



ACADEMIA  
NACIONAL DE  
MEDICINA

COMITÉ DE  
EVALUACIÓN  
CLÍNICA  
TERAPÉUTICA

**Coordinador:**

Nahum Méndez Sánchez

Jesús Carlos Briones Garduño  
Jorge Alberto Castañón González  
Julio Granados Arriola  
Gerardo Guinto Balanzar  
Gerardo Heinze Martín  
Enrique Hong Chong  
Mario Antonio Mandujano Valdés  
Armando Mansilla Olivares  
Roberto Medina Santillán  
Nahum Méndez Sánchez  
Manuel Morales Polanco  
Jorge Moreno Aranda  
Adalberto Mosqueda Taylor  
Ricardo Plancarte Sánchez  
Francisco T. Rodríguez Covarrubias  
Miguel Ángel Rodríguez Weber  
Juan José Luis Sienna Monge  
Juan Verdejo Paris

# Boletín de Información Clínica Terapéutica

VOL. XXXII, NÚMERO 3 MAYO - JUNIO 2023

## Contenido

Preeclampsia-Eclampsia .....	1
El impacto del COVID-19 prolongado en la salud mental .....	8
Enfermedad pélvica inflamatoria .....	11

## Preeclampsia-Eclampsia

### Conceptos

La Preeclampsia-eclampsia (PE) es una patología compleja con alta morbi-mortalidad a nivel mundial, esta entidad fisiológica ha sido descrita desde la primera mitad del siglo XVII, y sin embargo, se desconoce su etiología. Gracias al estudio intenso de la PE se comprenden muchos de los aspectos fisiopatológicos de esta enfermedad y se ha mejorado la terapéutica, así como diagnóstico temprano y limitar sus posibles secuelas. Desde muy temprano en el estudio de la PE se reconoció que la inflamación, así como la activación del sistema inmunológico participaban en el origen y perpetuación del estado de PE. Se ha determinado que la placenta es uno de los órganos de choque en el que la inflamación y la respuesta inmunológica generan el daño que se traduce en el cuadro clínico característico como el imbalance en la producción de proteínas angiogénicas favoreciendo el predominio de moléculas anti-angiogénicas, es por esto que los mecanismos celulares y humorales de la respuesta inmunológica podrían ser blancos terapéuticos en PE.

El sistema inmunológico tiene brazos

tanto innato como adquirido, ambas respuestas participan en diferentes tiempos de la gestación y regulan el desarrollo fisiológico de la misma. Se han descrito varios mecanismos tanto celulares como humorales, que apoyan el desarrollo de un estado de “tolerancia inmunológica en el embarazo”. Tales mecanismos son generalmente redundantes y operan con diferente intensidad a lo largo del embarazo fisiológico, sin embargo, la falla o limitación de estos mecanismos de tolerancia favorece el desarrollo de patología, y puede resultar en desenlaces fatales para el binomio feto-materno.

Varios son los componentes celulares y humorales de la respuesta innata y adquirida que han sido estudiados en pacientes con PE y se ha determinado que su participación es algunas veces decisiva en la fisiopatología de esta enfermedad. Esto permitiría suponer que la regulación de respuestas “viejas” evolutivamente (respuesta innata) como las más “recientes” (respuestas adquiridas) son necesarias para evitar un cuadro fisiopatológico como el que se desarrolla en PE. Células de la respuesta innata pueden participar muy temprano en la

---

remodelación de tejido placentario y modulando la invasión trofoblástica, permitiendo el desarrollo estructural placentario y favoreciendo o no el estado fisiopatológico característico de la también llamada antiguamente “toxemia del embarazo”. En contraste, la participación de la respuesta adquirida parece tener efectos menos estructurales y quizá más funcionales/reguladores que limitan el desarrollo normal en la gestación. Así es que la participación de la respuesta inmunológica en PE es la suma de los defectos en la respuesta innata como de la adquirida. La participación de los mecanismos de origen inmunológico en la fisiopatología de la PE alcanza un mayor nivel de complejidad al reconocer que tales mecanismos se interaccionan con otros sistemas como el de coagulación, el renal, cardiovascular y endocrinológico entre otros como el endotelio que modula el tono vascular de manera compleja, sintetizando compuestos vasodilatadores y vasoconstrictores, los cuales son liberados en respuesta a dos tipos de estímulos, los farmacológicos como hormonas y autocoides, o estímulos físicos como el estrés por flujo, cambios en la presión arterial o isquemia-hipoxia, un porcentaje importante de las mujeres con preeclampsia severa cursan con trombocitopenia, que se magnifica en aquellas con microangiopatía, anemia hemolítica y disfunción hepática (conocidas en la literatura médica como HELLP), así mismo en pacientes con manifestaciones neurológicas como hiperreflexia o alteraciones visuales, relacionadas con enfermedad vascular cerebral, o la activación de fibrinólisis secundaria. Si consideramos que la vía común en la fisiopatología de la preeclampsia es el daño endotelial y que las manifestaciones clínicas se expresan como aumento de la permeabilidad (fuga capilar), incremento en el tono vascular (hipertensión arterial) y alteraciones hemorreológicas en la microcirculación, mostrando deformidades y fragmentación eritrocitaria con agregación plaquetaria visibles con un frotis de sangre periférica (microangiopatía trombotica y hemólisis intravascular). El síndrome de microangiopatía trombotica y hemólisis intravascular, es una manifestación multisistémica que ocurre como complicación severa del espectro de enfermedades denominadas como hipertensión inducida por el embarazo y se caracteriza por; anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia y disfunción multi-orgánica, se asocia con riesgo elevado para desarrollar hemorragia cerebral, insuficiencia renal aguda, coagulación intravascular diseminada, insuficiencia respiratoria aguda, desprendimiento de placenta, infarto y ruptura hepática, que inciden sobre morbilidad y mortalidad materno-perinatal. Esto permite entender que el tratamiento de la PE debe ser integral, con una visión

holística del padecimiento y que el manejo médico de la paciente con este problema de salud requiere un equipo multidisciplinario, que actué armónicamente para alcanzar el mayor éxito terapéutico con la menor frecuencia de secuelas para el binomio madre-feto o madre-recién nacido.

### **Factores hereditarios**

La preeclampsia tiene una mayor incidencia en mujeres cuyas madres tuvieron esta entidad, una mujer que se embaraza de un hombre que ya ha tenido un hijo con otra pareja que tuvo preeclampsia, tiene dos veces mayor riesgo de padecerla, hombres que fueron producto de un embarazo complicado por esta patología, tienen dos veces más probabilidad de que el embarazo de uno de sus hijos se complique con el padecimiento, por lo tanto, parece que hay una predisposición genética transmitida por rama materna y paterna.

### **Antecedentes personales**

La paciente que tuvo preeclampsia en su primer embarazo tiene siete veces más riesgo de repetirla en su segundo embarazo.

La diabetes mellitus preexistente aumenta el riesgo de 9 hasta 66 por ciento (según la serie reportada), donde, aparentemente la incidencia es proporcional al grado de nefropatía, el embarazo múltiple triplica el riesgo de preeclampsia, estos datos pueden explicarse debido a que tanto en el embarazo múltiple como en la diabetes el tamaño de la placenta es mayor.

Un dato curioso respecto al tabaquismo es que las mujeres que fuman y aquellas que son fumadoras pasivas tienen menor riesgo de preeclampsia que aquellas que no fuman.

Mujeres con hipertensión crónica pregestacional tiene un riesgo mayor de preeclampsia. Paradójicamente, mujeres caucásicas que han padecido hipertensión gestacional desarrollan con mayor frecuencia hipertensión arterial en el transcurso de su vida, en comparación con aquellas que tuvieron preeclampsia. Sin embargo, las mujeres que han padecido preeclampsia tienen mayor riesgo de padecer cardiopatía isquémica en algún momento de su vida a diferencia de las que tuvieron hipertensión gestacional.

La prevalencia de la enfermedad renal es mayor en mujeres que desarrollaron preeclampsia en comparación con aquellas que no. Además el 6.7 por ciento de las pacientes

---

con infección de vías urinarias durante el embarazo desarrollan preeclampsia, en comparación con el 2.6 por ciento de un grupo control.

La presencia de síndrome anti fosfolípido (anticuerpos anticardiolipina o anticoagulante lúpico) aumenta significativamente el riesgo de preeclampsia.

El daño endotelial es, aparentemente, una pieza clave en la fisiopatología de la preeclampsia, por lo que es de esperarse que condiciones patológicas que contribuyen a la lesión endotelial también aumenten el riesgo de preeclampsia. Estas condiciones son hiper-homocisteinemia, daño renal concomitante, hiperglucemia y resistencia a la insulina.

### **Factores maternos**

La edad materna mayor de 40 años aumenta dos veces el riesgo de preeclampsia, además el riesgo aumenta en 30 por ciento cada año a partir de los 34 años. La edad materna temprana no afecta el riesgo de preeclampsia.

La nuliparidad triplica el riesgo de preeclampsia, siendo este uno de los principales factores. El cambio de pareja sexual para el segundo o subsecuente embarazo causa que el riesgo de preeclampsia de la mujer regrese a valores cercanos a los de la nuliparidad, esto sugiere un componente inmunológico. Además cuando el intervalo entre embarazos es mayor a 10 años el riesgo de preeclampsia también es cercano al de la nuliparidad.

Aproximadamente entre 40 y 50 por ciento de las mujeres multíparas con diagnóstico de preeclampsia ya la han padecido en embarazos anteriores.

Mujeres con un índice de masa corporal (IMC) mayor de 25 durante el embarazo tienen mayor riesgo de padecer hipertensión, que aquellas con un IMC menor. También aquellas con un IMC menor de 20 tienen una marcada disminución del riesgo de hipertensión.

### **Factores ambientales**

Los factores ambientales también contribuyen al desarrollo de preeclampsia, un ejemplo claro es que esta se presenta con más frecuencia en áreas rurales o marginadas, por lo que una dieta inadecuada puede ser un factor de riesgo. Se ha propuesto la deficiencia dietéticas de diversas sustancias como el selenio, calcio, zinc, ácidos grasos esenciales y vitamina C y E. También se ha reportado un aumento del riesgo en aquellas mujeres que trabajan

durante el embarazo.

Según los estudios recientes los principales factores de riesgo son el síndrome anti fosfolípido, historia de preeclampsia, diabetes preexistente, embarazo múltiple, historia familiar de preeclampsia, nuliparidad, índice de masa corporal mayor de 25, edad materna mayor de 40 años, enfermedad renal, hipertensión arterial y periodo mayor de 10 años entre los embarazos.

### **Aspectos Hemodinámicos**

La comprensión de patologías graves que inciden en la mortalidad materna a nivel mundial, como es el caso de la preeclampsia, nos ha llevado a investigar los efectos de la mala adaptación placentaria y sus repercusiones sistémicas, tanto en la madre como en el feto. La evidencia de la observación del estado hemodinámico de las pacientes parturientas nos remonta hasta 1945 donde Cooray asociaba la presión arterial con el éxito en el parto. Así también se encuentran antecedentes desde 1946 sobre la descripción de los trastornos hipertensivos en distintas publicaciones al rededor del mundo. En 1948 se realiza una de las primeras publicaciones por Ross, et al sobre 54 muertes de mujeres embarazadas que tuvieron hipertensión. En 1975 encontramos un aumento significativo de publicaciones registradas en Pubmed, en donde se hace descripción a diversos métodos de evaluación así como las características hemodinámicas de las pacientes embarazadas dirigidas a la asociación con trastornos hipertensivos. En 1999 Paul M. Bosio describe el comportamiento de la hemodinamia a nivel central durante la fase preclínica de la hipertensión sin proteinuria y preeclampsia, esta última se describe con un patrón de bajo gasto cardiaco y resistencias periféricas altas, cabe mencionar, que estas evaluaciones se realizaron usando ecocardiografía transtorácica Doppler. En el año 2013 Herbert Valensise y cols. realiza una descripción sobre la estimación del agua corporal total y otros parámetros hemodinámicos en embarazos normales con hipertensión, utilizando como herramienta la bioimpedancia transtorácica la cual compararon con la ecocardiografía como prueba “Gold estándar”, evidenciando a la bioimpedancia transtorácica como un método eficaz y confiable de medición. Otro estudio en 2013 de Anne Marijin Van der Graaf y cols. proponen un equipo con Doppler llamado “The SphygmoCor” de monitoreo de la onda de flujo de la arteria radial y al USCOM (de sus siglas en inglés “Ultrasonic Cardiac Output Monitor”) que mide la velocidad de onda de flujo del istmo aórtico, como métodos confiables no invasivos de evaluación

hemodinámica durante el embarazo, de fácil uso y además encuentra una correlación de alteraciones en el gasto cardiaco y las resistencias vasculares periféricas las cuales en caso de mala adaptación placentaria (como en preeclampsia) tal y como lo han reportado Briones, Meneses, Díaz de León y cols. en nuestro país desde 1997, pudiendo detectarse con estos métodos desde el primer trimestre del embarazo. Recientemente Tiralongo et. al. en febrero de 2015 se ha descrito los efectos cardiovasculares del embarazo primer trimestre asociado a síndromes hipertensivos, estas evaluaciones las ha realizado mediante USCOM, sus resultados arrojan evidencia que relaciona las resistencias vasculares periféricas elevadas en el primer trimestre en pacientes normotensas, y sugiere que estas pueden ser un marcador de predicción de preeclampsia. Es evidente que la tecnología nos ha ayudado a comprender los mecanismos de desarrollo de trastornos hipertensivos e intentar predecir los eventos que suceden en cada uno de ellos lo cual podemos utilizar como herramientas actuales de predicción y como guías para el manejo de la preeclampsia.

## CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

La hipertensión en el embarazo se define como presión arterial de 140/90 mm Hg o mayor. En la paciente ambulatoria la presión arterial se debe medir con la paciente

sentada, después de un periodo de aproximadamente 5 a 10 minutos de reposo en un ambiente tranquilo. Para las pacientes hospitalizadas se recomienda medir la presión en decúbito lateral izquierdo, para aminorar la compresión que puede llegar a ejercer el producto sobre la vena cava. Además de la postura se debe tener atención en colocar el manguito del esfigmomanómetro en el brazo de la paciente, siempre a la altura del corazón. En el embarazo la presión arterial más baja se obtiene colocando el manguito en el brazo derecho mientras la paciente se encuentra en decúbito lateral izquierdo.

Aunque en los últimos años se han realizado notables avances en lo referente al entendimiento de la fisiopatología de la preeclampsia y los trastornos hipertensivos del embarazo aún es relativamente frecuente encontrar confusión en lo referente a la nomenclatura y clasificación de estos trastornos. Términos como preeclampsia, toxemia, hipertensión inducida por el embarazo, hipertensión gestacional, hipertensión con proteinuria, hipertensión crónica, hipertensión latente del embarazo e hipertensión transitoria del embarazo han sido usados indistintamente y por lo tanto sus significados se han mezclado y desvirtuado. En base a lo anterior el Working Group of the National High Blood Pressure Education Program (NHBPEP) en su último reporte clasifica los trastornos hipertensivos del embarazo en cuatro (**tabla clasificación**).

### Clasificación de la HNBPEP

<b>Preeclampsia – eclampsia</b>	TA sistólica > 140 mm Hg y/o TA diastólica > 90 mm Hg después de la semana 20 de gestación en una mujer previamente normotensa, proteinuria > 300 mg en una recolección de orina de 24 horas.
<b>Preeclampsia más hipertensión crónica</b>	Aparición de proteinuria en una paciente previamente diagnosticada como hipertensa.
<b>Hipertensión crónica</b>	TA sistólica > 140 mm Hg y/o TA diastólica > 90 mm Hg documentada antes de la semana 20 de gestación.
<b>Hipertensión gestacional</b>	TA sistólica > 140 mm Hg y/o TA diastólica > 90 mm Hg después de la semana 20 de gestación en una mujer previamente normotensa. Ausencia de proteinuria.

### Preeclampsia – eclampsia

Es un síndrome que ocurre por lo general después de la semana 20 de gestación (o antes en caso de enfermedad trofoblástica, mola o embarazo gemelar). Se caracteriza por aumento de la presión sanguínea acompañada de proteinuria. La elevación de la presión arterial durante la

gestación se define como la presión arterial sistólica mayor a 140 mm Hg y la diastólica a 90 mm Hg en mujeres previamente normotensas.

Además de la hipertensión y la proteinuria puede haber manifestaciones clínicas como cefalea, visión borrosa y dolor abdominal, así como alteraciones en exámenes de

laboratorio como baja cuenta de plaquetas y enzimas hepáticas alteradas. Aquellas pacientes que tengan una elevación de más de 30 mm de Hg de la presión sistólica o de 15 mm de Hg de la diastólica, tomando en cuenta una medición previa, deben ser sometidas a vigilancia estrecha. Es recomendable que la presión arterial sea medida por lo menos en dos ocasiones. La proteinuria se define como la excreción urinaria de 300 mg de proteínas o más, en una colección de orina de 24 horas. Esta cifra generalmente se correlaciona con 30 mg/dl (una cruz en el dipstick) en una determinación en un examen general de orina. Sin embargo se recomienda que el diagnóstico de proteinuria se realice mediante la medición de proteínas en orina de 24 horas.

Una característica importante de la preeclampsia es su imprevisibilidad, pues aunque la paciente tenga hipertensión leve o moderada o proteinuria mínima, puede tener una progresión rápida a eclampsia o cualquier otra complicación. Es por eso que su clasificación en leve y severa puede ser de poca utilidad o pronóstico, sin embargo, algunos signos y síntomas son considerados como indicadores de severidad y por lo tanto, necesitan ser minuciosamente monitorizados. Estos son presión arterial sistólica mayor de 160 mm de Hg, presión arterial diastólica mayor de 110 mm de Hg, proteinuria de rango nefrótico (> 3.5 g/24hr), alteraciones en la función renal (creatinina sérica mayor de 1.2 mg/dl), trombocitopenia (plaquetas < 100,000/mm<sup>3</sup>) y evidencia de anemia hemolítica microangiopática, daño hepático, edema pulmonar o alteraciones neurológicas.

### **Preeclampsia más hipertensión crónica**

La preeclampsia puede ocurrir en mujeres previamente hipertensas y su pronóstico es mucho peor que aquellas sin hipertensión subyacente. Es importante distinguir de preeclampsia añadida a hipertensión crónica de un estado hipertensivo mal controlado o agravado. Para esto, el diagnóstico de preeclampsia más hipertensión crónica debe fundamentarse en los siguientes hallazgos:

- Aparición de proteinuria en una mujer hipertensa y sin proteinuria antes de la semana 20 de gestación.
- Mujer con hipertensión y proteinuria antes de la semana 20 de gestación
- Aumento súbito en las cifras de proteinuria
- Aumento súbito en la presión arterial en una mujer previamente hipertensa bien controlada
- Trombocitopenia (recuento plaquetario <100,000/mm<sup>3</sup>).
- Incremento en ALT ó en AST

### **Hipertensión crónica**

La hipertensión crónica se define como la hipertensión presente y medible antes del embarazo o aquella diagnosticada antes de la semana 20 de gestación. La hipertensión diagnosticada por primera vez en el embarazo y que perdura más allá de 12 semanas después de la resolución obstétrica también es hipertensión crónica. La proteinuria se encuentra ausente en la hipertensión crónica, cuando ocurre por primera vez en la segunda mitad del embarazo es indicador de preeclampsia más hipertensión crónica.

### **Hipertensión gestacional**

Este término se aplica a toda paciente con elevación de la presión arterial, detectada después de la mitad del embarazo, y no presentó proteinuria. La presión deberá volver a la normalidad antes de la semana 12 después de la resolución obstétrica, de no ser así entonces la paciente se clasificará como hipertensa crónica.

### **TRATAMIENTO MÉDICO-OBSTÉTRICO**

El tratamiento de la preeclampsia/eclampsia es la interrupción de la gestación, siendo el problema fundamental el momento oportuno para hacerlo. Se debe tomar en cuenta que esta patología con frecuencia se presenta en embarazos menores a 34 semanas de gestación lo que implica inmadurez fetal, sobre todo a nivel pulmonar de tal manera que la decisión de interrumpir un embarazo debe ser en base a tres aspectos fundamentales:

- a) Respuesta al tratamiento médico.
- b) Repercusión materna.
- c) Repercusión fetal.

Como respuesta al tratamiento médico consideramos; el control de la presión arterial, un adecuado gasto renal y la ausencia de datos clínicos ominosos. La repercusión materna se valora monitorizando los órganos más vulnerables mediante: exploración neurológica, cardiopulmonar, hemodinámica, renal, hepático-metabólico y hematológico, y la repercusión fetal, mediante la vigilancia de la frecuencia cardiaca fetal, ultrasonido obstétrico de alta resolución con flujometría Doppler, y en caos donde no se cuenta con esta tecnología hacer prueba de condición fetal.

Es importante recalcar que en todos los casos de eclampsia convulsiva o comatosa, se deberá proceder a dar manejo

médico intensivo y multidisciplinario a fin de compensar y estabilizar, para posteriormente a esto proceder con la interrupción del embarazo, independientemente de la edad gestacional.

En enero de 1982 Espinosa MML, Díaz de León y cols., publicaron una serie de 79 casos de microangiopatía trombotica y hemólisis intravascular en pacientes con toxemia severa, como experiencia de la unidad de cuidados intensivos del hospital de ginecología y obstetricia n° 2 del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, uno mes después, Weinstein introduce el término novedoso de HELLP y publica 29 casos, Sibaí en 1990 aclara la terminología, Martin clasifica en función de los niveles de plaquetopenia y en la actualidad se menciona que existe HELLP incompleto, lo que hace evidente que no se comprende la fisiopatología de la preeclampsia y más aún, su implicación con la microangiopatía y anemia hemolítica. Durante las últimas dos décadas hemos presentado los hallazgos y la asociación con la morbilidad y mortalidad así como la importancia del diagnóstico que es la base del tratamiento de la preeclampsia y que se concretan a cuatro aspectos, el protocolo ABCD.

## TRATAMIENTO MÉDICO

Este tratamiento médico tiene CUATRO objetivos fundamentales (protocolo ABCD):

- A. Reexpandir el volumen circulante
- B. Abatir las resistencias vasculares incrementadas
- C. Proteger órganos blancos
- D. Optimizar gasto cardiaco

### A. Reexpandir el volumen circulante

- Cristaloides o expansores plasmáticos a razón de 80 a 120 ml/hora. Se puede utilizar sol salina al 0.9%, sol mixta, solución Hartman, gelatina polimerizada ó almidón al 6 ó 10%. (basar su infusión de acuerdo a PVC con previa prueba de reserva cardiaca o valoración hemodinámica con bioimpedancia torácica o USCOM).
- Coloides (albúmina) 50 ml de albúmina al 25% cada 8 horas (mejoran la auto inyección al incrementar la presión coloidosmótica, valorar su utilización de acuerdo con el cálculo de la presión coloidosmótica e índice de Briones).

### B. Abatir resistencias periféricas (tratamiento de la hipertensión)

- Aproximadamente en el 30 por ciento de los casos al reexpandir el volumen circulante, disminuye la hipertensión; en el 70 por ciento restante se requerirán además antihipertensivos (parenterales en fases agudas y orales en el control posterior).

- Antihipertensivos parenterales:

**HIDRALAZINA:** Vasodilatador directo, inotrópico y cronotrópico positivo, recomendado en la preeclampsia-eclampsia, de administración endovenosa rápida (bolos), dosis 5 a 10 mg cada 20 minutos o diluida 80 mg/250 ml de sol. glucosada al 5% a dosis-respuesta mediante micro gotero o bomba de infusión. Su efecto se observa entre el minuto 10 al 20, con duración de acción de tres a seis horas (si no hay efecto después de ésta dosis utilizar otro fármaco), se puede observar hipotensión, sufrimiento fetal, taquicardia, cefalalgia, náusea, vómito, tromboflebitis local, por lo que se recomienda cambiar sitio de aplicación

**NITROPRUSIATO DE SODIO:** (Nitropress) Relaja músculo liso arterial y venoso, de uso por micro gotero o bomba de infusión endovenoso, de inicio inmediato con una duración de dos a tres minutos, dosis: 0.5 a 10 g/kg/minuto (dosis inicial 0.25 g/kg/minuto en eclampsia e insuficiencia renal), se puede observar hipotensión, náusea, vómito, aprensión, se acumula en caso de usarse en infusión duradera o a dosis altas (se forman tiocianatos y cianuro) lo que limita su uso; la toxicidad de los tiocinatos y el cianuro aumentan en caso de insuficiencia renal y hepática, debe protegerse de la luz.

### Toxicidad de cianuro/tiocianato:

- Metabolizado en eritrocitos hasta formar cianuro
- Metabolizado en hígado hasta formar tiocianato

**DIAZOXIDO:** (Hyperstat amp ó Sefulken amp). Vasodilatador directo que no tiene efecto en circulación venosa, se puede observar retención de sodio y agua e incremento en glucemia y gasto cardiaco, se utiliza mediante goteo intravenoso o infusión rápida (bolos), inicia efecto entre el minuto uno al cinco, duración de acción de seis a doce horas, dosis: 10 a 30 mg/minuto, 50 a 100 mg cada 5 a 10 minutos hasta dosis de 600 mg, se puede observar hipotensión, taquicardia, náusea, vómito, retención de líquidos, hiperglucemia, puede empeorar la isquemia del miocardio, insuficiencia cardiaca ó disección aórtica. A veces se necesita un beta-bloqueador en forma simultánea, (sé potencializa su efecto cuando se usa simultáneamente con otro vasodilatador).

- Antihipertensivos orales:

*NIFEDIPINA*: La dosis sublingual u oral varía de 10 a 60 mg/día. Por vía sublingual puede tener efectos indeseables por hipotensión súbita no controlable e impredecible.

*HIDRALAZINA*: (Apresolina, tabletas de 10 y 50 mg), La dosis varía de 10 a 50 mg cada 6 horas, se recomienda no utilizar dosis mayores a 400 mg/día-puede haber taquicardia y cefalea.

*PROPRANOLOL*: La dosis oral es de 20 a 120 mg/día.

*METOPROLOL*: De 50 a 200 mg/día; pueden asociarse a hidralazina, alfa metil dopa o nifedipina.

*NITROGLICERINA*: Indicado en caso de toxemia severa asociada a edema pulmonar agudo, dosis de 5 a 20 mg/día.

*ALFA METILDOPA*: La dosis oral es de 250 a 3,000 mg/día, valorar la función hepática, puede causar anemia hemolítica autoinmune.

### **C. Proteger órganos blanco Neurológico:**

*SULFATO DE MAGNESIO*: Se recomienda su uso en caso de eclampsia convulsiva o comatosa o en aquellos casos que se considere como inminencia de eclampsia, dosis 4g/100 ml de solución glucosada 5% para pasar intravenoso en bolo durante 20 minutos. Podrá continuar la infusión a razón de 1g/hora (recalcando no exceder de 12 gramos como dosis total) y vigilar efectos de sobredosis, su antídoto es el gluconato de calcio a razón de 1g por vía intravenosa.

*FENITOINA (DFH)*: A razón de 250 mg intravenoso cada 6 horas (dosis de epaminización); se continúa a razón de 125 mg intravenoso cada 8 horas o bien oral 100 mg cada 8 horas por tiempo variable (hasta por seis meses).

*FENOBARBITAL*: Oral a razón de 100 mg/día o parenteral 0.33 mg intravenoso cada 8 ó cada 12 horas (individualizar), es la alternativa cuando no hay DFH; también se puede usar TIOPENTAL: 1.5 a 3.5mg/kg en bolos.

*DIAZEPAM*: Solamente se utiliza para yugular la crisis convulsiva a razón de 10 mg intravenoso lentamente (tener presente la posibilidad de requerir intubación y ventilación mecánica asistida, al igual que con los fármacos anteriormente descritos). No tiene utilidad como

profiláctico anticonvulsivo.

*DEXAMETASONA*: 32 mg intravenoso, posteriormente 8 mg cada 8 horas (durante 24 a 48 horas); el fundamento para utilizarlo es favorecer la síntesis de surfactante pulmonar fetal, manejo protector del endotelio vascular y como manejo anti edema cerebral (controvertidos sus resultados).

### **Renal y microvascular-hemorreológico:**

*Diuréticos*: De utilidad (diuréticos de asa como furosemide) en el manejo del edema cerebral, insuficiencia renal aguda, cardiaca y pulmonar aguda, los diuréticos osmóticos como el manitol al 10% se utilizan en casos de edema cerebral e insuficiencia renal aguda.

#### **FUROSEMIDA**

Se secreta activamente en el túbulo proximal. Inhibe la resorción de cloruro de sodio del lado luminal de la porción ascendente del asa de Henle.

- Bloquea la entrada acoplada de sodio, potasio y cloruro.

#### **MANITOL**

- Polisacárido que se filtra libremente en el glomérulo
- No se reabsorbe
- Carga abrumadora de solutos y líquidos para el túbulo distal y el conducto colector.

*Antiagregantes plaquetarios*: como el dipiridamol: 30 a 60 mg diluidos en solución mixta cada 6 horas, tiene efecto vasodilatador y antiagregantes plaquetario mejorando la microcirculación y hemorreología (puede provocar cefalea intensa).

*Anticoagulantes como la heparina*: a dosis profiláctica 10,000 a 15,000 unidades en infusión cada 24 horas (inhibe el complejo protrombínico evitando la conversión de fibrinógeno a fibrina, mejorando con esto la microcirculación y la hemorreología) (vigilar actividad con TTP en rangos fisiológicos).

### **D. Optimizar gasto cardiaco:**

La administración de inotrópico optimiza el gasto cardiaco en la paciente con preeclampsia severa con patrón hipo dinámico ya que permite alcanzar valores de gasto cardíaco

e índice cardíaco similares a pacientes con preeclampsia severa sin alteración hemodinámica. Se observó que la notable disminución de la resistencia vascular sistémicas, así como la disminución del contenido de fluido torácico mostrados en el grupo de embarazadas con preeclampsia podría coadyuvar en la disminución del riesgo de edema pulmonar. Como hemos mencionado, durante la preeclampsia la paciente pueden cursar con falla cardíaca por disfunción diastólica y hay estudios que corroboran que el Levosimendan induce una disminución constante de aumento de la presión capilar pulmonar, seguido de un aumento definitivo en el volumen sistólico es un fármaco que tiene la propiedad de sensibilizar el calcio intracelular en el músculo cardíaco, incrementa el gasto cardíaco y la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo. A comparación de la dobutamina el levosimendan no incrementa el consumo de oxígeno miocárdico ni la presión de oclusión de la arteria pulmonar. El uso concomitante de bloqueadores-adrenérgicos no interfiere con la farmacodinamia del levosimendan en comparación con dobutamina. El levosimendan incrementa el flujo sanguíneo coronario y tiene efectos cardioprotectores en los enfermos con infarto agudo al miocardio. Todas estas características lo hacen ser una buena elección durante el embarazo ya que a pesar de los pocos estudios realizados los que se han publicado son favorables.

#### **MANEJO OBSTÉTRICO (resolución del evento**

#### **obstétrico)**

Antes de proceder al manejo quirúrgico en todos los casos se dará manejo médico previo, siempre deberá individualizarse la decisión inclinando la balanza en su mayoría por la vía abdominal (operación cesárea) haciendo revisión sistemática del área hepática, utilizando técnica depurada (hemostática) y contemplando la posibilidad de complicaciones quirúrgicas (ruptura hepática, sangrado incoercible por hipotonía uterina, inserciones anómalas de la placenta, etc.) que requerirán de maniobras quirúrgicas alternas o simultáneas (compresión tipo Mickuliks, ligadura de vasos hipogástricos, vasos hepáticos, clampeo aórtico, etc.).

**ANALGESIA/ANESTESIA OBSTÉTRICA.** Las pacientes con preeclampsia severa, previamente manejadas (compensadas y estabilizadas) son candidatas a bloqueo peridural; sin embargo en los casos convulsivos – comatosos, o con trastornos hemostáticos es preferible la anestesia general endovenosa con apoyo ventilatorio mecánico.

**ASISTENCIA PEDIÁTRICA.** Los productos de madres con preeclampsia severa nacen en condiciones desfavorables (fetopatía toxémica) por lo que requieren de atención especializada por neonatólogos en todos los caso.



## **El impacto del COVID-19 prolongado en la salud mental**

### **Introducción**

La enfermedad por coronavirus (COVID-19) es una enfermedad infecciosa causada por el virus del síndrome respiratorio agudo severo tipo-2 SARS-CoV-2.

La Organización Mundial de la Salud tuvo noticia por primera vez de su existencia el 31 de diciembre de 2019, al ser informada de un grupo de casos de "neumonía viral" que se habían declarado por la Comisión Municipal de Salud de Wuhan (provincia de Hubei, China).

Fue declarada pandemia el 11 de marzo de 2020 por la Organización Mundial de la Salud. A nivel global se han acumulado 6, 880, 479 defunciones de COVID-19 en el mundo. La tasa de letalidad (T.L.) global calculada aproximada es de 1.62%.

Gran parte de las personas infectadas por el virus experimentarán una enfermedad respiratoria de leve a moderada y se recuperarán sin requerir un tratamiento especial. Sin embargo, algunas enfermarán gravemente y requerirán atención médica. Las personas mayores y las que padecen enfermedades subyacentes, como enfermedades cardiovasculares, diabetes, enfermedades respiratorias crónicas o cáncer, tienen más probabilidades de desarrollar una enfermedad grave.

Si bien es cierto que los primeros reportes enfatizaron las manifestaciones respiratorias de esta enfermedad como presentación clínica inicial, la evidencia reciente ha demostrado que el SARS-CoV-2 puede afectar no solo el sistema respiratorio, sino también otros órganos y sistemas, incluidos el sistema nervioso central (SNC) y periférico (SNP), cardiovascular, gastrointestinal, renal,



---

hematológico y cutáneo, entre otros.

Las secuelas neuropsiquiátricas tardías son comunes en pacientes con COVID-19 con tasas de incidencia superiores al 30%. Los trastornos del sueño, la depresión y los trastornos de ansiedad muestran una mayor incidencia. Según la opinión actual, los síntomas neuropsiquiátricos asociados se engloban bajo el término síndrome post-COVID.

### **Relación entre el llamado Long COVID-19 y la depresión**

La enfermedad aguda por coronavirus-2019 (COVID-19) continúa saturando los sistemas de atención médica y es responsable de una morbilidad y mortalidad significativas.

Las pautas del Instituto Nacional para la Excelencia en Salud y Atención (NICE, por sus siglas en inglés) definen el síndrome pos-COVID-19 como "signos y síntomas que se desarrollan durante o después de una infección consistente con el COVID-19, continúan durante más de 12 semanas (3 meses) y no tienen explicación por un diagnóstico alternativo.

Estas características se han identificado en pacientes independientemente de la gravedad aguda de la COVID-19. Estudios anteriores han documentado síntomas residuales que continúan (o se desarrollan) de 4 a 12 semanas después del inicio de la COVID-19 aguda, conocida como "COVID-19 post-aguda o prolongada".

Los estudios replicados han indicado la persistencia de los síntomas de COVID-19 luego de la recuperación de la infección aguda a pesar de la eliminación del virus del cuerpo.

Diversos estudios demuestran que los síntomas psiquiátricos pueden persistir después de la recuperación de la infección. Cada vez más evidencia de investigación ha revelado que los sobrevivientes de COVID-19 experimentan síndromes psiquiátricos, que incluyen depresión, ansiedad, trastorno de estrés postraumático (TEPT), insomnio, trastornos del sueño y deterioro cognitivo.

Sabemos que la depresión es una de las principales causas de discapacidad en todo el mundo. En consecuencia, los síntomas depresivos y la depresión clínicamente significativa en el síndrome post-COVID-19 pueden tener implicaciones importantes en lo que respecta a los resultados de calidad de vida.

### **Epidemiología de la presencia de depresión en pacientes post COVID-19**

Se informaron tasas considerables de síntomas depresivos clínicamente significativas en el síndrome posterior a COVID-19.

Tres estudios en China y un estudio en Italia investigó el impacto psicológico de COVID-19 y se informó que la prevalencia de la depresión y la ansiedad oscilaba entre el 10,4 % y el 42 %. Un estudio en Wu Han en China informó que la prevalencia de ansiedad, depresión y dificultades para dormir fue de aproximadamente una cuarta parte de los sobrevivientes de COVID-19 a los seis meses de seguimiento.

Un estudio observacional a gran escala realizado en los Estados Unidos reclutó a 62 354 sobrevivientes de COVID-19 después del alta y encontró que la incidencia de enfermedades psiquiátricas era del 18,1 %.

Otros estudios mostraron que el 10-35 % de los sobrevivientes del SARS-CoV manifestaron síntomas sugestivos ansiosos o depresivos durante la fase de recuperación temprana. Como factores de riesgo se han propuesto: sexo femenino, bajo nivel socioeconómico, conflictos interpersonales, uso frecuente de redes sociales, baja resiliencia y falta de apoyo social.

La herramienta de detección predominante para evaluar la sintomatología depresiva en las cohortes de COVID-19 fue el Patient-Health-Questionnaire-9 (PHQ-9), que fue implementado por 38 estudios primarios en todos los metanálisis.

Por otro lado, las estimaciones producidas por la Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria (HADS-subescala de depresión) y la Lista de Verificación de Síntomas90 (SCL-90) se encontraron alrededor del 20-22%.

Los síntomas depresivos se han asociado con un funcionamiento neurocognitivo deficiente, trastornos del sueño, aumento de la fatiga y reducción de la calidad de vida en el síndrome posterior a la COVID-19.

Dos estudios independientes basados en 226 sobrevivientes de COVID-19 a los 3 meses de seguimiento y 120 supervivientes a los 4 meses de seguimiento mostró que la sintomatología depresiva influyó negativamente en el desempeño neurocognitivo.

La sintomatología depresiva también afectó la calidad de

---

vida de los sobrevivientes de COVID-19, lo que supuso una carga adicional para el funcionamiento global de los sobrevivientes.

Las condiciones psiquiátricas secundarias al aislamiento social, la agitación y la pérdida de seres queridos son características probables del síndrome post-COVID19. La evidencia reportada sugiere un papel central de la psicopatología depresiva, que parece ser uno de los predictores más relevantes tanto del deterioro cognitivo como de la fatiga, que persisten en el tiempo en casi un tercio de los sobrevivientes de COVID-19.

### **Espectro neuropsiquiátrico**

Se ha visto que los coronavirus son capaces de invadir de manera directa el sistema nervioso central, tanto por vías hematológicas como neurales, y que los niveles de activación inmune directa guardan cierta correlación con cambios cognitivos.

La perturbación del sistema inmunitario provocada por una infección podría inducir psicopatología, y se observaron secuelas psiquiátricas después de brotes anteriores de coronavirus. La propagación de la pandemia del coronavirus del síndrome respiratorio agudo severo podría estar asociada con implicaciones psiquiátricas.

Los conocimientos actuales sobre la inflamación en psiquiatría sugieren que la perturbación del sistema inmunitario provocada por una infección podría fomentar específicamente la psicopatología, lo que se suma al estrés psicológico de soportar una enfermedad potencialmente mortal y a la inflamación asociada al estrés.

Otra posible forma en que el SARS-CoV-2 podría afectar el cerebro es indirecta, a través de la respuesta inmune del huésped a la infección. Se ha sugerido que los pacientes con COVID-19 experimentan un síndrome de "tormenta de citosinas" y que sea uno de los principales factores en la patogenia de la enfermedad.

El aumento de los niveles de citocinas, tanto a nivel periférico como central, puede provocar no solo inflamación y disfunción pulmonar sino también al desarrollo de enfermedades del sistema nervioso central y psiquiátricos.

Recientemente se ha propuesto que las células inmunitarias pueden funcionar como un "caballo de Troya", para que así el virus pueda atravesar la barrera hematoencefálica (BHE), dado que los monocitos, células dendríticas y granulocitos

expresan en gran medida la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA-2), por lo que el virus puede ingresar a su citoplasma y migrar a otras ubicaciones como el sistema nervioso central; esto podría explicar la aparición de secuelas psiquiátricas a largo plazo que, al menos, 23% de los pacientes reportan, tales como ansiedad, depresión y dificultad para dormir hasta por seis meses.

El papel de las citocinas inflamatorias y la presencia de receptores de la enzima convertidora de angiotensina 2 ECA-2 en la superficie celular parecen ser el mecanismo fisiopatológico común entre la COVID19 y la depresión.

Los microémbolos en el tejido cerebral, la disfunción de la bhe, la neuro inflamación que conduce a la coagulopatía y los factores relacionados con el ingreso hospitalario (ventilación mecánica y medicamentos como los sedantes) pueden contribuir a los síntomas psiquiátricos a largo plazo.

La gravedad de la enfermedad y la duración de los síntomas también varían entre los informes e incluso se destacan como factor de riesgo en varios de los estudios incluidos. En general, se informó que la sintomatología de ansiedad y depresión mejoraba con el tiempo después de la enfermedad aguda.

Aunque el COVID-19 prolongado puede cursar en cualquier individuo, se ha observado que afecta en su mayoría a personas de mediana edad e individuos con comorbilidades. Si bien existe un creciente cuerpo de literatura sobre COVID prolongado en adultos, la información de la población pediátrica y adolescente es escasa.

Sin embargo algunos autores destacan la aparición de síntomas psicológicos y problemas emocionales en la población infanto-juvenil debido a las consecuencias de la cuarentena, destacando la necesidad de potenciar los servicios de salud mental en la comunidad.

### **Conclusiones**

Los resultados primarios de los diversos estudios fueron los síntomas neuropsiquiátricos del síndrome posterior a la COVID-19. Los síntomas neurológicos incluyeron: anosmia, disgeusia, dolor de cabeza, cualquier disfunción cognitiva, cualquier fatiga (fatiga/malestar general, síndrome de fatiga crónica, malestar post esfuerzo, dolor neuropático), mialgia y síntomas del sistema nervioso periférico (trastornos del movimiento, parestesia). Las características neuropsiquiátricas incluyeron: ansiedad, depresión, trastornos del sueño/insomnio y

---

trastorno de estrés postraumático.

Los datos sugieren que la pandemia y las medidas de protección personal asociadas han provocado un aumento mundial de los problemas de salud mental, incluidas, de forma generalizada, la depresión y la ansiedad. Las personas con trastornos mentales preexistentes también tienen un mayor riesgo de sufrir una enfermedad grave y morir por COVID-19 y deben considerarse un grupo de riesgo cuando se les diagnostica la infección.

Dentro de los factores asociados a la depresión y ansiedad causadas por covid-19 se ha observado que influyen causales como el miedo a contraer la enfermedad, el confinamiento, problemas económicos, preocupaciones por familiares, amigos y compañeros, además las noticias se difunden de tal manera en las que no se reconoce cuáles son ciertas, causando alarma en la población general, así mismo los pacientes padecen de multimorbilidades como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, asma, enfermedad cardíacas, diabetes mellitus se asocia al tener mayor severidad con más días evolución.

El estrés ambiental causado por las experiencias previas en las salas de terapia intensiva, los miedos pandémicos y las restricciones sociales, promueven patologías neuropsiquiátricas como el trastorno depresivo mayor, el trastorno bipolar, diversas psicosis, el trastorno obsesivo-compulsivo y el trastorno por estrés postraumático.

Antes del COVID-19, solo una minoría de personas con problemas de salud mental recibía tratamiento. Los estudios muestran que la pandemia ha ampliado aún más la brecha de tratamiento de salud mental, y los servicios de salud mental ambulatorios se han visto particularmente saturados.

Es importante seguir considerando la salud mental como un servicio esencial que debe mantenerse durante la pandemia de COVID-19. Del mismo modo, ampliar los servicios de salud mental y los apoyos psicosociales como componentes integrales de la cobertura sanitaria universal y en la preparación, respuesta y recuperación ante emergencias de salud pública.

El COVID-19 ha tenido un impacto prolongado en la salud mental de las personas, especialmente en relación con la depresión. El aislamiento social, el estrés y la incertidumbre son algunos de los factores que contribuyen a su aparición. Es importante buscar el apoyo social y profesional necesario para prevenir y tratar la depresión.

Es aquí donde el papel del médico general entra en acción, el conocimiento previo de la asociación del COVID-19 prolongado y las secuelas psiquiátricas neurológicas, es vital para la búsqueda intencionada de estas mismas ya que la ser el primer contacto médico entre el paciente y su enfermedad es nuestra responsabilidad valorar, diagnosticar e iniciar un tratamiento adecuado desde los primeros síntomas para así evitar un padecimiento crónico y de mayor gravedad.

### Principales lecturas recomendadas

1. World Health Organization. Mental Health and COVID-19: Early evidence of the pandemic's impact: Scientific brief, 2 March 2022
2. NICE guideline on long COVID. The Lancet respiratory Vol9 February 2021. P.129
3. Schou, T. M., Joca, S., Wegener, G., & Bay-Richter, C. (2021). Psychiatric and neuropsychiatric sequelae of COVID-19 - A systematic review. *Brain, Behavior, and Immunity*, 97, 328–348.



## Enfermedad pélvica inflamatoria

### INTRODUCCIÓN

La enfermedad pélvica inflamatoria (EPI) representa un problema significativo de salud pública a nivel mundial, por ejemplo, en Estados Unidos de Norteamérica aproximadamente un millón de mujeres al año son diagnosticadas de EPI, lo que genera un costo de atención por paciente de \$3,202 dólares. Sin embargo, diversos reportes internacionales coinciden en afirmar que hasta dos terceras partes de las pacientes que padecen EPI no son

diagnosticadas oportunamente, y aunque es difícil calcular una prevalencia exacta, dado que muchas mujeres cursan asintomáticas y no acuden a atención médica, se ha calculado que del 10 al 15% de las mujeres tendrán al menos un episodio en su vida, principalmente entre los 20 a 24 años. En países desarrollados representa el 1.7% de las causas de consulta médica en mujeres entre los 16 a 46 años. Además, se estima que uno de cada cinco casos de EPI ocurre en mujeres menores de 19 años, por lo que se ha establecido que las mujeres entre 17 a 21 años tienen dos

veces más riesgo de padecerla, en comparación con otros grupos de edades.

En la actualidad se considera a la EPI como uno de los síndromes ginecológicos más relevantes y frecuentes, cuya etiología es polimicrobiana, y que abarca un espectro de alteraciones del tracto genital superior, que incluye endometritis, salpingitis, absceso tubo-ovárico y peritonitis pélvica. Los dos microorganismos causales más frecuentes son *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoea*, sin embargo, se han identificado a otros agentes como *Gardnerella vaginalis*, *Haemophilus influenzae*, enterobacterias gram-negativas, *Streptococcus agalactiae*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum* y *Mycoplasma genitalium*.

Por lo general, el proceso de infección pélvica sigue un patrón ascendente, que puede iniciar en la vagina o el cérvix y de allí dirigirse hacia el tracto genital superior. Esta inflamación, que puede llegar a ser difusa, es la explicación del porque el cuadro clínico abarca una amplia gama de signos y síntomas, que incluso, en algunos casos puede tener un curso subclínico. Los factores que determinan qué infecciones ascienden al tracto genital superior no han sido completamente dilucidados, pero los datos de estudios prospectivos sugieren que aproximadamente el 15% de las infecciones por clamidia no tratadas progresan a EPI con manifestaciones clínicas. Una vez establecida la infección pueden presentarse lesiones inflamatorias fibrinosas o

supurativas a lo largo de la superficie epitelial y peritoneal de las salpinges, lo que puede producir cicatrices, adherencias y obstrucción tubaria parcial o total.

## FACTORES DE RIESGO

Los principales factores de riesgo para EPI son: inicio de vida sexual en la adolescencia, múltiples compañeros sexuales, nueva pareja sexual en los últimos 12 meses, historia de haber padecido alguna enfermedad de transmisión sexual, haberse sometido a alguna técnica de instrumentación uterina, interrupción de la gestación, inserción de dispositivo intrauterino en los últimos seis meses o haberse sometido a fertilización in vitro. Adicionalmente, se ha observado que la infección por *Neisseria gonorrhoeae* representa un factor de riesgo asociado a la hospitalización de emergencia.

## CLASIFICACIÓN

La EPI puede clasificarse en aguda y crónica (**tabla 1**), siendo la forma aguda la que dura menos de 30 días y es causada en 85% de los casos por enfermedades de transmisión sexual o vaginosis bacteriana y en 15% por microorganismos procedentes de la vía respiratoria o entérica. La EPI crónica, que dura más de 30 días, generalmente es un proceso inflamatorio causado por *Mycobacterium tuberculosis* o especies de actinomices, y se asocia a dolor pélvico crónico.

Tabla 1.

Duración de los síntomas	Causas potenciales
EPI aguda (menos de 30 días de duración)	Patógenos cervicales ( <i>Neisseria gonorrhoeae</i> , <i>Chlamydia trachomatis</i> , y <i>Mycoplasma genitalium</i> ). Patógenos vaginales (especies de peptostreptococcus, bacteroides, atopobium, leptotrichia, <i>M. hominis</i> , <i>Ureaplasma urealyticum</i> ) Patógenos respiratorios ( <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> , streptococco del grupo A, <i>Staphylococcus aureus</i> ) Patógenos enterales ( <i>Escherichia coli</i> , <i>Bacteroides fragilis</i> , streptococco del grupo B, especies de campylobacter)
EPI crónica (más de 30 días)	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> o especies de actinomyces.

Clasificación de la enfermedad pélvica inflamatoria (EPI) según el tiempo de presentación.

## CUADRO CLÍNICO

La EPI generalmente se presenta en mujeres con vida sexual activa. El cuadro clínico generalmente se manifiesta como dolor pélvico de presentación súbita, de intensidad variable, secreción vaginal anormal, dispareunia y disuria. Puede asociarse a fiebre y síntomas de afección sistémica, aunque estos datos se presentan en menos del 50% de los casos.

El sangrado uterino anormal puede presentarse hasta en un tercio de las pacientes con EPI, lo que generalmente indica un proceso inflamatorio endometrial. La presencia de dolor en hipocondrio derecho puede ser sugestivo del síndrome de Fitz-Hugh–Curtis (peri-hepatitis asociada a salpingitis gonocócica). El clínico debe tener siempre un alto grado

de sospecha, pues incluso, la EPI podría cursar asintomática.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de EPI se fundamenta en la presencia de hallazgos clínicos como dolor pélvico, dolor a la movilización cervical o a la compresión uterina bimanual o a la palpación anexial, así como la presencia de signos de inflamación del tracto genital inferior como secreción cervical mucopurulenta, friabilidad cervical o aumento en el número de leucocitos en una muestra de secreción vaginal en solución salina (**tabla 2**). La presencia de los signos de inflamación se asocia a aumento de la especificidad diagnóstica.

Tabla 2.

Signo
Temperatura > 38.3°C
Secreción cervical mucopurulenta o friabilidad cervical
Presencia de leucocitos abundantes en secreción vaginal en solución salina
Aumento de la tasa de sedimentación eritrocitaria
Aumento de la proteína C reactiva
Evidencia de laboratorio de infección cervical por <i>N. Gonorrhoeae</i> o <i>C. trachomatis</i>

Signos de inflamación del tracto genital inferior.

El dolor pélvico (de cualquier tipo) es el síntoma cardinal, pues tiene una sensibilidad mayor al 95% para EPI, aunque con poca especificidad, la cual puede aumentar al asociar los signos de inflamación del tracto genital inferior. Adicionalmente se recomienda realizar pruebas diagnósticas específicas para *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis* y *Mycoplasma genitalium*, aunque la ausencia de resultados positivos no excluye el diagnóstico de EPI.

La laparoscopia, tradicionalmente, se ha considerado el estándar de oro, sin embargo, debe de considerarse que puede tener variabilidad interobservador y puede pasar por alto la presencia de endometritis o inflamación tubárica temprana. Además, es un procedimiento invasivo que no

siempre se encuentra disponible. La aspiración endometrial transcervical, con la búsqueda intencionada de neutrófilos y células plasmáticas puede usarse para complementar los hallazgos laparoscópicos. El ultrasonido endovaginal y la resonancia magnética pueden mostrar imágenes sugestivas de salpingitis (hidrosalpinx), líquido libre en cavidad o absceso pélvico. Además, son de utilidad para descartar otras patologías como tumoraciones anexiales, endometriosis, embarazo ectópico o apendicitis. El ultrasonido Doppler puede ser de utilidad en detectar aumento del flujo sanguíneo en el área anexial, pero no puede diferenciar entre otras causas de inflamación pélvica como endometriosis. Los criterios más específicos para el diagnóstico de EPI se presentan en la **tabla 3**.

**Tabla 3.**

<b>Criterio</b>
Biopsia endometrial con hallazgo histopatológico de endometritis
Ultrasonido endovaginal o resonancia magnética con evidencia de salpingitis, líquido libre en cavidad abdominal o absceso tubo-ovárico.
Hallazgos laparoscópicos compatibles con EPI.

**Criterios con mayor especificidad para el diagnóstico de EPI.**

## TRATAMIENTO

Se deberá iniciar tratamiento ante la sospecha clínica de EPI en mujeres con vida sexual activa y con factores de riesgo para enfermedades de transmisión sexual. Según el Centro para el Control de Enfermedades (CDC por sus siglas en inglés), se debe considerar el inicio del tratamiento antibiótico empírico ante la presencia de uno o más de los siguientes criterios mínimos:

- Dolor a la movilización cervical.
- Dolor a la palpación uterina.
- Dolor a la palpación anexial.

En pacientes con datos clínicos de EPI, afebriles, sin datos de irritación peritoneal y con tolerancia a la vía oral se indicará un esquema antibiótico oral/intramuscular (**tabla 4**). En caso de no observar una respuesta favorable a las 72 horas deberá considerarse el esquema intravenoso.

**Tabla 4.**

<b>Esquema antibiótico</b>		<b>Nivel de evidencia</b>
Ceftriaxona 250 mg IM dosis única + Doxiciclina 100 mg vía oral cada 12 horas por 14 días + Metronidazol 500 mg cada 12 horas por 14 días	Recomendado	Ia, A
Alguna cefalosporina de tercera generación + Doxiciclina 100 mg cada 12 horas por 14 días + Metronidazol 500 mg cada 12 horas por 10-14 días	Recomendado	Ia, A
Ofloxacino 400 mg cada 12 horas + Metronidazol 500 mg cada 12 horas por 14 días	Recomendado	Ib, A
Levofloxacino 500 mg cada 24 horas o Ofloxacino 400 mg cada 12 horas o Moxifloxacino 400 mg cada 24 horas, por 14 días	Alternativo	Ia, A
Ceftriaxona 500 mg IM dosis única + Azitromicina 1 g dosis única, y 1g adicional a los 7 días.	Alternativo	Ia, A

**Esquema antibiótico oral/intramuscular recomendado.**

Se recomienda el tratamiento intravenoso hospitalario en pacientes con signos de enfermedad pélvica inflamatoria severa como fiebre mayor de 38°C, absceso tubo-ovárico, peritonitis pélvica, intolerancia a la vía oral o falta de respuesta al tratamiento antibiótico oral. El tratamiento intravenoso deberá continuarse hasta 24 horas después de la remisión del cuadro clínico, y podrá cambiarse a un esquema oral (**tabla 5**).

Una revisión sistemática Cochrane que evaluó la efectividad y seguridad de los esquemas terapéuticos más frecuentemente empleados para el tratamiento de la EPI, analizó 37 ensayos clínicos controlados aleatorizados con 8348 mujeres y concluyó que no existe evidencia de que un esquema sea más seguro y efectivo que otro, así como tampoco encontró evidencia que justifique el uso de metronidazol por sobre otro antibiótico con efecto contra

**Tabla 5.**

Esquema antibiótico		Nivel de evidencia
Ceftriaxona 1g IV cada 12 horas + Doxiciclina 100 mg IV cada 12 horas.	Recomendado	Ia, A
Clindamicina 900 mg IV cada 8 horas + Gentamicina IV dosis inicial de 2mg/kg, seguido de dosis de mantenimiento de 1.5 mg/kg	Recomendado	Ia, A
Ampicilina/Sulbactam 3g IV cada 6 horas + Doxiciclina 100 mg IV cada 12 horas.	Alternativo	Ib, A
Ofloxacino 400 mg cada 12 horas IV + Metronidazol 500 mg cada 8 horas por 14 días	Alternativo	Ib, A

**Esquema antibiótico intravenoso recomendado.**

anaerobios. Además, encontró evidencia de moderada calidad que apoya el hecho de que la azitromicina es más efectiva que la doxiciclina. En caso de ya contar con cultivo positivo para *Neisseria gonorrhoeae* *Chlamydia*

*trachomatis* o *Treponema pallidum*, se deberán tomar en cuenta los esquemas antibióticos, basados en evidencias, que recomienda la OMS (**tabla 6**).

**Tabla 6.**

Microorganismo	Recomendación terapéutica específica
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Ceftriaxona 250 mg intramusculares dosis única + Azitromicina 1 g vía oral dosis única.
<i>Chlamydia trachomatis</i>	Azitromicina 1g vía oral dosis única o Doxiciclina 100 mg vía oral cada 12 horas por 7 días.
<i>Treponema pallidum</i> (sífilis temprana)	Penicilina G benzatínica 2.4 millones de unidades, intramusculares. Dosis única.

**Recomendaciones de la OMS, en caso de cultivo positivo para *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis* y *Treponema pallidum*.**

## Recomendaciones adicionales

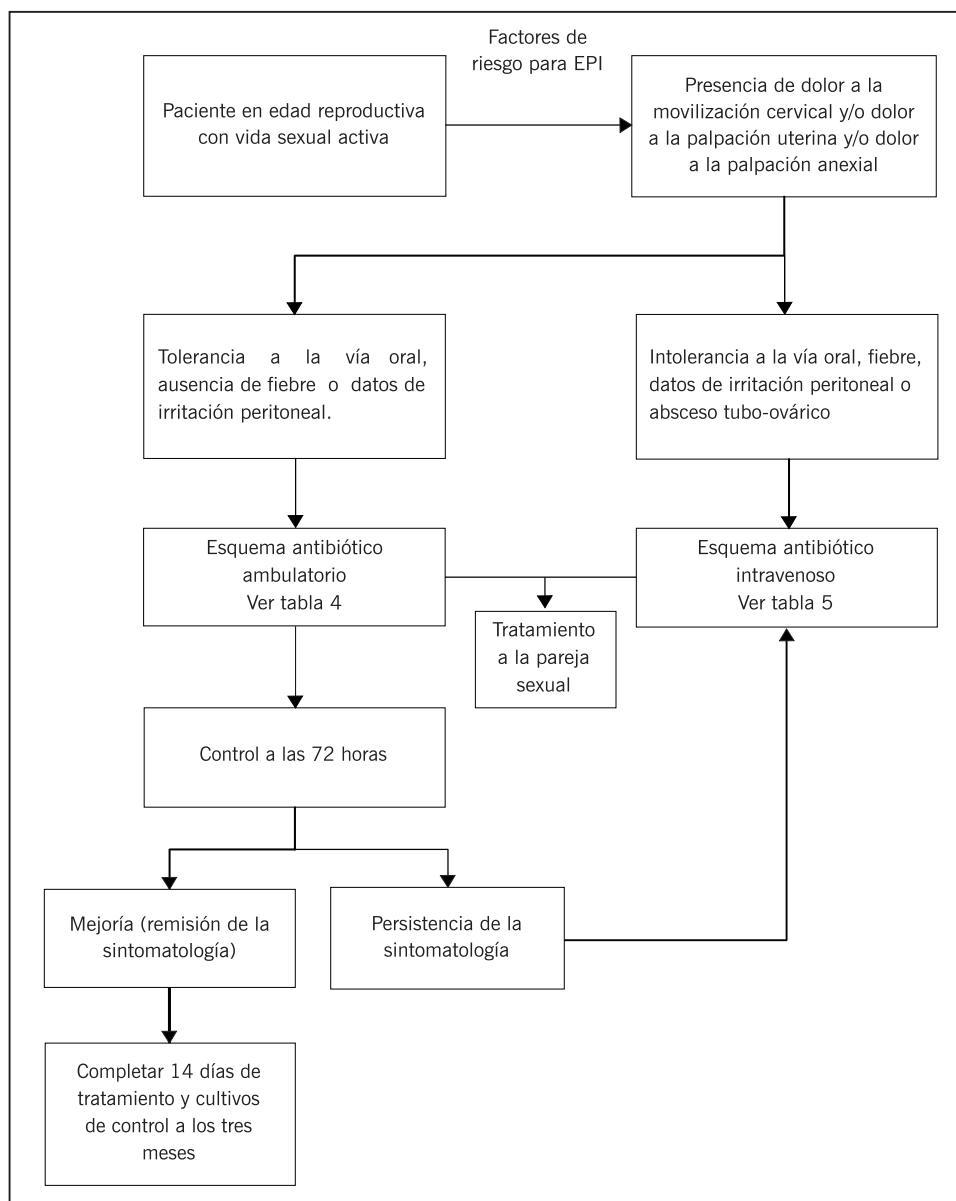
- Se debe de administrar analgesia apropiada.
- Se debe de indicar manejo antibiótico a la pareja de la paciente y recomendar abstinencia sexual durante la duración del tratamiento.
- A todas las mujeres con EPI se les deben de solicitar pruebas diagnósticas de VIH, clamidia, micoplasma y sífilis.
- En caso de sospecha, se deberá descartar embarazo.
- En mujeres con diagnóstico de EPI por *Mycoplasma genitalium* el tratamiento de elección es el moxifloxacino.
- En mujeres portadoras de DIU se deberá considerar su retiro en caso de observar una pobre respuesta clínica

al manejo antibiótico.

- En pacientes con EPI y VIH/SIDA se debe de considerar que pueden presentar formas clínicas más severas, sin embargo, se recomienda emplear los mismos esquemas antibióticos utilizados en mujeres sin VIH/SIDA.
- Se debe de considerar la intervención quirúrgica en caso de presencia de fiebre persistente, abdomen agudo, sospecha de absceso tubo-ovárico, ausencia de mejoría después de 72 horas de tratamiento o íleo persistente.

En la figura 1 se presenta un algoritmo diagnóstico-terapéutico con base en las recomendaciones basadas en evidencia previamente presentadas.

**Figura 1.**  
**Algoritmo de diagnóstico y manejo de la enfermedad pélvica inflamatoria.**





## SEGUIMIENTO

En pacientes que se haya iniciado esquema antibiótico ambulatorio se recomienda realizar una revisión de control a las 72 horas, y en caso de persistencia de la sintomatología se podrá considerar manejo intravenoso. A toda mujer con EPI (y a su pareja) con prueba diagnóstica positiva para clamidia o gonococo se le deberá de realizar cultivo de control a los tres meses.

## PREVENCIÓN

Una revisión sistemática Cochrane que incluyó seis ensayos clínicos aleatorizados, con un total de 359,078 pacientes evaluó el efecto y seguridad de realizar cultivo tamizaje para clamidia versus cuidados estándar, en la transmisión, infección y complicaciones de la clamidia. Se observó que el cultivo tamizaje de clamidia disminuyó el riesgo de presentar EPI (RR 0.68, IC 95% 0.49 a 0.94), por lo que realizar cultivos rutinarios en pacientes con factores de riesgo puede ser una estrategia adecuada para la prevención de enfermedad pélvica inflamatoria.

## COMPLICACIONES

Uno de los aspectos de mayor preocupación del curso clínico de la EPI es el referente a las complicaciones relacionadas a su diagnóstico o manejo inapropiado, como absceso tubo-ovárico, síndrome de Fitz-Hugh-Curtis, infertilidad, embarazo ectópico, dolor pélvico crónico o EPI recurrente.

## CONCLUSIONES

De su sospecha oportuna y su correcto diagnóstico y tratamiento, siempre con base en la mejor evidencia científica disponible, depende que se logre mejorar la calidad de vida y se puedan prevenir las muchas y graves

complicaciones, de corto, mediano y largo plazo, que la EPI genera en las mujeres que la padecen.

## Lecturas recomendadas

•Kreisel K, Torrone E, Bernstein K, Hong J, Gorwitz R. Prevalence of Pelvic Inflammatory Disease in Sexually Experienced Women of Reproductive Age - United States, 2013-2014. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2017;66(3):80-83. doi: 10.15585/mmwr.mm6603a3.

•Das BB, Ronda JMT. Pelvic inflammatory disease: improving awareness, prevention, and treatment. Infection and Drug Resistance 2016;9:191-197

•Molenaar MC, Singer M, Ouburg S. The two-sided role of the vaginal microbiome in Chlamydia trachomatis and Mycoplasma genitalium pathogenesis. J. Reprod. Immunol. 2018;130:11-17.

•Ross J, Guaschino S, Cusini M, Jensen J. 2017 European guideline for the management of pelvic inflammatory disease. Int J STD AIDS. 2018;29(2):108-114. doi: 10.1177/0956462417744099.

•Reekie J, Donovan B, Guy R, Hocking JS, Maldor JM, Mack DB, et al. Risk of Pelvic Inflammatory Disease in Relation to Chlamydia and Gonorrhoea Testing, Repeat Testing, and Positivity: A Population-Based Cohort Study. Clinical Infectious Diseases. 2018; 66(3): 437-43

•Reekie J, Donovan B, Guy R, Hocking JS, Maldor JM, Mack DB, et al. Risk of Pelvic Inflammatory Disease in Relation to Chlamydia and Gonorrhoea Testing, Repeat Testing, and Positivity: A Population-Based Cohort Study. Clinical Infectious Diseases. 2018; 66(3): 437-43



### Mesa Directiva 2023 - 2024

Dr. Germán E. Fajardo Dolci  
*Presidente*

Dr. Raúl Carrillo Esper  
*Vicepresidente*

Dra. Mayela de Jesús Rodríguez Violante  
*Secretaría General*

Dra. Ana Carolina Sepúlveda Vildósola  
*Tesorera*

Dr. Enrique Octavio Graue Hernández  
*Secretario Adjunto*

*Editor*  
Nahum Méndez Sánchez

*Diseño y Formación*  
Luis Roberto Vidal Gómez

*Impresión y Difusión*  
Germán Herrera Plata

R.04-2007-062510263000-106

Boletín  
I.C.T.  
2023  
Vol. XXXII  
No. 3