

Epidemiología de la enfermedad inflamatoria pélvica Epidemiology of inflammatory pelvic disease

Maribel Tusell Pérez de Corcho(1), Juan Carlos Pérez Morales(2)

Resumen

La enfermedad inflamatoria pélvica afecta cada año a un gran número de mujeres en edad reproductiva asociándose a complicaciones y secuelas importantes como el dolor pélvico crónico, la infertilidad y el embarazo ectópico. Se han producido en los últimos tiempos importantes avances en el estudio de la enfermedad; presentamos en esta revisión una mirada actual a la etiología, patogenia y principales factores de riesgo de esta entidad, esperando que la misma constituya una importante herramienta fundamentalmente para los médicos de la atención primaria en su labor de prevención y promoción de salud.

1. Especialista de primer grado en Medicina General Integral. Policlínica Norte, Ciego de Ávila.
2. Especialista de segundo grado en Ginecología y Obstetricia. Hospital Provincial General Docente "Dr. Antonio Luaces Iraola", Ciego de Ávila.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) es el síndrome clínico resultante de la diseminación ascendente de microorganismos desde el tracto genital inferior hacia el endometrio, trompas de Falopio y estructuras contiguas(1). Comprende un grupo de trastornos inflamatorios de los genitales superiores, incluyendo cualquier combinación de endometritis, salpingitis, absceso tuboovárico o pelviperitonitis(2). La EIP continua siendo un alarmante problema de salud, el cual se estima afecta a una de cada nueve mujeres durante sus años reproductivos(3), siendo la mayoría de los casos asociados con enfermedades de transmisión sexual (ETS)(4).

Complicaciones graves como el desarrollo de un absceso tuboovárico y otras a largo plazo que incluyen el embarazo ectópico, dolor pélvico crónico e infertilidad se han asociado con la EIP(5). Todo ello ha provocado un marcado interés por los cambios en los criterios diagnósticos, la fisiopatología, las secuelas de la enfermedad así como las diferentes modalidades de tratamiento(6).

ETIOLOGÍA

Generalmente la EIP es considerada como una infección polimicrobiana(7). Microorganismos sexualmente transmitidos, especialmente *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*, están implicados en la mayoría de los casos, sin embargo, bacterias facultativas y anaerobias pueden ser agentes causales(2).

Las bacterias facultativas incluyen *Gardnerella vaginalis*, *Streptococcus sp*, *Escherichia coli* y *Hemophilus influenzae*, mientras las bacterias anaerobias están representadas por *Bacteroides sp*, *Peptostreptococcus sp* y *Peptococcus sp*. Además, el *Micoplasma hominis* y el *Ureaplasma urealyticum* pueden ser agentes etiológicos de la EIP, aunque raramente son encontrados en las trompas de Falopio(8).

PATOGÉNESIS

La EIP se desarrolla cuando microorganismos patógenos ascienden desde un cuello infectado hacia la cavidad endometrial y trompas de Falopio pudiendo alcanzar el peritoneo. La *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis* pueden iniciar los cambios en el cuello, endometrio y mucosa tubárica, causando daños y facilitando la invasión subsiguiente de bacterias facultativas y anaerobias(9).

Otros mecanismos relacionados con la aparición de la EIP incluyen el drenaje linfático con diseminación parametrial de la infección o la adhesión de bacterias a los espermatozoides diseminándose por el tracto genital(1).

El canal endocervical y el tapón mucoso constituyen las principales barreras que protegen el endometrio y el resto del tracto genital superior de la flora vaginal. Cambios en la composición de la

flora vaginal normal y un fallo en la función de barrera permiten el ascenso de bacterias hacia la cavidad endometrial y las estructuras contiguas(7).

Los microorganismos pueden ser introducidos hacia arriba del orificio cervical interno por inserción de un dispositivo intrauterino (DIU), dilatación y curetaje, histerosalpingografía, inseminación artificial u otro procedimiento en el cual son pasados instrumentos a través del canal cervical hacia la cavidad uterina(10).

EPIDEMIOLOGÍA

Edad

La EIP afecta fundamentalmente a mujeres jóvenes, con mayor incidencia entre los 15 y 24 años(5,7,11,12). Durante el año 2001 en el Hospital Provincial "Dr. Antonio Luaces Iraola" de Ciego de Ávila el 41.7 % de las pacientes egresadas con diagnóstico de EIP correspondieron a este grupo etáreo. Numerosas razones se han esgrimido para explicar este hecho(7):

- Mayor número de parejas sexuales
- Grandes zonas de ectopia cervical
- Bajos niveles de anticuerpos protectores
- Mayor penetrabilidad del moco cervical

Enfermedades de transmisión sexual

Existe un amplio consenso en que la mayoría de los casos de EIP son atribuibles a agentes de transmisión sexual(4). En mujeres con infección cervical causada por *Neisseria gonorrhoeae* o *Chlamydia trachomatis*, el riesgo de desarrollar EIP ha sido estimado en un 20 %(13). La infección del canal endocervical por estos agentes puede producir suficientes daños para anular el efecto protector de las barreras naturales a la colonización del tracto genital superior.

Antecedentes de EIP

Es mayoritariamente aceptado que las mujeres a las cuales le es diagnosticada por vez primera una EIP tienen mayor probabilidad de sufrir otros episodios, lo cual ocurre en una tercera parte de ellas(14). Ha sido atribuido a diferentes motivos(13):

- Reexposición a una pareja sexual masculina no tratada en mujeres con EIP provocada por agentes de transmisión sexual
- Tratamiento inicial inadecuado (incluye no tratamiento para *Chlamydia trachomatis*)
- El daño tubárico provocado por la infección puede hacerla más vulnerable a subsecuentes infecciones
- Persistencia de factores socioculturales y conductas sexuales que incrementan el riesgo a padecer una reinfección

Vaginosis bacteriana

Varios estudios han encontrado una asociación significativa entre la vaginosis bacteriana y la EIP, lo que sugiere que constituye un factor de riesgo para la infección del tracto genital superior(8,15-17). Sin embargo, cuando las bacterias asociadas a la vaginosis bacteriana son iniciadoras de la infección o invasoras secundarias siguiendo a una infección por *Neisseria gonorrhoeae* o *Chlamydia trachomatis* continua siendo objeto de estudio.

Conducta sexual

La EIP, aún aquella no relacionada con microorganismos de transmisión sexual. Es virtualmente confinada a mujeres sexualmente activas(4). Han sido relacionados factores de riesgo:

- Inicio de relaciones sexuales a edades tempranas durante la adolescencia
- Alta frecuencia de realización del coito
- Número elevado de parejas sexuales
- Práctica de sexo con penetración durante la menstruación

Se ha sugerido que los espermatozoides pueden actuar como vectores para el acarreo de organismos desde el tracto genital bajo al superior, pues se han encontrado bacterias adheridas a los mismos, también la actividad miometrial del útero durante el acto sexual puede facilitar el ascenso de la infección a través del tracto genital(4).

Aquellas mujeres quienes tienen actividad sexual durante las menstruaciones son más propensas a la diseminación de organismos sexualmente transmitidos por ser fisiológicamente vulnerables(7,18). Los factores que sugieren esto son los siguientes:

- La carencia del tapón mucoso cervical que actúa como barrera mecánica puede permitir el ascenso de bacterias desde el cuello hacia la cavidad endometrial.
- El efecto bacteriostático del moco cervical es menor al comienzo de la menstruación.
- La menstruación retrógrada puede propulsar organismos desde el endometrio hacia las trompas de Falopio.

Anticonceptivos

Dispositivos intrauterinos (DIU)

El uso del DIU se ha relacionado con un riesgo más elevado de que ocurra una EIP, especialmente después de la inserción(19). Según un estudio realizado por la Organización Mundial de la Salud, el riesgo de EIP fue más de seis veces superior durante los primeros 20 días después de su colocación que durante el periodo posterior(20).

La teoría más común sugiere que cualquier bacteria presente en el endocérvix, especialmente patógenos asociados con ETS, es transportada a través del canal cervical hacia el útero durante el procedimiento de inserción. Sin embargo este riesgo es mínimo y disminuye abruptamente después del tercer mes, cuando las usuarias de DIU no tienen mayor riesgo que aquellas que no lo usan(7,1921).

Anticonceptivos orales

Los efectos combinados de moco cervical espeso y reducción del flujo menstrual reducen el riesgo total de EIP sintomática en un 50 %. El moco cervical espeso ayuda a mantener las bacterias alejadas y el endometrio más delgado ofrece un entorno menos fértil para la proliferación bacteriana. El flujo menstrual reducido las probabilidades de proliferación de patógenos o de desplazamiento de bacterias en las trompas de Falopio(22).

Otros efectos relacionados son la inhibición del crecimiento de gonococos en las trompas por las progestinas o sus metabolitos y la disminución de la actividad muscular del miometrio(13). A pesar de ello, un estudio reciente no encontró relación entre el uso de anticonceptivos hormonales y la reducción del riesgo de enfermedad en el tracto genital superior entre mujeres con EIP clínica(23).

Métodos de barrera

Los métodos de barreras, incluyendo condones diafragmas y espermicidas que contienen nonoxinol – 9 (N-9), reducen el riesgo de EIP por disminución de la transmisión y por tanto la incidencia de ETS. Los espermicidas de N-9 son capaces de inhibir el crecimiento de la *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*, y algunos estudios indican que también reduce el riesgo de otras ETS, incluida la vaginosis bacteriana, la tricomoniasis y el herpes(24).

Duchas vaginales

Desde inicios de la pasada década se relacionó que las duchas vaginales podían facilitar el ascenso de microorganismos desde el cuello hasta el tracto reproductor superior y que pueden alterar la flora vaginal disminuyendo su efecto protector contra la invasión de organismos patógenos(4).

Se ha relacionado además de la EIP con la vaginosis bacteriana y el embarazo ectópico de manera especial entre adolescentes y jóvenes, sin embargo no existe acuerdo o posición oficial de profesionales y organizaciones médicas con relación a su práctica que alcanza el 15.5 % de las mujeres norteamericanas comprendidas en estas edades(25). Recién se publicó los resultados de un estudio epidemiológico que abarcó una muestra grande, que concluyó que existe asociación entre la práctica frecuente y reciente de duchas vaginales y endometritis e infección del tracto genital superior(26).

Parece entonces razonable advertir a las mujeres minimizar su práctica hasta que este dilema sea resuelto. Entre nuestra población femenina ningún estudio publicado ha abordado esta problemática pero entrevistas realizadas a pacientes hospitalizadas por EIP esta práctica resulta relativamente poco frecuente.

Hábito de fumar

Pocos estudios controlados han evaluado en su análisis sobre la EIP la influencia del hábito de fumar, sin embargo se ha reportado una asociación positiva entre ambas variables(27). La plausibilidad biológica de esta asociación requiere nuevas investigaciones.

Otros

Se ha hecho difícil separar y medir la influencia de la raza comparada con el estatus socioeconómico, aunque se ha reportado una mayor incidencia en mujeres no blancas, con bajos ingresos y pobre nivel cultural; igualmente ha sucedido con otras variables señaladas inconsistentemente como factores de

riesgo, por ejemplo: nuliparidad, soltería, inicio precoz de relaciones sexuales y pareja masculina de mayor edad entre adolescentes.

A nuestro juicio todo este grupo de factores guardan relación con la conducta sexual que mantenga cada pareja y es esta en definitiva la que conduce a un riesgo mayor o no de EIP-ETS.

CONCLUSIONES

El término EIP abarca un amplio espectro clínico, desde la infección silente o asintomática hasta la enfermedad aguda que pone en peligro la vida de la mujer. Es por ello que el diagnóstico se torna a menudo difícil; en este contexto, el conocimiento de los factores de riesgo para EIP resulta imprescindible para incrementar la sensibilidad del diagnóstico clínico y sobre todo para encausar las acciones de prevención y promoción de salud.

El origen polimicrobiano de la infección que incluye microorganismos sexualmente transmitidos tiene implicaciones directas al imponer una terapéutica antimicrobiana que requeriría antibióticos de amplio espectro o combinaciones que logren cobertura suficiente contra los gérmenes más frecuentemente asociados a la infección del tracto genital superior. Además de ello, los mecanismos patogénicos relacionados con la enfermedad hacen sostener que en un gran porcentaje de casos la EIP sea considerada como una verdadera ETS.

ABSTRACT

The inflammatory pelvic disease affects each year a great number of women in reproductive age associating this to important complications and sequelae as chronic pelvic pain, infertility and ectopic pregnancy. In the last few years there has been important advances in the study of the illness we present in this review an actual insight to the etiology, patogeny and main risk factors of this entity hoping this will constituted an important tool for primary care doctors in their labor of prevention and health promotion.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Westrom L, Eschenbach D. Pelvic inflammatory disease. In: Holmes KK, Sparling PF, Mardh P. Eds. Sexually transmitted diseases. 3rd ed. New York: Mc Graw- Hill 1999: 783-809.
2. Centers for Diseases Control and Prevention: 1998 Guidelines for treatment of sexually transmitted diseases. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1998; 47 (RR-1) :79-86.
3. Aral SO, Mosher WD, Cates W. Self-reported pelvic inflammatory disease in the United States, 1988. JAMA 1991; 266: 2570-3.
4. Grodstein F, Rothman KJ. Epidemiology of pelvic inflammatory disease. Epidemiology 1994; 5 (2): 234-42.
5. Shrier LA, Moszczenski SA, Emans J, Laufer MR, Woods ER. Three years of a clinical practice guideline for uncomplicated pelvic inflammatory disease in adolescents. J Adolescent Health 2000; 27 (1): 57-62.
6. Levgur M, Duvivier R. PID after tubal sterilization: a review. Obstet Gynecol Surv 2000; 55 (1): 41-50.
7. Lawson MA, Blythe MJ.. Pelvic inflammatory disease in adolescents. Pediatric Clin North AM 1999; 46 (4): 767-82.
8. Sweet RL. Role of bacterial vaginosis in pelvic inflammatory disease. Clin Infect Dis 1995; 20 (2): 271.
9. Cates W, Rolfs RT, Aral SO.. Sexually transmitted diseases, pelvic inflammatory disease and infertility: an epidemiologic update. Epidemiology 1990; 12: 199.
10. Rice PA, Westrom LV. Pathogenesis and inflammatory response in pelvic inflammatory disease. In: Berger GS, Westrom LV, Eds. Pelvic inflammatory disease. New York: Raven Press 1992: 35-47.
11. Suss AL, Homel P, Hammerschlag M, Bromberg K. Risk factors for pelvic inflammatory disease in inner-city adolescents. Sex Transm Dis 2000; 27 (5): 289-91.
12. Marks C, Tideman RL, Estcourt CS, Berry G, Mindel A. Assessment of risk for pelvic inflammatory disease in an urban sexual health population. Sex Transm Infect 2000; 76 (6):470-3.

13. Jossens MO, Sweet RL. Pelvic inflammatory disease: risk factors and microbial etiologies. *JOGNN* 1993; 22 (2): 169-79.
14. Cibula D, Kuzel D, Fucikova Z, Svabik K, Zivny J. Acute exacerbation of recurrent pelvic inflammatory disease, laparoscopic findings in 141 women with a clinical diagnosis. *J Reprod Med* 2001; 46 (1): 49-53.
15. Peipert JF, Montagnano AB, Cooper AS, Sung CJ. Bacterial vaginosis as a risk factor for upper genital tract infection. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177 (5): 1184-7.
16. Winefield AD, Morphy SA. Bacterial vaginosis: a review. *Clin Excell Nurse Pract* 1998; 2 (4): 212-7.
17. Geogrjevic A, Cjokic-Ivancevic S, Bujko M. Bacterial vaginosis and risk factors. *Srp Arh Celok Lek* 2000; 128 (1-2): 29-33.
18. Jossens MO, Eskenazi B, Shachter J, Sweet RL. Risk factors for pelvic inflammatory disease. *Sex Transm Dis* 1996; 23 (3): 239-47.
19. Family Health International. Dispositivos intrauterinos (DIU). Serie de Actualización de tecnología anticonceptiva 1996; 1-32.
20. Farley TM, Resenberg MJ, Rowe PJ, Chen J, Meirik O. Itrauterine devices and pelvic inflammatory disease: an international perspective. *Lancet* 1992; 339: 785-8.
21. Shelton JD. Risk of clinical pelvic inflammatory disease attributable to an intrauterine device. *Lancet* 2001; 357(9254): 443.
22. Family Health International. Anticonceptivos orales. Serie de actualización de tecnología anticonceptiva 1997; 1-68.
23. Ness RB, Soper DE, Holley RL, Peipert J, Randall H, Sweet RL, et al. Hormonal and barrier contraception and risk of upper genital tract disease in the PID evaluation and clinical health (PEACH) study. *Am Obstet Gynecol* 2001; 185 (1): 121- 7.
24. Family Health International. Métodos de barrera. Serie de Actualización de tecnología anticonceptiva 1997; 1-38.
25. Merchant JS, Oh K, Klerman LV. Douching: a problem for adolescent girls and young women. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999; 153 (8): 834-7.
26. NessRB, Soper DE, Holley RL, Peipert J, Randall H, Sweet RL. Douching and endometritis: results from the PID evaluation and clinical health (PEACH) study. *Sex Transm Dis* 2001; 28 (4): 240-5
27. Simms J, Rogers P, Charlett A. The rate of diagnosis and demography of pelvic inflammatory disease in general practice: England and Wales. *Int J STD AIDS* 1999; 10 (7): 448-51.