorio para EPI

Régimen recomendados	Cefotetan 2g IV c/12hrs + Doxiciclina 100mg VO o IV c/12hrs ó
	Cefoxitin 2g IV c/6hrs + Doxiciclina 100mg VO o IV c/12hrs ó
	Clindamicina 900mg IV c/8hrs + Gentamicina dosis de carga IV o IM a 2mg/kg seguido de dosis de mantenimiento a 1.5mg/kg c/8hrs
Régimen alternativo	Ampicilina/Sulbactam 3g IV c/6hrs + Doxiciclina 100 mg VO o IV c/12hrs

Se sugiere traslape a terapia oral posterior a 24-48 horas de mejoría clínica. Se indica Doxiciclina 100mg VO c/12hrs con o sin Metronidazole 500mg VO c/12hrs a completar 14 días (2,8).

Se desaconseja el uso rutinario de regímenes terapéuticos que incluyen quinolonas debido a la resistencia emergente de *N. gonorrhoeae* (2,3,8).

Consideraciones adicionales

Se recomienda abstinencia sexual hasta la resolución del cuadro clínico, finalización de la terapia y tratamiento de parejas sexuales. Este último se indica a todo contacto sexual durante los 60 días previos al inicio de síntomas mediante Doxiciclina 100mg VO c/12hrs por 7 días, sin importar la etiología de la EPI (2,8,12,16).

Además, se siguieren estudios con prueba de embarazo, frotis y cultivo de flujo vaginal, prueba de amplificación de ácido nucleico (NAAT) por gonorrea, clamidia y *M. genitalium*, pruebas por virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y serologías por sífilis (1,2,8).

En caso de pacientes con DIU se desaconseja el retiro de este. Sin embargo, si no hay mejoría tras 48-72hrs del inicio del tratamiento o en pacientes con absceso tubo-ovárico se debe considerar su remoción (2,8,16).

Seguimiento

Se debe realizar prueba de cura posterior a 3 meses de completar el tratamiento (2).

Prevención

Múltiples organizaciones recomiendan el tamizaje anual por clamidia y gonorrea a mujeres menores de 25 años o mayores con conductas sexuales de riesgo. Además, la educación sexual y la promoción del uso del preservativo han mostrado beneficios en reducir la propagación de ETS, reduciendo así la incidencia general de EPI (3,14).

Complicaciones

Hydrosalpinx

Una vez que la EPI resuelve, las trompas de Falopio pueden bloquearse, llenarse de líquido estéril y agrandarse. El hydrosalpinx puede estar asociado con dolor o puede ser asintomático (17,18,19).

Dolor pélvico crónico

Se define como dolor menstrual o no menstrual de al menos seis meses de duración que ocurre debajo del ombligo y es lo suficientemente grave como para causar discapacidad funcional (17).

Este dolor puede ser resultado de cicatrices o adherencias que se desarrollan a partir de la inflamación relacionada con el proceso infeccioso (17).

Daño tubárico

El daño tubárico causado por la EPI aumenta el riesgo de embarazo ectópico. El aumento de la expresión de ciertas proteínas involucradas en la implantación puede desempeñar un papel en la fisiopatología (17,18,19).

Infertilidad

Tanto la EPI sintomática como la asintomática pueden causar lesiones permanentes en la trompa de Falopio, especialmente en el endosalpinx. Los cambios en la trompa, incluida la pérdida de la acción ciliar, la fibrosis y la oclusión, conducen a infertilidad tubárica (17,20).

Cáncer de ovario

Existen estudios que muestran evidencia de una asociación entre el antecedente de EPI y el aumento del riesgo de cáncer de ovario, sin embargo, estos refieren que el riesgo es mayor en mujeres asiáticas que en caucásicas(21).

Conclusiones

1. La EPI, se debe a una respuesta inflamatoria en el aparato genital femenino secundario a la disrupción de las barreras naturales y el ascenso de patógenos al tracto genital superior.
2. El principal factor de riesgo corresponde a la contracción de ETS; es por ello que cualquier mujer sexualmente activa puede presentar esta patología.
3. El riesgo incrementa en pacientes con conductas sexuales de riesgo como un número elevado de compañeros o prácticas sexuales sin protección.
4. El dolor abdominal bajo o pélvico es el síntoma de presentación cardinal en mujeres con EPI.

Generalmente se presenta con sensibilidad de los órganos pélvicos y evidencia de inflamación del tracto genital.

5. El US es la técnica de imagen más respaldada y se considera el gold standard para el Dx de EPI.

6. El tratamiento debe iniciarse en mujeres jóvenes, sexualmente activas y con factores de riesgo para ETS que aquejen dolor pélvico, en presencia de uno o más de los criterios establecidos.

7. El tratamiento debe ser empírico y con cobertura de amplio espectro para los patógenos más probables. Debe ser efectivo contra *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis* aún en presencia de cultivo endocervical negativo.

8. En caso de pacientes con DIU se desaconseja el retiro de este. Sin embargo, en ausencia de mejoría tras 48-72hrs del inicio del tratamiento o en pacientes con absceso tubo-ovárico se debe considerar su remoción.

9. Se debe indicar tratamiento a las parejas sexuales. Este último se indica a todo contacto sexual durante los 60 días previos al inicio de síntomas.

10. Tras su diagnóstico, se sugieren realizar estudios por otras ETS y prueba de curación por gonorrea y clamidia a los 3 meses de completado el tratamiento.

Referencias

- Ross J, Chacko M. Pelvic inflammatory disease: Clinical manifestations and diagnosis. UpToDate. 2019
- Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines. U.S. Department of Health and Human Services. 2015; Vol. 64: 78-82
- Brunham R, Gottlieb S, Paavonen J. Pelvic Inflammatory Disease. The New England Journal of Medicine. 2015; Vol. 372: 2039-2048
- Álvarez-Pabón Y, Sepúlveda-Agudelo J, Díaz-Martínez LA. Enfermedad pélvica inflamatoria: análisis retrospectivo. Ginecol Obstet Mex. 2017; 85(7): 433-441
- Reekie J, Donovan B, Guy R. Risk of Pelvic Inflammatory Disease in Relation to Chlamydia and Gonorrhoea Testing, Repeat Testing, and Positivity: A Population-Based Cohort Study. Infectious Diseases Society of America. 2018; Vol. 66(3):437-443
- Ross J. Pelvic inflammatory disease: Pathogenesis, microbiology, and risk factors. UpToDate. 2019
- Duarte, R, Fuhrich D, Ross J. A review of antibiotic therapy for pelvic inflammatory disease. International Journal of Antimicrobial Agents. 2015; Vol. 46: 272-277
- Ross J, Guaschino S, Cusini M, Jensen J. 2017 European guideline for the management of pelvic inflammatory disease. International Journal of STD & AIDS. 2017; 29(2): 108-114
- Haggerty C, Totten P, Tang G, et al. Identification of novel microbes associated with pelvic inflammatory disease and infertility. PubMed. 2016; Vol. 92(6): 441-446
- Bustos-Moya G, Josa-Montero D, Perea-Ronco J, Gualtero-Trujillo S. Enfermedad pélvica inflamatoria por *Actinomyces* sp. en paciente con dispositivo intrauterino: reporte de un caso. Infectio. 2016; Vol. 20(1): 33-36
- Birgisson N, Zhao Q, Secura G, Madden T, Peipert J. Positive Testing for *Neisseria gonorrhoeae* and *Chlamydia trachomatis* and the Risk of Pelvic Inflammatory Disease in IUD Users. Journal of Women's Health. 2015; Vol. 24(5): 354-359
- Santana-Suárez MA, Suárez Suárez B, Ocón Padrón L, Seara Fernández S. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pélvica inflamatoria. Clínica e investigación en Ginecología y Obstetricia. 2018; Vol. 45(4): 157-162
- Revzin M, Mathur M, Dave H, Macer M, Spektor M. Pelvic Inflammatory Disease: Multimodality Imaging Approach with Clinical-Pathologic Correlation. Radiographics. 2016; Vol. 36(5): 1579-1596

14. Das B, Ronda J, Trent M. Pelvic inflammatory disease: improving awareness, prevention, and treatment. Dove Press. 2016; Vol. 9: 191–197
15. Savaris RF, Fuhrich DG, Duarte RV, Franik S, Ross J. Antibiotic therapy for pelvic inflammatory disease. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2017; Vol. 4
16. Wiesenfeld H. Pelvic inflammatory disease: Treatment in adults and adolescents. UpToDate. 2019
17. Peipert J, Madden T. Long-term complications of pelvic inflammatory disease. UpToDate. 2019
18. Kim H, Yang J, Moon C. Comparison of severe pelvic inflammatory disease, pyosalpinx and tubo-ovarian abscess. The Journal of Obstetrics and Gynaecology Research. 2015; Vol. 41(5): 742-746
19. Lee SW, Rhim CC, Kim JH, *et al.* Predictive Markers of Tubo-Ovarian Abscess in Pelvic Inflammatory Disease. Gynecologic and obstetric investigation. 2015; Vol. 81(2)
20. Chayachinda C, Rekhawasin T. Reproductive outcomes of patients being hospitalised with pelvic inflammatory disease. The Journal of Obstetrics and Gynaecology. 2017; Vol. 37(2): Pages 228-232
21. Zhou Z, Zeng F, Yuan J, *et al.* Pelvic inflammatory disease and the risk of ovarian cancer: a meta-analysis. PubMed. 2017; Vol. 28: 415–428