

Series de Especialidad Clínica

Enfermedad Inflamatoria Pélvica

David E. Soper, MD

La enfermedad inflamatoria pélvica (EIP, también conocida por sus siglas en inglés como PID) es una inflamación causada por infección que abarca desde la cervix hasta la cavidad pélvica. Sobre todo, se asocia a inflamación de las trompas de Falopio, lo que puede llevar a infertilidad, embarazo ectópico, y dolor pélvico crónico. La etiología microbiana está vinculada a microorganismos de transmisión sexual, incluyendo *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Mycoplasma genitalium*, y microorganismos asociados a la vaginosis bacteriana, predominantemente anaerobios. El dolor pélvico y la fiebre comúnmente están ausentes en las mujeres con EIP confirmada, por lo cual los médicos clínicos deben tomar en cuenta síntomas más leves, tales como secreción vaginal anormal, metrorragia, sangrado postcoital, y frecuencia urinaria, como posibles síntomas asociados a la enfermedad, particularmente en mujeres con riesgo de infección transmitida sexualmente. El diagnóstico de EIP se basa en los hallazgos de inflamación del tracto genital inferior asociados a sensibilidad de los órganos pélvicos. El tratamiento ambulatorio de EIP leve a moderada debería incluir regímenes antibióticos bien tolerados, con actividad contra los microorganismos asociados a EIP que comúnmente se aíslan, y por lo general consiste en una cefalosporina de amplio espectro en conjunción ya sea con doxiciclina o azitromicina. La EIP clínicamente severa debería conducir a la hospitalización y la realización de estudios de imagenología para descartar un absceso tubo ovárico, e implementar una antibioticoterapia parenteral de amplio espectro con actividad contra una flora poli microbiana, particularmente de aerobios y anaerobios gram-negativos. El examen y tratamiento de infección por *Chlamydia* puede prevenir la EIP.
(*Obstet Gynecol* 2010;116:419–28)

Del Departamento de Obstetricia y Ginecología, universidad Médica de Carolina del Sur, Charleston, Carolina del Sur.

Existe educación médica continua relacionada con este artículo, disponible en <http://links.lww.com/AOG/A190>.

Autor correspondiente: David E. Soper, MD, Medical University of South Carolina, Department of Obstetrics and Gynecology, 96 Jonathan Lucas Street, Suite 634, P.O. Box 250619, Charleston, SC 29425; e-mail: soperde@muscc.edu.

Declaración Financiera

El autor no reportó ningún conflicto potencial de interés.

© 2010 por The American College of Obstetricians and Gynecologists. Publicado por Lippincott Williams & Wilkins.
ISSN: 0029-7844/10

La enfermedad inflamatoria pélvica (EIP, también conocida por sus siglas en inglés como PID) se caracteriza por un continuo inflamatorio causado por una infección desde la cervix hacia la cavidad peritoneal (endocervicitis, endometritis, salpingitis, peritonitis) (Fig. 1).¹ Ésta es una enfermedad de importancia para las mujeres porque puede estar asociada a secuelas significativas, incluyendo infertilidad por factor tubario, embarazo ectópico, y dolor pélvico crónico; además de que aquellas pacientes que desarrollan EIP también se encuentran en un mayor riesgo de infección recurrente. Por último, la EIP aguda puede conducir a la formación de un absceso tubo ovárico que pondría en peligro la vida si ocurriera una ruptura.

La enfermedad inflamatoria pélvica se diagnostica anualmente en más de 800,000 mujeres en los Estados Unidos, noventa por ciento de las cuales son tratadas como pacientes externas. La mayoría de ellas son menores de 25 años, estando en el más alto riesgo las adolescentes sexualmente activas.² El costo anual de esta condición se aproxima a los US\$ 2 mil millones, atribuyéndose 70% de estos costos a la atención de mujeres con EIP aguda, más que al diagnóstico y tratamiento de las secuelas.³ Desafortunadamente, estos estimados no toman en consideración el número de mujeres con “salpingitis silenciosa”, una entidad que permanece asintomática o que se asocia a síntomas atípicos que evaden el diagnóstico.⁴

FISIOPATOLOGÍA

El sistema inmune innato de la mucosa del tracto reproductivo de la mujer se encuentra singularmente adaptado para facilitar las funciones fisiológicas especializadas que incluyen la menstruación y la fertilización, al tiempo que elimina patógenos ambientales amenazantes y sexualmente transmitidos. La vagina y la cérvix albergan diversas bacterias comensales en su estado normal, así como patógenos potenciales cuando está presente la vaginosis bacteriana. A pesar de esta constante exposición a los microorganismos, las infecciones son relativamente poco comunes, lo cual sugiere que hay una contención efectiva o eliminación eficiente de patógenos.⁵

Los microorganismos de transmisión sexual *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis* se han aislado del cuello, endometrio, y trompas de Falopio de mujeres con endometritis histológicamente confirmada y salpingitis visualmente confirmada. Estos agentes se aceptan universalmente como agentes etiológicos de la EIP.^{6,7} La vaginosis bacteriana,⁸ una alteración compleja de la microflora vaginal en la cual la flora normal dominante de lacto bacilos es reemplazada por una microflora dominante de anaerobios asociados a crecientes concentraciones de *Gardnerella vaginalis* y micoplasmas genitales, está presente hasta en dos tercios de las mujeres con EIP. El entorno microbiano de la vaginosis bacteriana se asocia a la producción de diversas proteasas mucolíticas que parecen degradar el tapón mucoso y los antimicrobianos naturalmente presentes -por ejemplo, el inhibidor de la proteasa secretora de leucocitos-, inherentes a la mucosa del tracto genital.^{9,10} Esto potencia el desarrollo de inflamación cervical y puede facilitar una infección ascendente por microorganismos cervicales y vaginales, dando como resultado endometritis y salpingitis.¹¹ “Los microorganismos de la vaginosis bacteriana”, particularmente los bacilos anaerobios gram-negativos, están asociados con inflamación del tracto genital superior.¹² Por lo tanto, la vaginosis bacteriana no sólo facilita la diseminación ascendente de microorganismos vaginales al interferir con las defensas del huésped, sino que también proporciona un inóculo de microorganismos potencialmente patógenos. A a etiología microbiana de la EIP se la puede también conocer como poli microbiana,^{13,14} ya que se han aislado bacterias anaerobias y aerobias facultativas con y sin *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis* del tracto genital superior en hasta 70% de las mujeres con EIP, y en contadas ocasiones se pueden aislar también patógenos respiratorios, como *Haemophilus influenzae* y *Streptococcus pneumoniae*, de las trompas de Falopio de mujeres con salpingitis.

Recientemente ha vuelto a surgir el interés en el patógeno de transmisión sexual *Mycoplasma genitalium* como una posible causa de EIP. Haggerty y colaboradores¹⁵ reportaron la detección de *M. genitalium* en la endocérvix, el endometrio, o ambos, en 14% de mujeres con EIP no gonocócica ni clamidiana, y el microorganismo se ha aislado de las trompas de Falopio de una paciente con salpingitis confirmada visualmente.¹⁶ La EIP asociada a *M. genitalium* parece presentarse con síntomas clínicos leves, similares a los de la EIP clamidiana.¹⁷

Hay poca o ninguna morbilidad a largo plazo asociada con cervicitis o endometritis sin la asociación concurrente de salpingitis,¹⁸ pero cuando la inflamación inducida por la infección alcanza las trompas de Falopio, se presenta una degeneración epitelial y deciliación de las células ciliadas a lo largo de la mucosa de la trompa de Falopio relacionada con un infiltrado de células inflamatorias de la submucosa.¹⁹ Se presenta un edema asociado de la trompa de Falopio que incrementa la aglutinación intra-luminal, la cual ocurre con la endosalpingitis, y conduce al taponamiento de la(s) trompa(s) de Falopio comprometida(s). Esto produce una trompa de Falopio disfuncional, parcial o totalmente obstruida, causando infertilidad o embarazo ectópico. La peritonitis se caracteriza por un exudado fibrinoide sobre las superficies serosas del útero, trompas, y ovarios que lleva a una aglutinación de las trompas, ovarios, intestino, y mesenterio a las estructuras pélvicas, y entre sí (Fig. 2).²⁰ Esta aglutinación evoluciona a un padecimiento pélvico por adherencias tanto muy delgadas como gruesas; lo que es una causa bien conocida de dolor pélvico.

DIAGNÓSTICO

El médico clínico necesita considerar la EIP en el diagnóstico diferencial de las mujeres que acuden a su consultorio o servicios de emergencia. El diagnóstico depende de los elementos de evaluación de la paciente: historia, examen físico, estudios de laboratorio, y estudios de imagen.

Si las mujeres con diagnóstico clínico de EIP se sometieran a laparoscopia de rutina, se confirmaría aproximadamente 65% de las veces una evidencia visual de inflamación tubaria aguda (eritema, edema, y exudado purulento).²¹ Por lo tanto, el diagnóstico clínico de EIP puede representar a mujeres con salpingitis

aguda visualmente confirmada; pero así mismo puede representar a mujeres con cervicitis y endometritis sin salpingitis, o con cervicitis únicamente.^{22,23} Las vaginosis bacterianas *Chlamydia trachomatis*, *N. gonorrhoeae*, y las vaginitis por tricomonas, se asocian con evidencia histológica de endometritis en mujeres sin manifestaciones clínicas de EIP.²² Estas realidades afectan la manera en la que debemos pensar acerca del diagnóstico de EIP, ya que sus síntomas y signos son esencialmente indistinguibles entre mujeres con salpingitis aguda, mujeres con endometritis sin salpingitis aguda, y aquéllas con cervicitis pero sin endometritis ni salpingitis.²³⁻²⁵ Dicho de otra manera, las variables históricas y hallazgos clínicos no son elementos de predicción estadísticamente significativos de salpingitis aguda confirmada mediante laparoscopia.²⁶ A pesar de esto, ciertas molestias de las pacientes (Cuadro 1), cuando se asocian con signos de inflamación del tracto genital, sí definen a un grupo de mujeres que se benefician de la terapia antimicrobiana por el diagnóstico sindrómico de EIP.

Muchos médicos clínicos aún consideran la aparición aguda de dolor en la parte baja del abdomen, de moderado a severo, asociado a sensibilidad y fiebre, como condición sine qua non para un diagnóstico de EIP aguda; pero, de hecho, menos de una tercera parte de las mujeres con EIP tendrán una temperatura elevada al ser evaluadas.^{23,27} Además, las mujeres pueden percibir el dolor en la parte baja del abdomen como moderado, o de hecho tan leve que a menudo es eclipsado por otros síntomas del tracto genital inferior tales como secreción vaginal anormal, sangrado intermenstrual, metrorragia, sangrado postcoital, dolor de cintura, o frecuencia urinaria como molestia principal. Por esta razón, los clínicos necesitan ampliar su diagnóstico diferencial en mujeres que se quejan de estos síntomas, y considerar el diagnóstico de EIP. La valoración del riesgo de enfermedad por transmisión sexual (ETS) aumenta la especificidad de la presentación de los síntomas arriba mencionados en cuanto pueden estar relacionados con un diagnóstico de EIP.²⁸ Sin embargo, las mujeres sin dichos factores de riesgo también deben considerarse para este diagnóstico, dado que en muchas de ellas su creencia de vivir en una relación sexual mutuamente monógama no será cierta.²⁹

La sensibilidad abdominal puede no estar presente en muchas mujeres con EIP, particularmente si no se presenta peritonitis o si la paciente tiene endometritis sin salpingitis. Una examinación pélvica bi-manual puede revelar sensibilidad de órganos pélvicos, sensibilidad uterina en el caso de endometritis, y sensibilidad de anexos en el caso de salpingitis. La sensibilidad al movimiento cervical es otro hallazgo común en mujeres con EIP. El Centro para el Control y Prevención de Enfermedades recomienda tratamiento empírico para EIP en mujeres jóvenes sexualmente activas (de 25 años de edad o menores), y en otras mujeres en riesgo de ETS (parejas sexuales múltiples o antecedentes de ETS), si están experimentando dolor pélvico o de la parte baja del abdomen, si no puede identificarse otra causa de enfermedad más que EIP, y si uno o más de lo siguiente se aprecia en el examen pélvico bi-manual: sensibilidad al movimiento cervical, sensibilidad uterina, o sensibilidad de anexos. La limitación de este enfoque es que no logra discriminar entre los diagnósticos diferenciales de dolor pélvico agudo en mujeres en edad reproductiva. Por esta razón debe valorarse el tracto genital inferior en busca de signos de inflamación.

El diagnóstico de EIP se puede basar en el reconocimiento de un continuo de inflamación ascendente, debiendo llevarse a cabo microscopía de las secreciones vaginales en busca de leucorrea (más de 1 leucocito por célula epitelial), e inspeccionar la cérvix en busca de exudado mucopurulento (exudado verde o amarillo) y friabilidad (sangrado endocervical sostenido después del paso suave de un hisopo de algodón a través de la hoz cervical).³⁰ Además, está indicada la evaluación de vaginosis bacteriana (pH vaginal, células clave, y prueba de aminas), y vaginitis por tricomonas. Finalmente, deberían llevarse a cabo pruebas de amplificación de ácido nucleico para *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis*. Si la cérvix se encuentra normal y no se distinguen leucocitos durante la microscopía de las secreciones vaginales, es aconsejable investigar un diagnóstico alternativo, ya que esto confiablemente excluye infección del tracto genital superior (valor de predicción negativa 94.5%).³¹

Los clínicos deberían mantener un umbral bajo para el diagnóstico de EIP. Este diagnóstico debería considerarse en mujeres sexualmente activas, con o sin dolor de la parte baja del abdomen y los síntomas enumerados en el Cuadro 1. Se debería practicar un examen físico valorando el abdomen en busca de sensibilidad; realizar una prueba de pH de las secreciones vaginales junto con una prueba de aminas para evaluar la presencia de vaginosis bacteriana; y examinar la microscopía de las secreciones vaginales (preparación en fresco) para determinar la presencia de leucocitos, así como de células clave y tricomonádidos (Fig. 3). Igualmente se debería explorar el canal cervical en busca de presencia de exudado mucopurulento amarillo o verde, y friabilidad, y hacer pruebas para *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae*; además

de realizar una examinación pélvica bi-manual para evaluar la sensibilidad de órganos pélvicos, y buscar evidencia de alguna masa que pudiera sugerir la presencia de un absceso tubo ovárico.

Las pruebas de laboratorio contribuyen en poca medida al diagnóstico de EIP, ya que el conteo periférico de leucocitos con frecuencia es normal en mujeres con este padecimiento. Y aunque es común que la tasa de sedimentación de eritrocitos (ESR) o proteína C-reactiva esté elevada en mujeres con salpingitis confirmada, los resultados de estas pruebas no se encuentran rápidamente disponibles en la mayoría de los laboratorios. Se recomienda una evaluación más minuciosa, incluyendo un hemograma completo y tasa de sedimentación de eritrocitos, para la mujer con EIP clínicamente severa^{26,32}, y practicar exámenes para detectar virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) a las mujeres con un diagnóstico clínico de EIP.

La imagenología es sobre todo útil para descartar diagnósticos diferenciales en competencia; como es el caso de la ultrasonografía pélvica para descartar quistes ováricos sintomáticos, y la tomografía computarizada para descartar apendicitis.^{33,34} La ultrasonografía pélvica tiene una sensibilidad limitada para el diagnóstico de EIP, pero el hallazgo específico de trompas engrosadas llenas de fluido mediante ultrasonido respalda el diagnóstico de inflamación del tracto genital superior. La ultrasonografía pélvica debería ordenarse en pacientes que requieran hospitalización o en aquéllas con una masa percibida en la examinación pélvica bi-manual, para distinguir más claramente lo que podría ser un absceso tubo ovárico.³⁵

TRATAMIENTO

A las mujeres con evidencia de infección/inflamación del tracto genital inferior y *ausencia* de sensibilidad de los órganos pélvicos se les puede administrar un tratamiento para una infección no complicada del tracto genital inferior o cervicitis (Cuadro 2).^{28,36} Aunque una proporción significativa de estas mujeres tendrá evidencia histológica de endometritis, Eckert et al³⁶ han mostrado que un régimen de ciclo corto de antibióticos orales (dosis única de cefexima 400 mg, dosis única de azitromicina 1 g, y metronidazol 500 mg dos veces al día por 7 días) ha sido un tratamiento efectivo que dio como resultado la resolución de la endometritis histológica en 89% de las mujeres (Cuadro 2).

Para aquéllas con inflamación del tracto genital inferior y *con* sensibilidad de los órganos pélvicos, el tratamiento del diagnóstico sindrómico de EIP es el de rigor. El tratamiento de EIP debe proporcionar altas tasas de curación clínica y microbiológica de la infección por *N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis*, y flora poli microbiana encontrada en asociación con la vaginosis bacteriana.^{14,28,37} Además debe considerarse la cobertura para *M. genitalium*.³⁸

Varios antibióticos de la quinolona (ciprofloxacina, ofloxacina, moxifloxacina) se han estudiado como monoterapia y han mostrado ser efectivos en el tratamiento de la EIP aguda.^{7,39-41} Sin embargo, la ciprofloxacina pareció ser menos efectiva en eliminar del endometrio a microorganismos asociados a vaginosis bacteriana a pesar de la cura clínica de las pacientes.³⁹ Además, la *N. gonorrhoeae* resistente a la fluoroquinolona se encuentra ahora ampliamente diseminada en los Estados Unidos. Como consecuencia, esta clase de antibióticos ya no se recomienda para el tratamiento de la gonorrea en los Estados Unidos, y por lo tanto no puede considerarse una opción primaria para el tratamiento de la EIP.^{42,43}

Las recomendaciones actuales de tratamiento para la paciente externa con EIP sugieren la adición de metronidazol oral a la doxiciclina después de una dosis única parenteral de una cefalosporina de amplio espectro para ampliar la cobertura de bacterias anaerobias, particularmente si se detecta vaginosis bacteriana. Sin embargo, la combinación de doxiciclina y metronidazol se ha asociado consistentemente a bajas tasas de curación clínica y microbiológica (aproximadamente 75%) para EIP. Aunado a esto, al parecer las más altas tasas de efectos adversos y discontinuación del estudio en varios estudios clínicos aleatorios se presentan en los brazos que utilizan metronidazol; lo cual sugiere que la deficiente tolerabilidad limita la adherencia,⁴⁴ de manera que la combinación de doxiciclina y metronidazol es una opción sub-óptima para el tratamiento de EIP.⁴³

La azitromicina proporciona una excelente cobertura para *Chlamydia* y una cobertura moderada a buena para una gama de bacterias aerobias y anaerobias, incluyendo anaerobios gram-negativos.^{45,46} Así mismo es por lo menos 100 veces más activa *in vitro* contra *M. genitalium* que cualquiera de las fluoroquinolonas o tetraciclinas.^{47,48} Este antimicrobiano es también atractivo por su dosificación una vez al día y su tolerabilidad, particularmente en adolescentes. Además, en un modelo animal con macacos se encontró que la azitromicina fue más efectiva que la doxiciclina en la curación microbiológica de la infección por *C. trachomatis* y en reducir el daño inmunopatológico del tracto reproductivo superior de la salpingitis aguda.⁴⁹ En tres estudios clínicos de azitromicina sola o azitromicina más metronidazol, las tasas de curación

clínica fueron de 94% o mayores.⁵⁰⁻⁵² Sin embargo, se ha reportado resistencia de la *N. gonorrhoeae* a la azitromicina, y la dosis más alta de 2-g recomendada para tratar a este patógeno se asocia a efectos gastrointestinales secundarios significativos. A pesar de esto, los regímenes multi-dosis de monoterapia con azitromicina erradicaron confiablemente la *N. gonorrhoeae* cuando fue aislada en mujeres con EIP en los estudios citados.

De acuerdo a lo mencionado anteriormente, las pacientes con EIP responderán a varios regímenes antimicrobianos. Sin embargo, estos regímenes no siempre cubren el amplio espectro de microorganismos que se recuperan del tracto genital superior de las mujeres infectadas. Los investigadores han demostrado la persistencia de microorganismos, incluyendo anaerobios, *C. trachomatis*, y *M. genitalium* en el endometrio de mujeres que habían tenido una respuesta clínica a la terapia, y por ello existe una preocupación significativa respecto a su permanencia, que conduce a la persistencia de endometritis y su potencial habilidad de causar recaída o infección crónica de las trompas de Falopio. En consecuencia, los regímenes óptimos de tratamiento deberían considerar estos hallazgos.^{38,39,53}

La mayoría de las mujeres con EIP padecen casos clínicamente leves o moderados. El Estudio Aleatorio de Enfermedad Pélvica Inflamatoria y Salud Clínica (PEACH, por sus siglas en inglés) nos proporciona la mejor orientación respecto a un régimen antibiótico útil para tratar a las mujeres con EIP leve a moderada. En este estudio grande prospectivo aleatorio (n=808), una dosis única intramuscular de cefoxitina administrada con probenecid y seguida por 14 días de doxiciclina dio como resultado una tasa de curación a corto plazo similar en pacientes externas, al compararla con dosis parenterales múltiples de cefoxitina y doxiciclina oral en pacientes internas (ambas mayores a 98%).⁵⁴ Tampoco hubo diferencia en los resultados a largo plazo de fertilidad y embarazos ectópicos entre ambos grupos. Casi 60% de las mujeres en el Estudio Aleatorio PEACH tenían vaginosis bacteriana concurrente, pero ninguna recibió metronidazol concurrente como terapia. Esto sugiere que una dosis única de cefoxitina, que tiene buena actividad contra anaerobios gram-negativos, y dosis múltiples de doxiciclina, a pesar de la actividad sub-óptima contra bacterias anaerobias, son suficientes para la curación clínica, y al parecer no afectan de manera adversa el resultado a largo plazo comparativamente.

Las mujeres con EIP leve a moderada pueden tratarse como pacientes externas. Parece ser que una sola dosis de cefoxitina administrada con probenecid y seguida de un ciclo de 14 días de doxiciclina proporciona excelentes tasas de curación. La azitromicina, por las razones arriba enumeradas, es una alternativa aceptable y posiblemente superior a la doxiciclina; pero debería ejercerse precaución al utilizar este agente como monoterapia para la EIP por su cobertura sub-óptima de la *N. gonorrhoeae* (Cuadro 3). Por otra parte, la terapia tópica para vaginosis bacteriana concurrente debería evitar la tolerabilidad deficiente de los regímenes orales de metronidazol.⁵⁵

Las mujeres con EIP severa, o con los criterios mencionados en el Cuadro 4, o ambos, deberían considerarse para hospitalización y terapia parenteral como pacientes internas. Las pacientes con EIP severa tienen más probabilidades de tener una EIP gonocócica o poli microbiana no clamidiana. Dado que hasta un tercio de mujeres hospitalizadas con EIP severa tendrán evidencia de absceso tubo ovárico, se recomiendan los estudios de imagen con ultrasonografía pélvica o tomografía computarizada.⁵⁶ Aunque 75% de las mujeres con absceso tubo ovárico responderán a la terapia antimicrobiana sola, algunas no lograrán responder y requerirán drenaje quirúrgico. La necesidad de intervención quirúrgica está relacionada con el tamaño del absceso tubo ovárico, siendo 60% de estos abscesos que necesitan cirugía de 10 cm o mayores en diámetro, 30% de ellos con medidas de 7 a 9 cm, y sólo 15% de 4 a 6 cm.⁵⁷ Aquéllas pacientes que no responden al tratamiento con antibióticos dentro de las primeras 48 a 72 horas, caracterizadas por fiebre persistente, un tamaño creciente del absceso tubo ovárico, y una leucocitosis persistente o creciente, deberían ser consideradas para drenaje quirúrgico del absceso; el cual puede efectuarse mediante laparotomía, laparoscopia, o vías percutáneas guiadas por imagen.

La terapia antimicrobiana adecuada de los abscesos pélvicos incluye regímenes antibióticos con actividad contra bacterias anaerobias, además de la habilidad de penetrar las cavidades de los abscesos, al mismo tiempo que se mantienen estables en ambientes ácidos de abscesos hipóxicos. Adicionalmente, la *Escherichia coli* es un aislado común en las pacientes con ruptura de absceso tubo ovárico, y es una causa bien reconocida de sepsis por microorganismos gram-negativos, lo cual hace crucial la cobertura de esta bacteria. Aunque se han usado con efectividad los regímenes que contienen un aminoglicósido en mujeres con abscesos pélvicos, esta clase de antibióticos tienen una actividad significativamente reducida en un pH bajo, a

una tensión de oxígeno baja, y en presencia de desechos purulentos que se enlazan a los medicamentos.⁵⁸ McNeeley et al⁵⁹ mostraron que la combinación de clindamicina y gentamicina estaba asociada a una tasa de respuesta significativamente más baja (47%) que la combinación de clindamicina/ampicilina/gentamicina (87.5%) al usarse para tratar pacientes con absceso tubo ovárico. Es por estas razones que una cefalosporina de amplio espectro, eg, ceftriaxona, puede ser una mejor opción para combinar ya sea con clindamicina o metronidazol en el tratamiento de mujeres con EIP severa con o sin absceso tubo ovárico. Adicionalmente, las cefalosporinas de amplio espectro tienen un nivel sérico mucho más alto a una proporción mínima de concentración inhibitoria, comparadas con los aminoglicósidos. La clindamicina se transporta activamente hacia dentro de los leucocitos polimorfonucleares y macrófagos y se encuentra presente en concentraciones relativamente altas en abscesos experimentales, comparadas con los niveles séricos pico.⁶⁰ Los regimenes antimicrobianos recomendados para el tratamiento de EIP severa y abscesos tubo ováricos se enumeran en el Cuadro 5. Las pacientes deberían ser dadas de alta con un régimen oral antimicrobiano de amplio espectro hasta completar un ciclo de 14 días. Los regimenes orales recomendados para el alta incluyen amoxicilina/clavulanato (875 mg dos veces al día), o la combinación de trimetoprim/sulfametoxazol (160/800 mg dos veces al día) y metronidazol (500 mg dos veces al día) debido a excelente cobertura poli microbiana.

Debería considerarse ruptura de absceso tubo ovárico en pacientes con EIP que presenten abdomen agudo y signos de choque séptico, ya que los abscesos tubo ováricos en pacientes sometidas a manejo médico de EIP pueden romperse y requerir terapia quirúrgica de emergencia; en cuyo caso, la exploración quirúrgica con extirpación de los anexos involucrados y drenaje de los exudados purulentos salvan la vida; sin ser necesaria por lo general la histerectomía.^{61,62}

SECUELAS

Las secuelas asociadas a salpingitis aguda son infertilidad por factor tubario, embarazo ectópico, dolor pélvico crónico, y un riesgo creciente de infección recurrente. Comparadas con mujeres sanas en un grupo de control o con mujeres con un diagnóstico clínico de EIP pero con hallazgos laparoscópicos negativos, las mujeres con salpingitis aguda laparoscópicamente confirmada tuvieron más posibilidades de ser infértiles, desarrollar un embarazo ectópico, y reportar dolor abdominal crónico.⁶³

La infertilidad fue 2.6 veces más común en las mujeres que postergaron la atención médica 3 o más días después de la aparición del dolor abdominal.⁶⁴ La infertilidad también fue más común en mujeres con creciente severidad de salpingitis aguda, calificada laparoscópicamente.⁶⁵ Finalmente, la infertilidad aumentó con episodios adicionales de EIP¹⁸ (Tabla 1).

De acuerdo a lo que se esperaba, las mujeres con salpingitis visualmente confirmada también tienen un riesgo siete veces mayor de embarazo ectópico comparadas con las mujeres en un grupo de control.¹⁸ Predeciblemente, su riesgo de embarazo ectópico aumenta con el número de episodios de EIP y con la severidad del grado laparoscópico de la enfermedad.⁶⁶

Las mujeres con EIP diagnosticado ya sea laparoscópica o clínicamente, se encuentran en un mayor riesgo de padecer dolor pélvico crónico, definido como dolor menstrual o no-menstrual de por lo menos 6 meses de duración. Además, el riesgo de dolor debilitante aplica en las mujeres con EIP leve a severa, y en pacientes tratadas interna o externamente. El dolor pélvico crónico se encuentra en 18% a 75% de mujeres con EIP en comparación a sólo 5% a 25% de las mujeres no afectadas.⁶⁷

PREVENCIÓN

Los métodos para prevenir la transmisión de las ETS son bien conocidos. Estos incluyen abstinencia y reducción del número de parejas sexuales, y el uso consistente y correcto del condón. Existe una concordancia general respecto a que los esfuerzos para prevenir la EIP también deben atender las partes más tempranas de esta cadena causal; es decir, deben enfatizar la prevención primaria o detección temprana de infecciones del tracto genital inferior.⁶⁸ Scholes et al⁶⁹ mostraron que una estrategia para identificar, hacer pruebas, y tratar a las mujeres en riesgo creciente de infección cervical clamidiana puede reducir la incidencia de EIP. Aunque no está comprobado, así mismo observa que el tratamiento de infecciones concomitantes relacionadas con endometritis (*N. gonorrhoeae*, vaginosis bacteriana, vaginitis por tricomonas) también contribuiría a la prevención. La Fuerza de Tareas de Servicios Preventivos de los EE.UU. [U.S. Preventative Services Task Force] recomienda practicar exámenes para detectar *Chlamydia* en mujeres sexualmente activas de 25 años de edad y menores, así como en mujeres de alto riesgo mayores de 25 años (con parejas

sexuales múltiples, o antecedentes de enfermedad de transmisión sexual previa, o ambos). Finalmente, las parejas sexuales de las mujeres con EIP deben ser examinadas y tratadas contra infección gonocócica y clamidiana, independientemente de los patógenos detectados en la paciente con EIP. Estas parejas sexuales masculinas son comúnmente asintomáticas pero aún así tienen una alta posibilidad de encontrarse infectadas.

REFERENCIAS

1. Monif GR. Clinical staging of acute bacterial salpingitis and its therapeutic ramifications. *Am J Obstet Gynecol* 1982;143:489-95.
2. Sutton MY, Sternberg M, Zaidi A, St Louis ME, Markowitz LE. Trends in pelvic inflammatory disease hospital discharges and ambulatory visits, United States 1985-2001. *Sex Transm Dis* 2005;32:778-84.
3. Rein DB, Kassler WJ, Irwin KL, Rabiee L. Direct medical cost of pelvic inflammatory disease and its sequelae: decreasing, but still substantial. *Obstet Gynecol* 2000;95:397-402.
4. Patton DL, Moore DE, Spadoni LR, Soules MR, Halbert SA, Wang SP. A comparison of the fallopian tube's response to overt and silent salpingitis. *Obstet Gynecol* 1989;73:622-30.
5. Horne AW, Stock SJ, King AE. Innate immunity and disorders of the female reproductive tract. *Reproduction* 2008;135:739-49.
6. Sweet RL, Draper DL, Schachter J, James J, Hadley WK, Brooks GF. Microbiology and pathogenesis of acute salpingitis as determined by laparoscopy: what is the appropriate site to sample? *Am J Obstet Gynecol* 1980;138:985-9.
7. Soper DE, Brockwell NJ, Dalton HP, Johnson D. Microbial etiology of urban emergency department acute salpingitis: treatment with ofloxacin. *Am J Obstet Gynecol* 1992;167:653-60.
8. Soper DE, Brockwell NJ, Dalton HP, Johnson D. Observations concerning the microbial etiology of acute salpingitis. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:1008-14.
9. McGregor JA, French JI, Jones W, Milligan K, McKinney PJ, Patterson E, Parker R. Bacterial vaginosis is associated with prematurity and vaginal fluid mucinase and sialidase: results of a controlled trial of topical clindamycin cream. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:1048-59.
10. Draper DL, Landers DV, Krohn MA, Hillier SL, Wiesenfeld HC, Heine RP. Levels of vaginal secretory leukocyte protease inhibitor are decreased in women with lower reproductive tract infections. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:1243-8.
11. Paavonen J, Critchlow CW, DeRouen T, Stevens CE, Kiviat N, Brunham RC, et al. Etiology of cervical inflammation. *Am J Obstet Gynecol* 1986;154:556-64.
12. Hillier SL, Kiviat NB, Hawes SE, Hasselquist MB, Wolner Hanssen P, et al. Role of bacterial vaginosis-associated microorganisms in endometritis. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:435-41.
13. Eschenbach DA, Buchanan TM, Pollack HM, Forsyth PS, Alexander ER, Lin JS, et al. Polymicrobial etiology of acute pelvic inflammatory disease. *N Engl J Med* 1975;293:166-71.
14. Sweet RL. Treatment strategies for pelvic inflammatory disease. *Expert Opin Pharmacother* 2009;10:823-37.
15. Haggerty CL, Totten PA, Astete SG, Ness RB. *Mycoplasma genitalium* among women with nongonococcal, nonchlamydial pelvic inflammatory disease. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2006;2006:30184.
16. Cohen CR, Mugo NR, Astete SG, Odonno R, Manhart LE, Kiehlbach JA, et al. Detection of *Mycoplasma genitalium* in women with laparoscopically diagnosed acute salpingitis. *Sex Transm Infect* 2005;81:463-6.

17. Short VL, Totten PA, Ness RB, Astet SG, Kelsey SF, Haggerty CL. Clinical presentation of *Mycoplasma genitalium* infection versus *Neisseria gonorrhoeae* infection among women with pelvic inflammatory disease. *Clin Infect Dis* 2009;48:41–7.
18. Westrom L, Joesoef R, Reynolds G, Hagdu A, Thompson SE. Pelvic inflammatory disease and fertility. A cohort study of 1,844 women with laparoscopically verified disease and 657 control women with normal laparoscopic results. *Sex Transm Dis* 1992;19:185–92.
19. Patton DL. Immunopathology and histopathology of experimental chlamydial salpingitis. *Rev Infect Dis* 1985;7:746 – 53.
20. Soper DE. Diagnosis and laparoscopic grading of acute salpingitis. *Am J Obstet Gynecol* 1991;164(5 Pt 2):1370–6.
21. Simms I, Warburton F, Westrom L. Diagnosis of pelvic inflammatory disease: time for a rethink. *Sex Transm Infect* 2003;79:491–4.
22. Wiesenfeld HC, Hillier SL, Krohn MA, Amortegui AJ, Heine RP, Landers DV, et al. Lower genital tract infection and endometritis: insight into subclinical pelvic inflammatory disease. *Obstet Gynecol* 2002;100:456–63.
23. Eckert LO, Hawes SE, Wolner-Anssen PK, Kiviat NB, Wasserheit JN, Paavonen JA, et al. Endometritis: the clinical-pathologic syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:690–5.
24. Wiesenfeld HC, Sweet RL, Ness RB, Krohn MA, Amotegui AJ, Hillier SL. Comparison of acute and subclinical pelvic inflammatory disease. *Sex Transm Dis* 2005;32:400–5.
25. Wolner-Hanssen P, Mardh PA, Svensson L, Westrom L. Laparoscopy in women with chlamydial infection and pelvic pain: a comparison of patients with and without salpingitis. *Obstet Gynecol* 1983;61:299–303.
26. Kahn JG, Walker CK, Washington AE, Landers DV, Sweet RL. Diagnosing pelvic inflammatory disease. A comprehensive analysis and considerations for developing a new model. *JAMA* 1991;266:2594–604.
27. Jacobson L, Westrom L. Objectivized diagnosis of acute pelvic inflammatory disease. Diagnostic and prognostic value of routine laparoscopy. *Am J Obstet Gynecol* 1969;105:1088–98.
28. Centers for Disease Control and Prevention, Workowski KA, Berman SM. Sexually transmitted diseases treatment guidelines. *MMWR Recomm Rep* 2006;55(RR-11):1–94. Erratum in: *MMWR Recomm Rep* 2006;55:997.
29. Johnson AM, Wadsworth J, Wellings K, Field J. *Sexual attitudes and lifestyles*. Oxford (UK): Blackwell Scientific Publications; 1994.
30. Brunham RC, Paavonen J, Stevens CE, Kiviat N, Kuo C-C, Critchlow CW, et al. Mucopurulent cervicitis—the ignored counterpart in women of urethritis in men. *N Engl J Med* 1984;311:1–6.
31. Yudin MH, Hillier SL, Wiesenfeld HC, Krohn MA, Amortegui AA, Sweet RL. Vaginal polymorphonuclear leukocytes and bacterial vaginosis as markers for histologic endometritis among women without symptoms of pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188:318–23.
32. Gaitan H, Angel E, Diaz R, Parada A, Sanchez L, Vargas C. Accuracy of five different diagnostic techniques in mild-to-moderate pelvic inflammatory disease. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2002;10:171–80.
33. Cacciatore B, Leminen A, Ingman-Friberg S, Ylostalo P, Paavonen J. Transvaginal sonographic findings in ambulatory patients with suspected pelvic inflammatory disease. *Obstet Gynecol* 1992;80:912–6.
34. Rao PM, Rhea JT, Novelline RA, Mostafavi AA, McCabe CJ. Effect of computed tomography of the appendix on treatment of patients and use of hospital resources. *N Engl J Med* 1998;338:141–6.
35. Landers DV, Sweet RL. Current trends in the diagnosis and treatment of tuboovarian abscess. *Am J Obstet Gynecol* 1985;151:1098–110.

36. Eckert LO, Thwin SS, Hillier SL, Kiviat NB, Eschenbach DA. The antimicrobial treatment of subacute endometritis: a proof of concept study. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190:305–13.
37. Walker CK, Workowski KA, Washington AE, Soper DE, Sweet RL. Anaerobes in pelvic inflammatory disease: implications for the Centers For Disease Control And Prevention's guidelines for treatment of sexually transmitted diseases. *Clin Infect Dis* 1999;28(suppl 1):S29–36.
38. Haggerty CL, Totten PA, Astete SG, Lee S, Hoferka SL, Kelsey SF, et al. Failure of cefoxitin and doxycycline to eradicate endometrial *Mycoplasma genitalium* and the consequence for clinical cure of pelvic inflammatory disease. *Sex Transm Infect* 2008;84:338–42.
39. Crombleholme WR, Schachter J, Ohm-Smith M, Luft J, Whidden R, Sweet RL. Efficacy of single-agent therapy for the treatment of acute pelvic inflammatory disease with ciprofloxacin. *Am J Med* 1989;87:142S–7S.
40. Martens MG, Gordon S, Yarborough DR, Faro S, Binder D, Berkeley A. Multicenter randomized trial of ofloxacin versus cefoxitin and doxycycline in outpatient treatment of pelvic inflammatory disease. Ambulatory PID Research Group. *South Med J* 1993;86:604–10.
41. Ross JD, Cronje HS, Paszkowski T, Rakoczi I, Vildaite D, Kureishi A, et al. Moxifloxacin versus ofloxacin plus metronidazole in uncomplicated pelvic inflammatory disease: results of a multicentre, double blind, randomized trial. *Sex Transm Infect* 2006;82:446–51.
42. Centers for Disease Control and Prevention.. Update to CDC's sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2006: fluoroquinolones no longer recommended for the treatment of gonococcal infections. *MMWR Recomm Rep* 2007;56(RR-14):332–6.
43. Eschenbach D. Treatment of pelvic inflammatory disease. *Clin Infect Dis* 2007;44:961–3.
44. Haggerty CL, Ness RB. Epidemiology, pathogenesis and treatment of pelvic inflammatory disease. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2006;4:235–47.
45. Goldstein EJ, Nesbit CA, Citron DM. Comparative in vitro activities of azithromycin, Bay y 3118, levofloxacin, sparfloxacin, and 11 other oral antimicrobial agents against 194 aerobic and anaerobic bite wound isolates. *Antimicrob Agents Chemother* 1995;39:1097–100.
46. Merriam CV, Citron DM, Tyrrell KL, Warren YA, Goldstein EJ. In vitro activity of azithromycin and nine comparator agents against 296 strains of oral anaerobes and 31 strains of *Eikenella corrodens*. *Int J Antimicrob Agents* 2006;28:244–8.
47. Taylor-Robinson D, Bebear C. Antibiotic susceptibilities of mycoplasmas and treatment of mycoplasmal infections. *J Antimicrob Chemother* 1997;40:622–30.
48. Taylor-Robinson D. *Mycoplasma genitalium* – an up-date. *Int J STD AIDS* 2002;13:145–51.
49. Patton DL, Sweeney YT, Stamm WE. Significant reduction in inflammatory response in the macaque model of chlamydia pelvic inflammatory disease with azithromycin treatment. *JID* 2005;192:129–35.
50. Malhotra M, Sharma JB, Batra S, Arora R, Sharma S. Ciprofloxacin-tinidazole combination, fluconazole-azithromycinsecnidazole-kit and doxycycline-metronidazole combination therapy in syndromic management of pelvic inflammatory disease: a prospective randomized controlled trial. *Indian J Med Sci* 2003;57:549–55.
51. Bevan CD, Ridgway GL, Rothermel CD. Efficacy and safety of azithromycin as monotherapy or combined with metronidazole compared with two standard multidrug regimens for the treatment of acute pelvic inflammatory disease. *J Int Med Res* 2003;31:45–54.
52. Savaris RF, Teixeira LM, Torres TG, Edelweiss MIA, Moncada J, Schachter J. Comparing ceftriaxone plus azithromycin or doxycycline for pelvic inflammatory disease. A randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2007;110:53–60.

53. Sweet RL, Schachter J, Robbie MO. Failure of β -lactam antibiotics to eradicate *Chlamydia trachomatis* in the endometrium despite apparent clinical cure of acute salpingitis. *JAMA* 1983;250:2641-5.
54. Ness RB, Soper DE, Holley RL, Peipert J, Randall H, Sweet RL, et al. Effectiveness of inpatient and outpatient treatment strategies for women with pelvic inflammatory disease: Results from the Pelvic Inflammatory Disease Evaluation and Clinical Health (PEACH) Randomized Trial. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:929-37.
55. Schwabke JR, Schulien MB, Zajackowski M. Pilot study to evaluate the appropriate management of patients with coexistent bacterial vaginosis and cervicitis. *Infect Dis Obstet Gynecol* 1995;3:119-22.
56. Landers DV, Sweet RL. Current trends in the diagnosis and treatment of tuboovarian abscess. *Am J Obstet Gynecol* 1985;151:1098-110.
57. Reed SD, Landers DV, Sweet RL. Antibiotic treatment of tuboovarian abscess: comparison of broad-spectrum beta-lactam agents versus clindamycin-containing regimens. *Am J Obstet Gynecol* 1991;164:1556-62.
58. Gilbert DN, Leggett JE. Aminoglycosides. In: Mandel GL, Bennett JE, Dolin R, editors. *Principles and practice of infectious diseases*. 7th ed. Philadelphia (PA): Churchill Livingstone Elsevier; 2010. p. 367.
59. McNeeley SG, Hendrix SL, Mazzoni MM, Kmak DC, Ransom SB. Medically sound, cost-effective treatment for pelvic inflammatory disease and tuboovarian abscess. *Am J Obstet Gynecol* 1998;178:1272-8.
60. Sivapalasingam S, Steigbigel NH. Macrolides, clindamycin, and ketolides In: Mandel GL, Bennett JE, Dolin R, editors. *Principles and practice of infectious diseases*. 7th ed. Philadelphia (PA): Churchill Livingstone Elsevier; 2010. Page 442.
61. Rivlin ME, Hunt JA. Ruptured tubo-ovarian abscess: is hysterectomy necessary? *Obstet Gynecol* 1977;50:518-22.
62. Wiesenfeld HC, Sweet RL. Progress in the management of tuboovarian abscesses. *Clin Obstet Gynecol* 1993;36:433-44.
63. Westrom L. Effect of acute pelvic inflammatory disease on fertility. *Am J Obstet Gynecol* 1975;121:707-13.
64. Hillis SD, Joesoef R, Marchbanks PA, Wasserheit JN, Cates W Jr, Westrom L. Delayed care of pelvic inflammatory disease as a risk factor for impaired fertility. *Am J Obstet Gynecol* 1991;168:1503-9.
65. Lepine LA, Hillis SD, Marchbanks PA, Joesoef MR, Peterson HB, Westrom L. Severity of pelvic inflammatory disease as a predictor of the probability of live birth. *Am J Obstet Gynecol* 1998;178:977-81.
66. Joesoef MR, Westrom L, Reynolds G, Marchbanks P, Cates W. Recurrence of ectopic pregnancy: the role of salpingitis. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:46-50.
67. Thurman AR, Soper DE. Sequelae In: Sweet RL, Wiesenfeld HC, editors. *Pelvic inflammatory disease*. Boca Rotan (FL): Taylor & Francis; 2006. p. 69-83.
68. Washington AE, Cates W Jr, Wasserheit JN. Preventing pelvic inflammatory disease. *JAMA* 1991;266:2574-80.
69. Scholes D, Stergachis A, Heidrich FE, Andrilla H, Holmes KK, Stamm WE. Prevention of pelvic inflammatory disease by screening for cervical chlamydial infection. *N Engl J Med* 1996;334:1362-6.

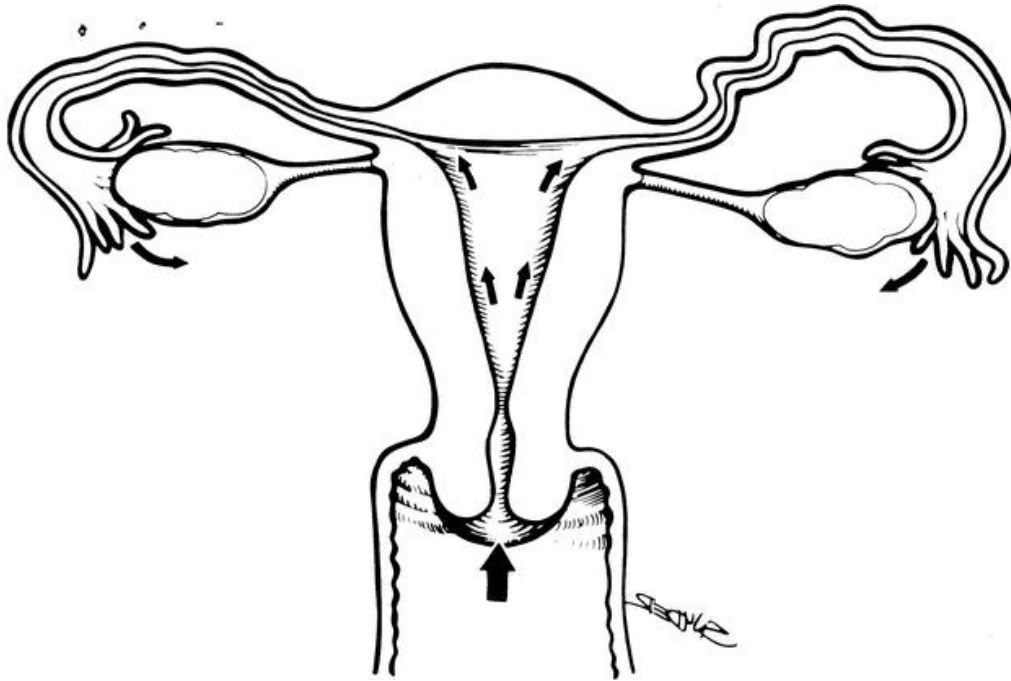


Fig. 1. Los microorganismos del tracto genital inferior ascienden hacia el endometrio, trompas de Falopio, y peritoneo, causando endometritis-salpingitis-peritonitis (enfermedad inflamatoria pélvica). Las flechas indican el "flujo" de microorganismos del tracto genital inferior hacia el tracto genital superior. Esto se describe como una infección ascendente en el texto. Reimpreso de: Soper DE. Upper genital infections. En: Copeland LJ, ed. *Textbook of gynecology*. Philadelphia (PA): WB Saunders, 1993:521. Copyright © 1993 Elsevier.
Soper. Pelvic Inflammatory Disease. Obstet Gynecol 2010.

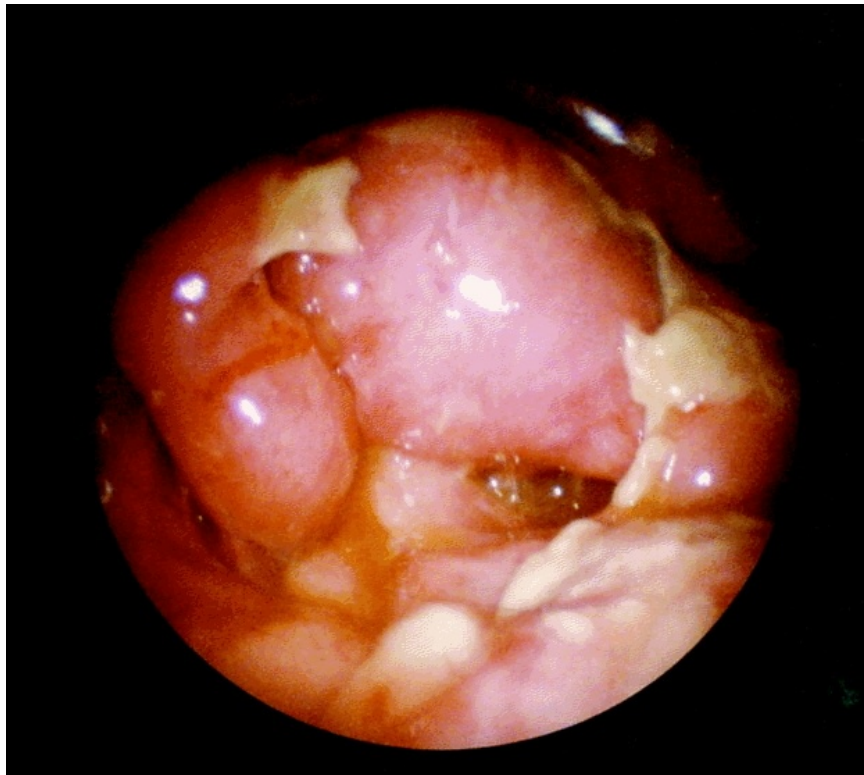


Fig. 2. Visualización laparoscópica de salpingitis aguda con un exudado peritoneal asociado. Reimpreso de: Soper DE. Diagnosis and laparoscopic grading of acute salpingitis. *Am J Obstet Gynecol* 1991;164:1370–6. Copyright © 1991 Elsevier. *Soper. Pelvic Inflammatory Disease. Obstet Gynecol* 2010.

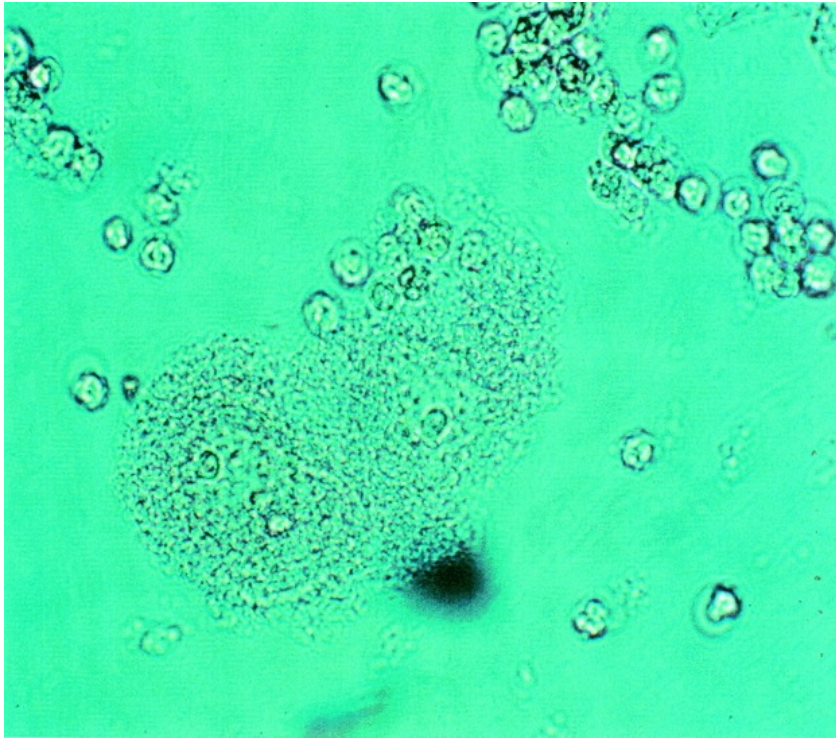


Fig. 3. La microscopía en fresco de secreciones vaginales de mujeres con EIP comúnmente mostrará la presencia de leucorrea (más de 1 leucocito por célula epitelial) y células clave que sugieren el diagnóstico concurrente de vaginosis bacterial (aumento 400X). Reprinted from: Soper DE. Urinary tract infections and infections of the female pelvis; Cervicitis and endometritis. In: Mandell GL, ed. Atlas of Infectious Diseases. Philadelphia (PA): Churchill Livingstone, 1997:8.9. *Soper. Pelvic Inflammatory Disease. Obstet Gynecol 2010.*

Cuadro 1. Síntomas en Mujeres con Sospecha Clínica de Enfermedad Inflamatoria Pélvica

Dolor abdominal
Secreción anormal
Sangrado intermenstrual
Sangrado postcoital
Fiebre
Frecuencia urinaria
Dolor de cintura
Nausea/vómito

Datos tomados de las referencias 24 y 27.

Cuadro 2. Régimen Antibiótico para Pacientes Externas con Cervicitis

Azitromicina 1 g por vía oral en dosis única
Ó
Doxiciclina 100 mg por vía oral dos veces al día por 7 días
MÁS*
Ceftriaxona 125 mg por vía intramuscular o cefexima 400 mg por vía oral en dosis única
MÁS
Metronidazol 500 mg dos veces al día por 7 días si está presente una vaginosis bacteriana

* El tratamiento empírico de gonorrea es apropiado si la prevalencia en la población de pacientes es de 5% ó mayor.
Datos tomados de las referencias 28 y 36.

Cuadro 3. Régimen Antibiótico para el Tratamiento de Pacientes Externas con Enfermedad Pélvica Inflamatoria de Leve a Moderada*

Cefoxitina 2 g por vía intramuscular en dosis única y probenicid, 1 g por vía oral administrado de manera concurrente en dosis única
MÁS
Doxiciclina 100 mg por vía oral dos veces al día por 14 días
Ó
Azitromicina 500 mg por vía oral seguidos de 250 mg por vía oral diariamente por un total de 7 días

* Puede usarse metronidazol o clindamicina tópicos para tratar la vaginosis bacteriana concurrente.⁵⁵
Datos tomados de referencias 51 y 54.

Cuadro 4. Criterios para Hospitalización de Mujeres con Enfermedad Inflamatoria Pélvica

No pueden descartarse emergencias quirúrgicas (por ejemplo, apendicitis)
La paciente está embarazada
La paciente no responde clínicamente a la antibioticoterapia
La paciente no es capaz de seguir o tolerar un régimen oral como paciente externa
La paciente tiene malestar severo, náusea y vómito o fiebre elevada
La paciente tiene un absceso tubo ovárico

Datos tomados de la referencia 28.

Cuadro 5. Regímenes Antibióticos Parenterales para Tratamiento de Pacientes Internas con Enfermedad Inflamatoria Pélvica Severa y Absceso Tubo Ovárico

Régimen Recomendado

Clindamicina 900 mg por vía intravenosa cada 8 horas

MÁS

Ceftriaxona 1g por vía intravenosa cada 12 horas

[Substituir gentamicina por ceftriaxona en pacientes con alergia a β -lactámicos: dosis de carga de gentamicina 2 mg/kg por vía intravenosa o intramuscular seguida de dosis de mantenimiento (1.5 mg/kg) cada 8 horas. Puede sustituirse por dosificación única diaria.]

Regímenes Alternativos

Cefoxitina 2 g por vía intravenosa cada 6 horas

Ó

Cefotetán 2 g por vía intravenosa cada 12 horas

MÁS

Doxiciclina 100 mg por vía oral o intravenosa* cada 12 horas

Ó

Ampicilina/sulbactam 3 g por vía intravenosa cada 6 horas

MÁS

Doxiciclina 100 mg por vía oral o intravenosa* cada 12 horas

* Puede iniciarse cuando la paciente sea capaz de tolerar la terapia por vía oral para evitar flebitis asociada a doxiciclina parenteral.

Tabla 1. Infertilidad y Embarazo Ectópico en Mujeres con Enfermedad Inflamatoria Pélvica por Edad, Episodio, y Grado Laparoscópico de Enfermedad

Número de Episodios	Infertilidad		Embarazo Ectópico	
	Menos de 25 Años de Edad	Más de 25 años de edad	Menos de 25 Años de Edad	Más de 25 años de edad
Uno	8	9	4	9
Leve*	<1	-	2	-
Moderado*	6	6	6	-
Severo*	20	25	13	-
Dos	18	26	8	-
Tres o más	38	75	14	-
Total	11	12	-	-

Los datos son %.

Datos tomados de las referencias 65 y 66.

* Grado laparoscópico de enfermedad inflamatoria pélvica.