

# Tratamiento de la enfermedad pélvica inflamatoria con metronidazol y/o penicilina

Dres.: Alberto Angulo Roa\* Bernardo Moreno Escallón\*\*  
Edmundo Mora Padilla\*\*\*

Pontificia Universidad Javeriana  
Hospital Universitario San Ignacio  
Departamento de Ginecología y Obstetricia

## INTRODUCCION

El término de enfermedad pélvica inflamatoria (EPI) designa genericamente la infección de las estructuras anexiales del útero (salpingitis, pelviperitonitis, abscesos, etc.) y corresponde a lo que se ha llamado durante mucho tiempo con el término breve de Anexitis, (Galbis 10).

Actualmente se usa el término de EPI, para referirse a la afección causada por el ascenso agudo de gérmenes infectantes al tracto genital superior.

Por una época la EPI perdió interés por parte del ginecólogo debido al

impacto de los antibióticos. Hoy en día toma nuevamente importancia debido al recrudescimiento del papel de gérmenes antes poco valorados (anaerobios), a la difusión del aborto y al progreso de la anticoncepción mecánica. Por otra parte, existe una tendencia de la EPI a afectar mujeres cada vez más jóvenes las cuales no son tratadas en forma precoz y adecuada y pueden sufrir complicaciones con secuelas para su futura fertilidad.

Con la introducción de la laparoscopia en el manejo de la EPI, (Jacobson 16), se ha logrado mejorar la precisión diagnóstica hasta en un 95% e identificar los microorganismos causantes. El uso rutinario de la laparoscopia en la actualidad es el procedimiento más confiable en el diagnóstico y diagnóstico diferencial de la EPI según Jacobson y Westrom (17).

Algunos autores como Louria Donald (18) y Hirsh (13) sugieren que la mayoría de los gérmenes productores de la EPI son bacterias anaerobias, mientras

---

\* Profesor del Departamento de Ginecología y Obstetricia.

\*\* Instructor del Departamento de Ginecología y Obstetricia.

\*\*\* Residente III del Departamento de Ginecología y Obstetricia.

que otros afirman que la etiología es polimicrobiana, Sweet (30-34).

Los microorganismos anaerobios son los gérmenes predominantes en el organismo humano y forman gran parte de la flora comensal normal; una considerable proporción se encuentran en el tracto genital femenino. Cuando sobrevienen traumas, enfermedades o cambios fisiológicos debidos a terapia farmacológica, se producen desequilibrios del medio ambiente y estos gérmenes anaerobios adquieren propiedades patógenas (Swenson 33).

Basados en lo anteriormente dicho se decidió realizar el presente estudio con el fin de determinar la respuesta clínica de la EPI, tratada con metronidazol y comparada con el tratamiento tradicional de penicilina-ampicilina; además determinar los gérmenes más frecuentemente encontrados, los factores epidemiológicos involucrados y analizar los síntomas y signos clínicos prominentes de la EPI.

#### MATERIAL Y METODOS

El presente estudio se llevó a cabo en la Unidad de Ginecología del Hospital Universitario San Ignacio entre el 1 de julio de 1982 y el 30 de junio de 1983.

Todas aquellas pacientes con diagnóstico clínico de EPI, basado en la historia clínica y examen ginecológico, ingresaron inicialmente al estudio. Igualmente aquellas que presentaban masas pélvicas anexiales compatibles con una enfermedad pélvica, cuyo diagnóstico definitivo se hizo mediante laparotomía. De las pacientes que no fueron sometidas a laparotomía se seleccionaron solamente para el manejo, aquellas cuyo diagnóstico de EPI fue confirmado por laparoscopia.

Al ingreso de la paciente se elaboró una historia clínica detallada, se practicó

un examen físico y una culdocentesis. Luego se tomaba muestra de sangre para cuadro hemático completo y VSG, orina para parcial y cultivo.

Una leucocitosis por encima de 10.000 con desviación a la izquierda (neutrófilos por encima de 15 milímetros), fueron considerados compatibles con infección.

Dentro de las primeras 24 horas de hospitalización se practicó laparoscopia para confirmar o descartar el proceso y además se aspiraban a través del laparoscopio, mediante cateter estéril, las secreciones presentes en el fondo de saco de Douglas o del Ostium abdominal de las trompas.

Tanto las secreciones obtenidas durante la culdocentesis como las obtenidas durante la laparoscopia, fueron transportadas inmediatamente al laboratorio en condiciones anaerobias e incubadas en medio de Tioglicolato de Brewer y Agar sangre de Schaedler por 72 horas a 37°C en campana para anaerobios con filtro especial de H<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub> (sistema Gaspak).

Para estudios de gérmenes aerobios, las secreciones fueron colocadas en medios como Agar sangre, Agar chocolate y Thayer Martín. Posteriormente la identificación de los gérmenes fue hecha mediante técnicas bioquímicas standard (22).

También se practicó estudio de leucocitos intra-abdominales en las secreciones obtenidas por culdocentesis, siempre y cuando no se hubiera contaminado este fluido con sangre (6).

El diagnóstico de la EPI se confirmó y clasificó por laparoscopia de acuerdo con los siguientes hallazgos: ver cuadro 1 según Jacobson (16).

Si durante el procedimiento no se encontraba ninguno de los hallazgos

mencionados anteriormente, se descartaba del estudio la paciente.

Cuadro No. 1

CLASIFICACION LAPAROSCOPICA DE LA EPI.

LEVE	ESTADO I ESTADO II	▶	EDEMA Y CONGESTION DE LA PARED TUBARICA
MODERADA	ESTADO III	▶	PRESENCIA DE EXUDADO VISCOSO EN LA SUPERFICIE DE LA TROMPA Y LA PORCION FIMBRICA
GRAVE	ESTADO IV	▶	EXUDADO SEROPURULENTO EN EL FONDO DE SACO DE DOUGLAS. (PELVIPERITONITIS) MASAS INFLAMATORIAS

Si el diagnóstico era confirmado, en forma indiscriminada y al azar, se iniciaba tratamiento con metronidazol o penicilina-ampicilina. El régimen antibiótico fue el siguiente:

**Tratamiento A:**

Penicilina Cristalina 5 millones I.V. cada 4 horas durante 72 horas, seguido de ampicilina 1 gramo oral cada 6 horas por 7 días.

**Tratamiento B:**

Metronidazol 500 mg I.V. cada 8 horas durante 72 horas, seguido de 500 mg cada 8 horas por 7 días más (cuadro No. 2.).

Cuadro No. 2

**TRATAMIENTO**

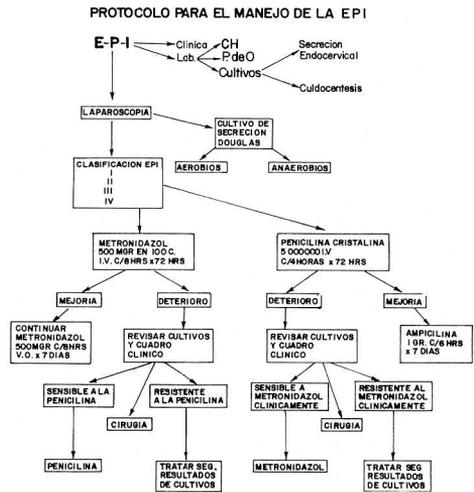
- A - Penicilina Cristalina 30 millones DE UU al día IV. Durante 72 horas. Luego la paciente toma 4 gramos de Ampicilina al día V.O. hasta completar 10 días.
- B - Metronidazol I.V 500 mgm c/8 horas durante 72 horas seguido de 500mgm V.O. c/8 horas hasta completar 10 días.

Se consideró mejoría cuando hubo resolución de los signos y síntomas en forma completa al final del tratamiento, con normalización de los exámenes de laboratorio.

Al finalizar el tratamiento se tomaban nuevas muestras de sangre para cuadro hemático y VSG.

El protocolo de manejo se siguió de acuerdo al indicado en el esquema del cuadro No. 3.

Cuadro No. 3



Por otra parte, la respuesta fue considerada como un fracaso cuando no hubo resolución al cabo de 72 horas de tratamiento o cuando existieron reacciones adversas al medicamento que obligaron a la suspensión inmediata del mismo.

Finalmente se analizaron aspectos epidemiológicos de la enfermedad como edad, paridad, número de compañeros sexuales, método de planificación familiar, procedimientos ginecológicos y antecedentes de EPI.

Los resultados de uno y otro tratamiento se analizaron mediante prueba de  $X^2$  y test de "T" student.

**RESULTADOS**

Durante el período mencionado anteriormente, ingresaron inicialmente al estudio 66 pacientes, 6 de las cuales fueron excluidas del mismo durante la laparoscopia, por tratarse de entidades diferentes a la EPI (cuadro No. 4).

**Cuadro No. 4**

HALLAZGOS LAPAROSCOPIOS EN PACIENTES CON SINTOMATOLOGIA CLINICA DE EPI

DIAGNOSTICO LAPAROSCOPICO	Nº DE CASOS	PORCENTAJE
ENFERMEDAD PELVICA	50	89.2
APENDICITIS	1	1.7
RUPTURA FOLICULAR	2	3.5
MIOMATOSIS UTERINA	1	1.7
ADHERENCIAS PERITUBARICAS	1	1.7
SANA	1	1.7
TOTAL	56	100%

De las 60 pacientes restantes, en 50 el diagnóstico fue confirmado por laparoscopia y en 10 por laparotomía. La incidencia de la enfermedad fue de 8% sobre el total de casos ginecológicos (789) atendidas durante el período del estudio; 30 pacientes recibieron tratamiento con penicilina y 30 con metronidazol. Las características de los 2 grupos se destacan en el cuadro No. 5.

Los signos, síntomas y hallazgos clínicos más frecuentes de todo el grupo se aprecian en la figura No. 1.

El síntoma predominante fue el dolor abdominal bajo que se presentó en el 83% de las pacientes, mientras que el signo más común fue la hipertemia por

encima de 38°C, la cual se observó en el 65% de los casos. Por otra parte, los hallazgos clínicos predominantes fueron el dolor a la movilización del cuello, signo de Blumberg e hipertemia vaginal, los cuales se presentaron en el 86, 65 y 63% de las pacientes respectivamente.

**Cuadro No. 5**

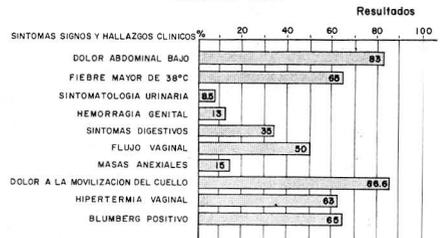
CARACTERISTICAS DE 60 PACIENTES CON EPI TRATADOS CON METRONIDAZOL Y PENICILINA AMPICILINA

PARAMETRO	GRUPO DE TRATAMIENTO			GRUPO TOTAL
	METRONIDAZOL	PENICILINA AMPICILINA	SIGNIFICANCIA	
Nº PACIENTES	30	30	-	60
EDAD $\bar{x} \pm DS$	25.6 ± 7.73	29.0 ± 5.47	N S	27.1 ± 7.57
GRAVIOEZ	2.6 ± 2.4	2.7 ± 1.8	N S	2.6 ± 2.1
TEMPERATURA °C INGRESO $\bar{x} \pm DS$	37.7 ± 0.7	37.7 ± 0.68	N S	37.7 ± 0.69
LEUCOCITOS SANGRE INGRESO ( $\times 10^3$ ) $\bar{x} \pm DS$	12.18 ± 5.10	13.07 ± 4.89	N S	12.62 ± 4.94
VSG INGRESO mm / HORA	39.6 ± 13.9	34.9 ± 11.6	N S	36.8 ± 13.6
PLANIFICACION DIU	14	10		24
ANOVIATORIOS	5	2		7
LIGADURA TUB.	3	3		6
OTROS METODOS	1	1		2
NINGUN METODO	7	14		21
NEUTROFILOS %	73.7 ± 4.73	73.6 ± 10.1	N S	73.6 ± 12
NEUTROFILOS MM $\times 10^3$ INGRESO	9.27 ± 4.73	9.54 ± 3.37	N S	9.4 ± 4

X = PROMEDIO DS = DESVIACION STANDARD N S = DIF. NO SIGNIFICATIVA

**Figura No. 1**

4.- DIAGNOSTICO DE LA EPI SINTOMAS - SIGNOS Y HALLAZGOS CLINICOS EN PACIENTES CON EPI



Como se mencionó inicialmente, el estudio bacteriológico se llevó a cabo en las secreciones obtenidas por cultivos, laparoscopia y laparotomía.

Sobre un total de 60 pacientes, se obtuvieron 99 especímenes para cultivo

mediante laparoscopia (47), culdocentesis (42) y laparotomía (10). En 3 pacientes por laparoscopia no se observó espécimen, lo mismo en 8 por culdocentesis; en 80 especímenes (80.8%) hubo crecimiento bacteriano, mientras que no se logró aislar ningún microorganismo en el 19.2% (19) de los especímenes obtenidos. Crecieron un total de 97 bacterias, predominando las de tipo Aerobio (86) sobre las de tipo Anaerobio (11). Aislamiento de sólo bacterias aerobias se obtuvo en 51 especímenes (63.7%), de sólo bacterias anaerobias en 14 (17.6%) y flora mixta (anaerobia más aerobia) en 15 (18.7%).

Por culdocentesis fueron aislados 74 gérmenes, por laparoscopia 38 y por laparotomía 12; los microorganismos aislados en tales especímenes se discriminaron en el cuadro No. 6.

Cuadro No. 6

FLORA BACTERIANA AISLADA EN 99 ESPECÍMENES OBTENIDOS POR LAPAROSCOPIA-CULDOCENTESIS Y LAPAROTOMIA DE 60 PACIENTES CON EPI

FLORA BACTERIANA	LAPAROSCOPIA (N:50)	CULDOCENTESIS (N:50)	LAPAROTOMIA (N:10)	T O T A L
AEROBIA	22 (61%)	25 (67.6%)	4 (57.14%)	51
ANAEROBIA	8 (22.2%)	5 (13.5%)	1 (14.3%)	14
MIXTA	6 (16.7%)	7 (18.9%)	2 (28.6%)	15
NINGUNA	11	5	3	19
NO ESPECIMEN	3	8	-	11
T O T A L	50	50	10	110

Un porcentaje ligeramente más alto de microorganismos aerobios creció en los especímenes obtenidos por culdocentesis que por laparoscopia 50% y 40.7% respectivamente; mientras que el número de microorganismos anaerobios fue muy similar en las muestras obtenidas por culdocentesis, laparoscopia y laparotomía.

El germen más frecuentemente encontrado fue el difteroides (aerobio) que constituyó el 25.8% sobre el total de 97 microorganismos aislados. Le siguieron

en orden de frecuencia los cocobacilos gram positivos y negativos (21.6%) y los diplococos gram negativos intracelulares (16.5%). Los gérmenes anaerobios se encontraron en baja proporción y el más frecuente fue el bacteroides fragilis (7.2%). Cuadros No. 7A y 7B.

Cuadro No. 7A

MICROORGANISMOS AISLADOS EN 80 ESPECÍMENES OBTENIDOS DE 60 PACIENTES CON EPI

MICROORGANISMO AEROBIOS	LAPAROSCOPIA	CULDOCENTESIS	LAPAROTOMIA	TOTAL
DIPLOCOCOS GRAM (-) INTRACELULARES	4	12	-	16
COCOBACILOS GRAM (+) Y GRAM (-)	6	12	4	21
E. COLI	5	1	1	7
STAFILOCOCCO ALBUS COAGULOSA (+)	3	3	-	6
STAFILOCOCCO EPIDERMIS	3	-	-	3
GARDNERELLA VAGINILIS	2	-	1	3
PSEUDOMONA AEROSINOSA	1	-	-	1
ENTEROBACTER AEROGENES	1	1	1	3
DIFTEROIDES	10	14	1	25
TOTAL AEROBIOS	35 (40.7%)	43 (50%)	8 (9.3%)	86

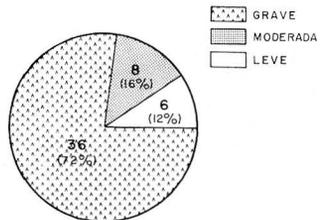
Cuadro No. 7B

MICROORGANISMO ANAEROBIOS	LAPAROSCOPIA	CULDOCENTESIS	LAPAROTOMIA	TOTAL
BIFIDOBACTERIUM	1	-	-	1
BACTEROIDES FRAGILIS	1	3	3	7
BACTEROIDES MELANINOGENICUS	1	1	1	3
TOTAL ANAEROBIOS	3 (27.2%)	4 (36.4%)	4 (36.4%)	11
TOTAL DE GERMENES AISLADOS	38 (39%)	47 (48.5%)	12 (12.5%)	97
NO HUBO CRECIMIENTO (% ESPECÍMENES)	11	5	3	19

En la figura No. 2 se aprecia los diferentes estados clínicos de la EPI encontrados durante el procedimiento laparoscópico. El estado clínico clasificado como grave fue el que tuvo mayor incidencia (72%).

Figura No. 2

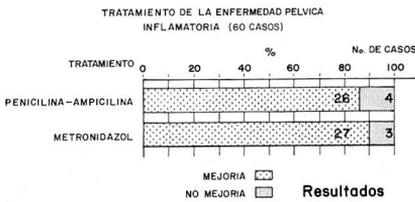
ESTADO CLINICO DE LA EPI A LA LAPAROSCOPIA



No se pudo establecer una correlación entre los gérmenes aislados y el estado clínico debido a que el número de casos en cada estadio fue bastante diferente y no se prestaba a comparaciones. Por otra parte, es de esperar que en los casos leves se obtengan menos muestras para cultivos y por lo tanto una posibilidad menor de obtener gérmenes.

El resultado del tratamiento de la EPI con una u otra modalidad mostró igual efectividad para el grupo tratado con metronidazol (90%) como para el grupo tratado con penicilina amplicilina (86.7%) diferencia no estadísticamente significativa ( $X^2=0.24$ ,  $Z=0.40$ ,  $P. 0.5$ ) Figura No. 3).

Figura No. 3



En el cuadro No. 5 se hace énfasis sobre la homogeneidad de ambos grupos previos al tratamiento en cuanto a los parámetros clínicos y algunos otros como edad, gravidez y métodos de planificación de las pacientes.

Por otra parte la distribución de microorganismos aerobios y anaerobios en los dos grupos de tratamiento es esencialmente la misma (Cuadro No. 8).

Los parámetros clínicos cuantificables que fueron tenidos en cuenta como criterio de mejoría en ambos grupos de tratamiento muestran diferencias altamente significativas entre los valores obtenidos previos al tratamiento y al egreso de los pacientes.

Cuadro No. 8

MICROORGANISMOS AEROBIOS Y ANAEROBIOS AISLADOS EN CULTIVOS PREVIOS AL TRATAMIENTO EN 60 PACIENTES CON EPI TRATADOS CON PENICILINA, AMPICILINA Y METRONIDAZOL

MICROORGANISMO	N.º AISLADOS		TOTAL
	PENICILINA AMPICILINA	METRONIDAZOL	
<b>AEROBIOS</b>			
DIPLOCOCCOS GRAM (-) INTRACELULAR	12	4	16
COCCOBACILOS GRAM (+) Y GRAM (-)	10	12	22
E. COLI	3	4	7
STAFILOCOCCO ALBUS COAGULOSA (+)	2	4	6
STAFILOCOCCO EPIDERMIS	-	3	3
GARLNERELLA VAGINALES	-	3	3
PSEUDOMONA AEUROGINOSA	-	1	1
ENTEROBACTER AEROGES	3	-	3
DIFTEROIDEOS	12	13	25
<b>T O T A L</b>	<b>42</b>	<b>44</b>	<b>86</b>
<b>ANAEROBIOS</b>			
BIFIDOBACTERIUM	-	1	1
BACTEROIDES FRAGILIS	2	5	7
BACTEROIDES MELANINGENICOS	3	-	3
<b>T O T A L</b>	<b>5</b>	<b>6</b>	<b>11</b>

Cuadro No. 9

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO CON PENICILINA AMPICILINA (Nº 30)

PARAMETRO	INGRESO	EGRESO	SIGNIFICANCIA
LEUCOCITOS $\bar{x}$ (10 <sup>3</sup> ) mm <sup>3</sup> $\bar{x} \pm ES^*$	13.07 $\pm$ 0.89	9.63 $\pm$ 0.46	$t= 4.37$ $p<0.001$
V S G mm/hr $\bar{x} \pm ES^*$	34.9 $\pm$ 2.12	16.9 $\pm$ 1.24	$t= 10.17$ $p<0.011$
NEUTROFILOS % $\bar{x} \pm ES^*$	73.6 $\pm$ 1.85	70.0 $\pm$ 1.30	$t= 1.79$ N.S.
NEUTROFILOS (10 <sup>3</sup> ) mm <sup>3</sup> $\bar{x} \pm ES^*$	9.54 $\pm$ 0.62	6.85 $\pm$ 0.33	$t= 4.7$ $p<0.001$
$t^{\circ}C$ $\bar{x} \pm ES^*$	37.7 $\pm$ 0.12	37.0 $\pm$ 0.03	$t= 5.5$ $p<0.001$

$\bar{x}$ : PROMEDIO  
ES: ERROR STANDAR

Cuadro No. 10

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO CON METRONIDAZOL (30)

PARAMETRO	INGRESO	EGRESO	SIGNIFICANCIA
LEUCOCITOS $\bar{x}$ (10 <sup>3</sup> ) mm <sup>3</sup> $\bar{x} \pm ES^*$	12.18 $\pm$ 0.93	9.50 $\pm$ 0.63	$t= 5.05$ $p<0.001$
V S G mm/hr $\bar{x} \pm ES^*$	39.6 $\pm$ 2.54	19.6 $\pm$ 2.67	$t= 8.85$ $p<0.001$
NEUTROFILOS % $\bar{x} \pm ES^*$	73.7 $\pm$ 2.67	71.7 $\pm$ 1.41	$t= 1.12$ N.S.
NEUTROFILOS (10 <sup>3</sup> ) mm <sup>3</sup> $\bar{x} \pm ES^*$	9.27 $\pm$ 0.86	6.85 $\pm$ 0.50	$t= 4.32$ $p<0.001$
$t^{\circ}C$ $\bar{x} \pm ES^*$	37.7 $\pm$ 0.12	37.0 $\pm$ 0.04	$t= 4.80$ $p<0.001$

\*ERROR STANDAR  
: PROMEDIO

DISCUSION

A pesar de la introducción de nuevos agentes antimicrobianos, la infección

continúa, siendo un tópico muy importante en obstetricia y ginecología. La EPI subestimada en una época por parte de los ginecólogos, vuelve a tomar interés debido a la introducción relativamente reciente de nuevas técnicas para aislamiento de gérmenes y de métodos como la Laparoscopia que logran visualizar y confirmar el diagnóstico, además de obtener un espécimen adecuado para el cultivo. Esto ha conducido a una mejoría en la precisión diagnóstica y al estudio de los factores etiológicos responsables. Experiencias como las de Jacobson (17) han logrado demostrar este punto.

En el presente estudio la laparoscopia fue el instrumento básico para confirmar el diagnóstico, observar el grado de compromiso de los órganos pélvicos y hacer el diagnóstico diferencial con otras entidades como apendicitis, ruptura folicular, miomatosis uterina y adherencias peritubáricas que constituyeron la patología que produjo 10% de error en el diagnóstico clínico. Esta cifra es inferior a las reportadas por Blum (2) y Jacobson (16) (25) (35%) respectivamente, pero no comparables, debido a que el número de pacientes en esas series fue substancialmente superior al presente y esto hace que la posibilidad de error diagnóstico sea mayor.

Los síntomas clínicos encontrados en nuestro grupo coinciden en frecuencia y porcentaje con los reportados en la literatura médica (10) (1) (17) (40).

Más que un simple germen patógeno como agente etiológico en las infecciones pélvicas, ha sido reconocida una amplia y compleja microflora de bacterias aerobias y anaerobias, involucradas en infecciones del tracto genital femenino, (36, 32, 12). Sweet (27) en publicación reciente, reporta haber aislado anaerobios en las 2/3 casos de infecciones pélvicas, lo mismo Swenson (32) ha sugerido el aumento importante en la etiología de la EPI de las bacterias anaerobias.

El presente estudio muestra un mayor número de microorganismos aerobios y el germen más frecuentemente aislado fue el *Difteroides*. Por otra parte, el hecho de haber obtenido un número mayor de bacterias que de muestras en una proporción de 1.8 microorganismos por paciente, corrobora con aquellos autores que como Sweet y colaboradores (31) afirman que la etiología de la EPI es polimicrobiana.

Aunque *N. Gonorrea* ha sido implicada en la mayoría de los casos de EPI, este organismo fue aislado del fondo de saco de Douglas solamente en 16 especímenes. El análisis sobre los gérmenes obtenidos por laparoscopia y culdocentesis en un mismo paciente muestra una pobre correlación y solamente hubo coincidencia en un 10% de los casos.

Un número sensiblemente mayor de bacterias fueron aislados por culdocentesis que por laparoscopia y una recuperación de gérmenes, obtenidos por culdocentesis, comunes en la flora vaginal, sugiere la contaminación que conlleva este último procedimiento y estos hechos inducen a pensar que los microorganismos obtenidos por laparoscopia serían los agentes etiológicos de la EPI y que la culdocentesis sería de escaso valor en este aspecto (27).

En relación al tratamiento tradicional con penicilina así como con el metronidazol, cuyo campo en el manejo de la EPI es novedoso, pues los reportes a este respecto en la literatura son prácticamente inexistentes en nuestro medio, vale la pena recalcar que la efectividad similar de los agentes antimicrobianos no se debió a grupos heterogeneos de tratamiento que podrían poner en ventaja a uno u otro agente o enmascarar la falta de efectividad del mismo al tratar un grupo menos enfermo; sin embargo, con las características de los grupos mostrados en el cuadro No. 5, se aclara esta duda.

Por otra parte la distribución bacteriana y la clasificación laparoscópica de la EPI fueron similares en ambos grupos de tratamiento. Todo esto conduce a la conclusión de que la efectividad de ambos agentes antimicrobianos en el tratamiento de la EPI, es real y verdadera.

Respecto a los parámetros clínicos y de laboratorio que logramos cuantificar, podría decirse que todos ellos fueron útiles para mostrar una mejoría significativa, excepto el porcentaje de neutrófilos y esto debido a la poca sensibilidad de este parámetro por tratarse de un porcentaje en donde es difícil demostrar cambios significativos. Sin embargo, cuando ese porcentaje fue convertido a neutrófilos absolutos, se pudieron detectar cambios significativos al final del tratamiento.

En relación al aspecto epidemiológico de la EPI, si se considera al DIU como un factor de riesgo, se encuentra que el 40% (24) de las pacientes del presente estudio planificaban con este método y en 15 casos (62.5%) llevaban menos de un año de uso; mientras que el número de casos de EPI disminuyó con relación al tiempo de uso de un año. No obstante, Ronald Burman (26) afirma que el uso del mismo DIU durante más de 5 años dobla el riesgo de aparición de la EPI y sin embargo, la heterogeneidad de los grupos estudiados en estas investigaciones hace difícil establecer el riesgo real de DIU (11,17).

Se mencionan también como factor de riesgo, procedimientos ginecológicos previos a la aparición de la EPI. En este estudio 15% (9 casos) tenían antecedente de legrado uterino y un 10% (6 casos) de esterilización tubárica por laparoscopia, el resto de procedimientos como histerosalpingografía, conización, criocauterio, electrocauterio se presentaron en casos aislados y no suman un número importante.

El antecedente de EPI, así como el número de compañeros sexuales, han sido involucrados también como factores de riesgo en la aparición de la EPI (42,6). En el presente estudio el 18,4% (11 casos) de los pacientes tenían antecedentes de EPI y un 20% (12 casos) del total de casos del estudio, tenían más de un compañero sexual.

Finalmente como dato adicional se mencionó el estudio de leucocitos intra-abdominales por culdocentesis como de utilidad para establecer el diagnóstico. Eschenbach (6) reporta que el 80% de las pacientes con EPI, en su estudio mostraban leucocitos intra-abdominales en esas secreciones, lo cual era de ayuda para establecer el diagnóstico. En este estudio se encontraron leucocitos intra-abdominales en el 60% de los pacientes; de todas formas una valoración de este hallazgo merece llevarse a cabo en el futuro.

Como último punto vale la pena mencionar que en el 10% de las pacientes hubo falla con el tratamiento iniciado, bien fuera este con penicilina-ampicilina o metronidazol y al cruzar el método del tratamiento hubo respuesta favorable. No hubo la necesidad de usar un tercer agente antimicrobiano.

Teniendo en cuenta que el metronidazol demostró una buena efectividad, siendo un agente bactericida para anaerobios y aerobios y teniendo una buena difusión tisular por cualquier vía de administración con poca toxicidad y buena estabilidad, abre nuevas y promisorias posibilidades para el tratamiento de las infecciones pélvicas inflamatorias.

## CONCLUSIONES

1. La laparoscopia es el instrumento básico para confirmar el diagnóstico, de la EPI.

2. El agente etiológico de la EPI es polimicrobiano.
3. Los microorganismos obtenidos por laparoscopia son los agentes etiológicos de la EPI.
4. La efectividad del metronidazol y la penicilina en el tratamiento de la EPI es real y verdadera.
5. El metronidazol mostró buena efectividad y baja toxicidad en el tratamiento de pacientes con EPI.

### BIBLIOGRAFIA

1. BLUMENSTOOK, Eduard M.D. Uso de la laparoscopia para determinar la etiología microbiana de la EPI. *American Journal Gyn. and Obst.* p. 68, 1979, mayo 1 Vol. 104.
2. BLUM F, PATHIER D. Infections genitales hautes aigues et obst. *biol. rep.* 8: 771, 1979.
3. CHOW ANTHONY W.M.D. The bacteriology of acute pelvis inflammatory disease *American Gyn and Obst.* Vol. 122, No. 7, pág. 876.
4. David A. GRIMES. Enfermedad inflamatoria pélvica no gonococcica. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas de Norteamérica* Vol. 4/81, pág. 1237.
5. ESCHEMBACH David y HOLMES K.K. Enfermedad inflamatoria pélvica aguda. Conceptos actuales sobre patogenia, etiología y tratamiento. *Clin. Obst. and Gyn.* 18, 35, 1975.
6. ESCHEMBACH D.A. Epidemiology and diagnosis of acute pelvic inflammatory disease. *Obst. and Gyn.* Vol. 55, No. 5 mayo 1980, pág. 1425.
7. ESCHEMBACH D.A. Pathogenesis of acute pelvic inflammatory disease: Roll of contraception of other risk factor. *American Journal obstetric and Gyn.* Vol. 128, 838, 1977.
8. EYKYN S. and PHILLIPS. *Journal of antimicrobial chemotherapy (supplement C)*, 75, 1978.
9. FLEIMER R. *Laparos Kospiche unk klinis che Befunde beider Ablarung von adnexitiden.*
10. GALVIS M.L. FERRERES. Estado actual de la infección pélvica, *Clínica Ginecológica.* Vol. 6 No. 1, 1982, pág. 179.
11. GODMAN A. GLIMAN A. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Sexta edición 1982, pág. 1057.
12. GORBACH S.L. and BARTLETT J.G. Anaerobia infections. *New Engl. J. Med.* 290, 1177, 1974.
13. HIRSH. Decker *Therapy of anaerobia infection and obst. and Gyn.* *Infection* 8/80, Vol. t, pág. 142.
14. HOLLIDAR A. Intravenous and oral administration of metronidazole in anaerobia infection. *Royal Society of Medicine International. Simposium series No. 18.*
15. INGS — RMJ MCF, Actzean JA Ormerod We. *Biochemical pharmacology*, 23, 1421, 1974.
16. JACOBSON — LENNART. Diferencial diagnosis of acute pelvic inflammatory disease. *American Journal obst and Gyn.* Dic. 1/80, Vol. 138, pág. 1007.

17. JACOBSON L. WESTROM. Objectivized diagnosis of acute pelvic inflammatory disease. *American Journal Obst. Gyn.* Vol. 105, 1088, 1969.
18. LOURIA DONALD MD. and DURNEN-DU. Anaerobic Infection of the pelvis. *Medicine Preventive and Community of the Health New Jersey Medical School Newark (New Jersey).* Dic. 1, 1979.
19. LEDGER William M.D. Laparoscopy in the diagnosis and management of patients with suspected salpingooforitis. *New York. Am. J. Obst. Gyn.* 138, Vol. 7, New York, pág. 1012 dic. 1., 1980, Vol. 138, No. 7.
20. LENNART, Jacobson M.D. Diferencial diagnosis of acute pelvic inflammatory disease Kristianstd Sweden A.J. *Obst. Gyn. Dic. 1/80.* Vol. 138, No. 7, pág. 1006.
21. LARSEN BRYAN. Ph. D and RUDOLPH P. GALASK, M.D. Vaginal microbial flora practical and theoretic relevance *Obstetrics and Gynecology*, Vol. 55, No. 5, mayo 1980, pág. 100 S.
22. LENNETTE E.H. SPAULDING E.H. TRAUANT J.P. Editors *Manual of clinical microbiology Ed. 3* Washington DC. 1980. American Society for Microbiologys.
23. OSSER S. LIEDHOLM. P. Risk of pelvic inflammatory disease among users of intrauterine devises irrespective of previous pregnancy. *Am. J. Obst. and Gyn.* Vol. 138, No. 7. Dic. 1980, pág. 864.
24. RONALD S.T. JOHN M.D. STUARD BROWN M. Pelvic inflammatory disease. *American Journal Dic. 1/80.* pág. 845.
25. RONALD T. BURKMAN. Intrauterine disease. *American Journal Obst. Gyn.* Vol. 138, No. 7, 1980, pág. 861.
26. SWEET R.L. DL. Draper Shachete J. JAMES W.K. Haddey Vear Book 1982 pág. 342, *Microbiología y patogenia de la salpingitis aguda determinada por laparoscopia*, Cuál es el mejor sitio para el muestreo.
27. SCOTT William M.D. Pelvic absceses in asociation with intrauterine contraceptive devise. Tucson Arizona. *American Journal of Obst and Gyn.* pág. 149, mayo 15, 1978, Vol. 131, No. 2.
28. R.L. SWEET M.D. Draper MS J.S. CHACHTER P H D J J James P H D — M P H, W. K. HADLEY G.F. BROOKS MD. *Microbiology and pathogenesis of acute salpingitis and determined by laparoscopy what is the appropriate site to sample.* San Francisco California Dic. 1/80, Vol. 138, pág. 965. *Gyn and Obst.*
29. SWEET R.L. MILLS. Use of laparoscopy to determine the microbiology etiology of acute salpingities. *American Journal Obstetrics Gyn.* 134: 68, 1979.
30. SYDNEY M. FINEGOLD M.D. *Annals of Internal Medicine*, Metromidazole Vol. 93, No. 4, pág. 585, 86.
31. SWENSON R.M. *Obst. et Gynecol.* 42, 538, 1973.
32. SWENSON R.M. Michaelson T.D. Daly M.J. and Spuding EM. Anaerobia bacterial infections of the female genital tract. *obst. et Gyn.* 538, 1973.