

**REVISIONES BIBLIOGRAFICAS****Enfermedad inflamatoria pélvica****Pelvic inflammatory disease**

Dra. Práxedes Rojas Quintana<sup>1</sup>, Dr. Armando Bernia González<sup>2</sup>, Dr. Santiago Bernia Sarría<sup>2</sup>, Dr. Yunier Montalvo González<sup>3</sup>, Dra. Teresa Oliva Rivero<sup>1</sup>, Dra. Regla Fang Mederos<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Especialista de I Grado en Ginecobstetricia. Profesora Asistente. <sup>2</sup>Especialista de I Grado en Ginecobstetricia. Profesor Instructor. Residente de primer año en Ginecobstetricia. Hospital Provincial Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos.

**RESUMEN**

Revisión bibliográfica sobre los principales temas referidos a la enfermedad inflamatoria pélvica aguda que incluye concepto, factores de riesgo, cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento, con el objetivo de crear un material de apoyo a la docencia de estudiantes de cuarto y sexto año de la especialidad de medicina y de enfermería en su rotación por los Servicios de Ginecología y Obstetricia.

**Palabras clave:** Anexitis/diag, terap; factores de riesgo

**ABSTRACT**

A bibliographical revision on the main topics referred to the acute pelvic inflammatory disease which includes definition, risk factors, diagnosis, and treatment with the objective to create a supporting educational aid to the teaching of students of 4<sup>th</sup> and 6<sup>th</sup> year of the medicine and nursing specialty in their rounds on the services of gynecology and obstetrics.

**Key words:** Adnexitis /diag,therap; risk factors

**INTRODUCCIÓN**

La enfermedad inflamatoria pélvica (EIPA) es un síndrome clínico caracterizado por la infección del tracto genital superior que se produce, casi siempre, por vía ascendente desde el cuello uterino. El impacto que la infección pélvica ejerce sobre la condición física de la mujer va desde la infección asintomática o silente a una mayor morbilidad, que en algunos casos puede llegar

hasta la muerte. Incluye una variedad de condiciones inflamatorias que afectan el tracto genital superior. Los centros de control de enfermedades (CDE) la definen como un síndrome agudo debido al ascenso de microorganismos desde la vagina o el cuello uterino hasta el endometrio, trompas uterinas y en ocasiones a las estructuras vecinas (ovarios, peritoneo y cavidad pelviana)<sup>(1)</sup>.

La mayoría de los casos de enfermedad inflamatoria pélvica aguda están relacionados con enfermedades de transmisión sexual. Entre el 8 y el 20 % de las mujeres con cervicitis por gonococos no tratadas y del 8 al 10 % de las mujeres con cervicitis por clamidias no tratadas se complican con dicha enfermedad. Otros factores que han sido relacionados con el incremento de enfermedad inflamatoria pélvica aguda incluyen el uso de dispositivos intrauterinos y las infecciones puerperales y posteriores al aborto; también se asocia con algunos procedimientos operatorios tales como dilatación y curetaje uterino, histerosalpingografía e historia de EIP previa. La EIPA ha afectado por lo menos una vez al 10 % de las mujeres en edad reproductiva<sup>(2-5)</sup>.

Esta afección es más frecuente entre la 2<sup>da</sup> y la 3<sup>ra</sup> décadas de la vida, con una alta incidencia (25 % a 50 %) en nulíparas; deja en muchas ocasiones secuelas tales como infertilidad, algia pélvica crónica, aumento de la incidencia de embarazo ectópico, elevación de la morbimortalidad de las mujeres en edad fértil<sup>(1-6)</sup>.

En Estados Unidos de Norteamérica un millón de mujeres padecen al año la enfermedad. En Europa afecta al 24,5 % de las mujeres en edad reproductiva, y

**Recibido:** 10 de agosto de 2007

**Aprobado:** 19 de octubre de 2007

**Correspondencia:**

Dra. Práxedes Rojas Quintana.

Hospital Provincial Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos. Cuba.

E-mail: omirojas@gal.sld.cu

en China al 34,6 %.

En nuestra institución en el año 2006 se atendieron en el departamento de urgencias 1 231 mujeres con esta afectación, de ellas requirieron ingreso 112 , con estadios 3 y 4 de la enfermedad; 34 con pelviperitonitis, de las cuales 2 fallecieron por una sepsis intraabdominal generalizada ,con respuesta inflamatoria sistémica.

Por todo lo antes expuestos nos motivamos a realizar esta revisión que servirá como material de apoyo a estudiantes de medicina y enfermería en su rotación por el Servicio de Ginecología y Obstetricia, para que conozcan la enfermedad, cómo prevenirla y curarla.

## DESARROLLO

### Enfermedad inflamatoria pélvica aguda

La enfermedad inflamatoria pélvica (EIPA) es un síndrome clínico caracterizado por la infección del tracto genital superior que se produce casi siempre por vía ascendente desde el cuello uterino.

La relación sexual con espermatozoides que transportan bacterias y la pérdida de la biología vaginal normal con alteraciones del moco cervical parece ser el principal causante de la EIPA<sup>(6)</sup>.

Algunos autores e instituciones de salud de diferentes países definen a la EIPA de acuerdo a su localización en el aparato genital femenino<sup>(1-6)</sup>.

Localización de la enfermedad inflamatoria pélvica aguda:

1. Metritis o endometritis
2. Salpingitis (incluye salpingitis silenciosa)
3. Salpingoovaritis
4. Absceso tubárico
5. Piosálpinx
6. Pelviperitonitis
7. Parametritis o pelvi celulitis
8. Douglasitis, que incluye el absceso de Douglas.
9. Localización extragenital ( peri hepatitis o síndrome de Fertz – Hugh –Curtis)

Muchos investigadores y ginecólogos en el mundo utilizan el término de EIPA como sinónimo de salpingitis aguda, por ser en las trompas la localización más frecuente de la infección genital<sup>(2-8)</sup>.

### Las vías de la propagación genital son :

1. Ascendente ( 80-90 %)
2. Linfática (+ 6 % )
3. Hemática (+ 3 %)
4. Contigüidad (3 %)

La infección del tracto genital alto se produce, casi siempre, por vía ascendente desde el cérvix uterino. Clásicamente se distinguen 2 tipos fundamentalmente de EIPA, la tuberculosa y la inespecífica. En 1886 el ginecólogo sueco Westermarck fue el primero en aislar el gonococo de las trompas de una paciente con signos de

salpingitis. De esta manera se desglosó la EIPA inespecífica en gonocócica y no gonocócica.

Desde entonces han sido mucho los gérmenes implicados, pero ha sido a partir de la década de los 70 cuando se ha avanzado en nuestros conocimientos acerca de la etiología de la EIPA debido a nuevos métodos de diagnóstico de laboratorio y a la detección y diferenciación taxonómica de nuevos microorganismos<sup>(3,6-8)</sup>.

### PATOGENIA MICROBIANA

1. Microorganismos de transmisión sexual : Neisseria gonorrhoeae, Chlamydia trachomatis.
2. Patógenos respiratorios :Hemophilus influenzae, estreptococo piógeno, estreptococo pneumoniae.
3. Microorganismos endógenos: (Microorganismos de la vaginosis bacteriana), Preptoestreptococo, Micoplasma hominis ,el T-micoplasma urealyticum y el Fermentans.
4. Microorganismos intestinales:Bacteroides fragilis, Escherichia coli.

En el momento actual se incluyen como principales agentes etiológicos de la EIPA la Neisseria gonorrhoeae, las clamydias y los anaerobios. Otros microorganismos como los micoplasmas y los actinomices se están observando con frecuencia<sup>(9-12)</sup>.

La presencia de anaerobios así como de bacterias aerobias puede deberse a un fenómeno de sobre infección secundaria. Hay autores que señalan que excepto para el gonococo y la Clamydia trachomatis, no existen datos suficientes que permitan afirmar que otras bacterias tengan un papel primario en la infección de unas trompas sanas. Una vez alterada la integridad anatómica de la trompa, se produciría la infección mixta o poli microbiana<sup>(11,12)</sup>.

El papel de la tuberculosis en las infecciones genitales ha disminuido drásticamente en los últimos años. En el momento actual se está constatando un aumento en la incidencia de presentación de tuberculosis genital en mujeres mayores de 40 años, cuyo síntoma más frecuente es la metrorragia.

El gonococo ha sido el germen más estudiado y su aislamiento en la EIPA tiene una frecuencia muy variable, mientras que en los Estados Unidos de Norteamérica los aíslan por cultivo cervical entre un 65 – 80 %, en Europa solo lo aíslan en el 5 y 22 % de las pacientes que presentan la enfermedad.

El gonococo tiene una vida media muy corta, cuando el cultivo del cérvix se realiza en los 2 primeros días de sintomatología, el índice de positividad es el 70 % mientras que a la semana de iniciados los síntomas rara vez se aísla el germen .

El gonococo tiene una gran capacidad para fijarse en las células epiteliales e incluso para penetrar en la mucosa tubárica, debido a que produce un lipopolisacárido específico (LPS gonocócico) que es una potente toxina

para el epitelio tubárico, lesiona las células ciliadas que pierden su gran capacidad de producir anticuerpos y con ello predisponen a la sobre infección ascendente por otros gérmenes y al embarazo ectópico.

La clamidia en el momento actual se considera como el patógeno de transmisión sexual más frecuente, superando incluso al gonococo.

La salpingitis aguda constituye la complicación más seria por clamidia en la mujer. Es clínicamente más benigna y cursa con menos fiebre que la gonocócica o la no gonocócica. La clamidia es considerada la responsable de la salpingitis silenciosa, llamada así por ausencia de síntomas y es responsable de gran número de esterilidad por obstrucción tubárica en mujeres en edad reproductiva.

En ocasiones la salpingitis aguda clamidiásica se presenta asociada a peri hepatitis o síndrome de Fertz – Hugh-Curtis. Fue descrita por Stajano en 1919 y relacionada con el gonococo en 1930 por Curtis y Fertz-Hugh en 1934. A veces se presenta con síntomas leves de salpingitis o incluso sin ellos, con un comienzo agudo similar al de una colecistitis. Se produce una inflamación fibrinoide que afecta la superficie anterior del hígado y peritoneo parietal adyacente cuya secuela es la formación de un proceso adherencial fibrinoide entre hígado y diafragma.

El término de infección pélvica poli microbiana se refiere a dos hechos :1) a que en la EIPA es posible aislar, en cultivo, una gran variedad de gérmenes tanto aerobios como anaerobios, y 2) a que estos gérmenes suelen hallarse habitualmente en el tracto genital bajo y ocasionan una infección primaria por otros gérmenes.

Cuando existen gérmenes anaerobios en la EIP suelen ser de origen endógeno. Estas EIP son más graves y se forman abscesos pélvicos con más frecuencia. En los abscesos pélvicos se detectan anaerobios en el 85 % de los casos . El papel de los microplasma en las infecciones genitales como agente primario es dudoso. El *Atinomicis israelí* se relaciona con la EIPA asociada a DIU, como es un anaerobio grampositivo suele provocar un cuadro grave con la formación de absceso pélvico o tubárico<sup>(2,3)</sup>.

#### **FACTORES DE RIESGO O FAVORECEDORES DE LA EIP**

1. Parto o aborto espontáneo
2. Procederes invasivos en el aparato genital (aborto provocado, regulación menstrual, histerosalpingografía, insuflación tubárica, histerometría, legrado diagnóstico, colocación de DIU y su retiro, duchas vaginales y operaciones sobre cuello uterino)
3. Edad y promiscuidad sexual
4. Bajo nivel socioeconómico
5. EIPA previa

Los factores enunciados se explican por sí solos, pero creemos oportuno mencionar algunos de ellos.

La EIPA es significativamente más frecuente por debajo de los 30 años y el riesgo es especialmente elevado en adolescentes. Esto se ha relacionado con un mayor grado de promiscuidad sexual en edades jóvenes<sup>(3,4,5,9)</sup>.

El DIU aumenta el riesgo de EIPA y especialmente un nulíparas. Como mecanismos de infección se señalan el arrastre de gérmenes al colocar el dispositivo (proceder invasivo) y la inflamación estéril del endometrio y las trompas que esto origina, así como la presencia del hilo en el canal cervicovaginal.

Los contraceptivos orales pueden reducir el riesgo de EIPA clínicamente manifiesta y su severidad; esta acción protectora se presenta solo a partir de los 12 meses de su ingesta y haberlos tomado no protege. Sin embargo la salpingitis silenciosa aparece con mayor frecuencia en las mujeres que usan contraceptivos orales, los cuales aumentan la incidencia de ectopias cervicales y ello facilita la infección por clamidia, que infecta selectivamente las células columnares más que las escamosas ectocervicales.

Los métodos de barrera, por un mecanismo de actuación mecánica, y los espermicidas, por su posible acción bactericida, reducen la incidencia de enfermedades de transmisión sexual y de la EIPA.

El riesgo de EIPA al practicar una interrupción de la gestación aumenta según el tiempo de amenorrea y la técnica usada, siendo mayor el riesgo con dilatación y raspado que con la aspiración.

El riesgo es de 2 a 3 veces mayor para presentar un nuevo episodio, cuando ha existido una EIPA anterior<sup>(9)</sup>.

#### **Diagnóstico de la EIPA**

La paciente generalmente acude al médico y refiere dolor en bajo vientre, fiebre que se puede acompañar de escalofríos y leucorrea purulenta y /o fétida.

Durante el interrogatorio se pueden recoger con gran frecuencia alguno de los siguientes antecedentes: Procederes invasivos del aparato genital, un parto o aborto espontáneo o una EIPA previa<sup>(7-10)</sup>.

Al examen físico se encuentra, a la palpación del abdomen y examen ginecológico, así como en los resultados de exámenes complementarios y algunos medios, 3 de los siguientes síntomas: Dolor espontáneo a la palpación en hipogastrio, signos de irritación peritoneal.

A.- Presencia de leucorrea purulenta y/ o fétida.

B.- Dolor a la movilización cervical.

C.- Dolor anexial.

D.- Temperatura mayor de 38 C.

Presencia de al menos 2 de los siguientes datos:

1. Leucocitosis superior a 10.000

2. Eritosedimentación mayor a 50mm/h

3. Masas anexiales inflamadas (por examen ginecológico, ultrasonografía o laparoscopia)

4. Obtención del líquido purulento por punción abdominal o de Douglas.
5. Test de Gram o clamidias :positivo.

Si se establece el diagnóstico de EIPA podemos clasificar la enfermedad en el estadio en que se encuentra .

#### **Estadios de la EIPA:**

**Estadio I:** Salpingitis aguda sin pelviperitonitis.

**Estadio II:** Salpingitis aguda con pelviperitonitis.

**Estadio III:** Salpingitis con formación de absceso tubo ovárico.

**Estadio IV:** Rotura de abscesos tubáricos.

El estadio en que se encuentra la EIPA en ocasiones es muy difícil de precisar por la clínica, debido a la dificultad de obtener datos por el tacto vaginal abdominal en una paciente que puede presentar una pelviperitonitis aguda.

Cuando se sospecha una EIPA aguda por los criterios clínicos clásicos de dolor pélvico y anexial, fiebre, flujo, eritro acelerada, leucocitosis y realizamos una laparoscopia, se comprueba que solo el 65 % tienen una EIPA; un 20 % de las pacientes no presenta afección pélvica alguna y el 15 % tiene otros problemas (enfermedades urológicas, apendicitis aguda, embarazo ectópico, endometriosis, cuerpo lúteo hemorrágico o torsión de quistes de ovarios)<sup>(13,14)</sup>.

La ecografía puede resultar un medio diagnóstico complementario de gran utilidad pues puede informarnos del estadio de la enfermedad porque nos puede diferenciar un absceso tubárico de una salpingitis aguda con adherencia intestinal a los anejos<sup>(15-18)</sup>.

En el absceso tuboovárico el examen ecográfico revela la presencia de una masa pélvica de diferentes dimensiones, las más frecuentes son las de diámetros inferiores a 5 cm; las masas pélvicas de más de 8 cm de diámetro se presentan en los cuadros más graves e indican que puede producirse la rotura del absceso o existe una pelvis congelada. En cerca de la mitad de las pacientes con absceso tubo ovárico la ecografía puede revelar en el fondo del saco de Douglas la presencia de líquido finamente ecogénico, lo que sugiere la presencia de colección purulenta.

La laparoscopia es posiblemente el medio de diagnóstico más importante en la EIPA, además se puede utilizar para recoger muestras para cultivo y para procedimientos terapéuticos . No obstante cuando nos dan el diagnóstico de salpingitis aguda y no se observa el trasudado , el diagnóstico debe ser valorado con reservas<sup>(16,19)</sup> .

La cintigrafía con leucocitos antológicos radioactivos y la tomografía axial computarizada son medios auxiliares muy útiles para el diagnóstico de absceso tuboovárico, pero no se ha podido demostrar que superen al examen ginecológico, la ecografía y la laparoscopia<sup>(7,11,13,16,19)</sup> .

#### **Profilaxis de la EIPA**

No cabe duda que las bases para la profilaxis de la EIPA están dadas por una buena atención ginecológica, evitar los procedimientos invasivos en el aparato genital y educar sexualmente a la población<sup>(14,20)</sup> .

#### **Tratamiento de la EIPA**

Las únicas pacientes que pueden hacer tratamiento ambulatorio son las que presentan el estadio I y II de la enfermedad a excepción de las adolescentes<sup>(21-24)</sup> .

Toda paciente con el diagnóstico de EIPA en estadio III y IV debe ser hospitalizada en centros que cuenten con servicios de ginecología.

Al ingreso pueden indicarse los siguientes exámenes complementarios : Serología y VIH, hemograma con diferencial, eritrosedimentación (al ingreso y después cada 3-5 días), parcial de orina, exudado vaginal simple y con cultivo, test de Gram.

Se debe indicar también: Ultrasonido ginecológico al ingreso y después cada 7 días, laparoscopia en los casos con dudas diagnósticas y en los casos con EIPA en estadio IV.

#### **Medidas generales**

1. Reposo en posición semisentada
2. Bolsa de hielo en hipogastrio (no es imprescindible)
3. La dieta será de acuerdo al estado de la paciente y si tiene o no vómitos.
4. Si presenta anemia, esta debe ser corregida de acuerdo a su intensidad.
5. Vigilar hidratación y aporte de electrolitos.
6. Vigilar la evolución de la enfermedad por tacto vaginal cada 5 días, realizarle ultrasonido cada 7 días y eritrosedimentación cada 3-5 días.

#### **Tratamiento para los síntomas**

**Analgésicos:** Dipirona (600 mg. ) ,c/ 8 horas o 1 tableta (300 Mg. ) c/8hrs.

**Sedantes e hipnóticos:** Diazepam (5 mg ) 1 tableta c/8hrs .Puede usarse cualquier tipo de sedante o hipnótico.

Terapéutica antibiótica

Esta debe ser encaminada a lograr un amplio espectro, debido a la posible etiología poli microbiana de la enfermedad .La medicación antibiótica debe ser administrada por vía endovenosa, siempre que no esté contraindicada dicha vía<sup>(25-27)</sup> .

#### **Los antibióticos deben ser siempre combinados :**

I-a) Penicilina cristalina :2-4 U ,EV, C/ 4-6 horas.

Gentamicina ( 3-5 mg. x Kg. x día ) dividido en 3 dosis por vía E/V.

Si existe sospecha de infección por algún germen anaerobio como en los casos que el factor predisponente sea la colocación o retiro de un DIU o la presencia de abscesos debe adicionarse a las combinaciones anteriores el metronidazol (500 mg. ) E/V c/ 8hrs a

pasar en 20 minutos. Si no existen contradicciones para la vía oral, como vómitos o intolerancias puede ser utilizada esta vía ya que el medicamento es absorbido en su totalidad por vía digestiva, la dosis es de 250-500 mg. c/ 8hrs.

La terapéutica antibiótica debe ser entre 7-10 días.

Si trascurrida 48-72 hrs. del uso de estos antibióticos la fiebre persiste por encima de 38° C y el estado general de la paciente no mejora o empeora, debe cambiarse la terapéutica antibiótica y pasar a usar combinaciones antibióticas del grupo II.

II-a) Cefalosporinas y aminoglucósidos.

b) Tto a) + metronidazol

c) Cefalosporina y doxiciclina.

d) Quinolonas y clindamicina o metronidazol.

La doxiciclina ha dado muy buenos resultados en el tratamiento de la EIPA cuya etiología es por *Clamydia trachomatis*, además de tener una eficacia aceptable contra el gonococo.

Las quinolonas como el Ofloxacín tienen actividad contra algunos gérmenes facultativos Gram positivos y contra Gram negativos, incluyendo el gonococo y la clamidia pero la actividad contra los anaerobios es muy limitada, es efectiva en el tratamiento de la salpingitis no complicada con accesos tuboováricos, en estos casos si se usa, debe asociarse a la clindamicina (lincomicina que tiene gran actividad contra anaerobios y gérmenes Gram positivos).

La asociación de esteroides a la terapéutica antibiótica en esta afección es muy discutida. Quienes condenan su uso lo hacen por su efecto inmunodepresor aduciendo que este efecto favorece la progresión de la sepsis. Quienes lo defienden plantean que al mejorar la perfusión tisular, mejora el estado general, la fiebre desaparece y la eritrosedimentación disminuye, parece ser que favorece la entrada de antibióticos a los abscesos. Estudios realizados en EE. UU aseguran que, su uso asociado a los antibióticos logra una curación del 75 % de los abscesos y principalmente del absceso tuboovárico, mientras que los abscesos tratados solo con antibióticos curan en un 50 %, por lo que su uso disminuye la necesidad de tratamiento quirúrgico. No se ha podido determinar aún la influencia que pudieran tener los esteroides en el aumento de esterilidad después de una EIPA.

Dosis de 15-30 mg. de prednisona, vía oral en 24 horas, dividida en 3 dosis, parece ser la dosis ideal, el tiempo de tratamiento es variable y está en relación con la localización e intensidad del proceso inflamatorio pélvico.

Se plantean otros esquemas de tratamiento antibiótico. Por su actualidad y magníficos resultados, exponemos el del Centro de Control de EIPA de EE.UU.

### Centro de control para tratamiento de la EIPA

#### I.- Tratamiento no hospitalizado

a. Cefoxitín: 2 g, intramuscular, junto con 1 gr. de Probenecid o ceftriaxone 250 mg. Intramuscular, dosis única.

b. Doxiciclina: 100mg vía oral cada 12 horas por 14 días.

c. Ofloxacín: 400 mg. vía oral cada 12 horas por 14 días.

d. Clindamicina: 450 mg. vía oral cada 6 horas o metronidazol: 500 mg. vía oral cada 12 horas por 14 días.

#### II.- Tratamiento hospitalizado

Cefoxitín :2 g por vía endovenosa c/ 6 horas o Cefotetán: 2 g por vía endovenosa, c/12 horas

Doxiciclina: 100 mg. cada 12 horas por vía oral o endovenosa.

Clindamicina: 900 mg por vía endovenosa cada 8 horas.

Gentamicina: 1 dosis de ataque de 2 mg. x Kg. de peso y dosis de mantenimiento de 1, mg. x Kg. de peso c/ 8 horas, por vía endovenosa o intramuscular.

Esta terapéutica antibiótica se mantiene hasta 48 – 72 horas después que la paciente está asintomática.

#### Tratamiento quirúrgico (Criterios)

1. Rotura de abscesos (estadio IV de la enfermedad)
2. Persistencia de abscesos tuboováricos después de tratamiento con antibióticos
3. Empeoramiento de la paciente a pesar del tratamiento antibiótico
4. Persistencia de fiebre y no mejoría de las pacientes en estadio III al cabo de 72 horas de tratamiento antibiótico
5. Recidivas o reinfecciones repetidas de episodios de EIPA

El tratamiento radical (histerectomía con doble anexectomía) estará indicado en pacientes con las formas graves de la enfermedad y en pacientes que tienen su paridad satisfecha.

El tratamiento quirúrgico conservador se realizará en pacientes jóvenes o sin descendencia que no presentan formas graves de la enfermedad.

Actualmente la laparoscopia y la cirugía endoscópica han tomado gran auge en el mundo como una variante del tratamiento quirúrgico clásico.

El drenaje percutáneo, dirigido por ecografía, está ganando adeptos como tratamiento de abscesos tuboováricos en mujeres que no tienen hijos<sup>(17,19)</sup>.

#### Seguimiento de la EIPA

La paciente que ha padecido una EIPA debe tener un seguimiento por el especialista de ginecología quien, auxiliado por métodos complementarios de diagnósticos (eritrosedimentación y ecografía), debe orientar a la paciente para evitar:

**1.- Recidiva de la EIPA** (cuando aparece un nuevo episodio de la enfermedad antes de las 6 semanas del episodio anterior)

**2.-Reinfección**(cuando aparece después de 6 semanas del episodio anterior)

**3.Forma crónica de la enfermedad** (dolor pelviano, dispareunia, trastornos menstruales ,etc).<sup>(11, 14,16)</sup> .

#### Pronósticos de la EIPA

- En el 12 % de las pacientes se repite el episodio.
- El 6 % puede presentar esterilidad de causa tubárica , que puede ascender a 18 % si tienen

una nueva EIPA y llegar al 40 % si se repite en 3 ocasiones .

• En aproximadamente el 25 % de los embarazos ectópicos hay antecedentes de EIPA y en casi el 50 % puede demostrarse una salpingitis silenciosa.

• Entre el 16 y18 % evolucionan hacia la forma crónica de la enfermedad<sup>( 25,26)</sup>

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Botella Llusia J, Clavero Núñez JA. Tratado de Ginecología. 14ª ed. Madrid: Editorial Díaz de Santos; 1993.
2. Balestena Sánchez JM, Rodríguez A, Reguera Cabrera O. Factores epidemiológicos del embarazo ectópico. Rev Cubana Obstet Ginecol. [serie en Internet]. 2002[citado 14 de mayo 2007]; 28 (3): [aprox. 5 p.]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-600X2002000300004&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2002000300004&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
3. Uribe-Salas F, Conde-González CJ, Juárez-Figueroa L, Hernández-Castellanos A. Sociodemographic dynamics and sexually transmitted infections in female sex workers at the Mexican-Guatemalan border. Sex Transm Dis. 2003;30:266-271.
4. Keit LG, Berger GS. On the causation of pelvic inflammatory disease. Am J Obstet Gynecol. 2002; 149:215.
5. Alvarado-Esquível C, Briones-Ezcarzaga ML, Castruita-Limones DE, Lalalde-Ramos BP, Villegas-Salas E, Arizpe-Gutiérrez A, et al. Prevalence of Chlamydia trachomatis infection in registered female sex workers in Northern Mexico. Sex Transm Dis. 2003; 30:195-198.
6. Toth A O, Leary WM. Evidence of microbial transfer by espermatozoo. Am J Obstet Gynecol. 2003; 59: 556.
7. Molina R, Sandoval J, González E. Salud sexual y reproductiva en la adolescencia. 1ª ed. Santiago de Chile: Editorial Mediterráneo; 2003.
8. Sopper DE. Pelvic Inflammatory disease. Infections disease. Clin of North America . 2003; 8(4):831-840.
9. Guerra-Infante F, Flores-Medina S, Arteaga G. Risk factors and reproductive sequelae associated with Chlamydia trachomatis infection in infertile- grupo de 6. En: Hansfiel HH, ed. Enfermedad inflamatoria pélvica. Epidemiología, etiología, tratamiento, complicaciones. México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2003.
10. Joishy M, Sandeep C, Jain A. Do we need to treat vulvovaginitis in prepubertal girls?. BMJ. 2005; 330: 186-8.
11. Eschenbach DA. Bacterial vaginosis: Emphasis on upper genital tract complications .Obst Gynecol Clin North Am. 2002; (16):593.
12. Deoxyribonucleic acid of Chlamydia trachomatis in fresh tissue from the Fallopian tubes of patients with ectopic pregnancy. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2007 ;134 (1): 95 – 100.
13. Jacobson M. Objectivized diagnosis of acute pelvic inflammatory disease. Am J Obstet Gynecol. 2002; 105:1088-1098.
14. Westron LV. Clinical manifestation and diagnosis f pelvic inflammatory disease. J Reprod Med. 2003; 235:7035-7115.
15. Berland LL. Ultrasound evaluation of pelvic infections. Radiol Clin North Am. 1999; 20: 367-382.
16. García León L, Mendoza JR, Herrera Llerena N, Núñez AN. Diagnóstico del embarazo ectópico. Arch Med Camaguey [serie en Internet ]. 2003 [citado: 4 febrero 2007]; 7(3): [aprox. 8 p.] Disponible en: <http://www.amc.sld.cu/amc/2003/v7n3/681.htm>
17. García León L, Mendoza JR, Herrera Llerena N, Núñez AN. Valor de la ultrasonografía abdominal en la enfermedad inflamatoria pélvica. Rev Cubana Obstet Ginecol. 2001;27(1):12-15.
18. Rodríguez Lucero J, Alsina G, Añaños V, Begue I, García Arrendó M, Sessarego C. Complicaciones relacionadas a la utilización de dispositivos intrauterinos: aportes del diagnóstico por imágenes. Rev Argentina Radiol; 2000; 64 (4):295-301.
19. Nassherg S. Experience with diagnostic laparoscopy in acute salpingitis. Am J Obstet Gynecol. 2001; 67:130-137.
20. Center for disease control. Sexually transmitted disease treatment guidelines . M N W R. 2003; 42:75-83.
21. Judlin P. Antibiotiques en gynaecology .Treatment des infections agues . Contracept Fertile Sex. 2002 ; 24(5): 353 -358.
22. Organización Panamericana de la Salud. Manual de salud para la atención al adolescente. Washington: OPS; 2002 (Serie Paltex).
23. Brook I. Microbiology and Management of Polymicrobial Female Genital Tract Infections in Adolescents. J Pediatr

Adolesc Gynecol. 2002; 15: 217-26.

24. Valentín Martínez C, Torrientes Hernández B, Paz Aranda P. Enfermedad inflamatoria pélvica. Su repercusión en la sexualidad. Rev Cubana Obstet Ginecol. [serie en Internet] 2002 [citado: 7 junio 2006]; 28(2): [aprox. 8 p.]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-600X2002000200011&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2002000200011&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
25. David A. Infecciones pélvicas y enfermedades de transmisión sexual. En: Scott JR, Disaia PJ, Hammond CB, Spellacy WN. Danforth's Tratado de Ginecología y Obstetricia. 8ª ed. Philadelphia: J.B. Lippincott Company; 2000. p. 607-629.
26. Cravioto MG, Matamoros O, Villalobos-Zapata Y. Prevalencia de anticuerpos anti-Chlamydia trachomatis y anti-Neisseria gonorrhoeae en grupos de individuos de la población mexicana. Salud Pública Méx. [serie en Internet]. 2003 [citado: 4 febrero 2007]; 45 (supl. 5): [aprox. 6 p.]. Disponible en: [http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0036-36342003001100014&lng=en&nrm=iso](http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342003001100014&lng=en&nrm=iso)
27. Kouri V, Cartaya J, Rodríguez ME, Mune M, Soto Y, Resik, Bravo J, Llop A. Prevalence of Chlamydia trachomatis in human immunodeficiency virus-infected women in Cuba. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2002; 97(8):1073-7.