



UNIVERSIDAD VERACRUZANA

FACULTAD DE MEDICINA

XALAPA

**DISPOSITIVO INTRAUTERINO COMO FACTOR DE RIESGO PARA
ENFERMEDAD PÉLVICA INFLAMATORIA**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
MAESTRA EN INVESTIGACIÓN CLÍNICA**

PRESENTA:

**MÉDICO CIRUJANO ESPECIALISTA
MARIA DEL REFUGIO PEREZ LEYVA**

DIRECTOR DE TESIS

**MAESTRA EN CIENCIAS
HILDA F. MENDOZA SANCHEZ**

ASESOR:

**MAESTRA EN INVESTIGACIÓN CLÍNICA
ROSA LYDIA CUBRIA OLLIVER**

XALAPA, VER.

JUNIO 2004

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Hilda F. Mendoza Sánchez
Por su valiosa asesoría

A la Dra. Rosa Lydia Cubría Olliver
Por su gran apoyo

AL Dr. Carlos M. Contreras
Mi maestro por sus sabias enseñanzas

A las maestras:
Georgina del Carmen Azamar Arizmendi
Margarita Saavedra
Por su asesoría incondicional

Al Dr. Ruben Acosta Bermudez
Por su orientación en la materia

Al personal del IMSS que colaboró en
la realización del estudio. Archivo Clínico
del HGZ No.11
UMF No. 10 y UMF No. 66

DEDICATORIAS

A mis hijos: Marco Antonio y Joan Manuel
Por su comprensión y apoyo para mi realización profesional.

A la memoria de mis padres: Lic. Lino Manuel Pérez Mota
Profra. Ma. Del Refugio Leyva Lara

A mis hermanos por el deseo de mi superación

Al Dr. V. Rene Hernández Ortiz

INDICE

Resumen	
Introducción.....	1
Sistema Genital Femenino.....	1
Historia de la anticoncepción. DIU.....	4
Enfermedad Pélvica Inflamatoria.....	6
Fisiopatología de la EPI.....	6
Neurofisiología de la EPI.....	7
Clasificación de las infecciones pélvicas.....	9
Salpingitis.....	10
Ooferitis.....	10
Endometritis.....	11
Absceso tubo-ovárico.....	12
Absceso pélvico.....	12
Dispositivo intrauterino y enfermedad Pélvica Inflamatoria.....	13
Justificación.....	16
Planteamiento del problema.....	17
Hipótesis.....	18
Objetivo General.....	19
Objetivos específicos.....	19
Material y Métodos.....	20
Diseño.....	20
Lugar donde se desarrolló el estudio (escenario).....	20
Selección de la población.....	20
Variables de estudio.....	22

Tamaño de muestra.....	22
Análisis estadístico.....	23
Ética.....	23
Resultados.....	24
Discusión.....	33
Conclusión.....	35
Bibliografía.....	36

TABLAS Y ANEXOS

Tabla : 1 Estimación de la razón de momios (OR) para asociar la EPI con el uso de DIU.....	24
Tabla : 2 Características generales de las pacientes en estudio.....	25
Tabla : 3 Frecuencia obtenida en los antecedentes ginecoobstétricos.....	26
Tabla : 4 Asociación de características ginecoobstétricas en relación a EPI.....	27
Tabla : 5 Frecuencia obtenida de los síntomas en las pacientes con EPI y sin EPI.....	30
Tabla : 6 Frecuencia obtenida en las enfermedades concomitantes de las pacientes con EPI y sin EPI.....	31
Tabla : 7 Total de pacientes sin complicaciones y con complicaciones de los casos y controles.....	32
Anexo 1 Hoja de recolección de la información.....	41
Anexo 2 Diseño.....	45

INTRODUCCION

En los contextos nacional y mundial, los programas de planificación familiar se han multiplicado al considerar a la explosión demográfica un problema de salud pública. La planificación familiar se considera en la actualidad un elemento esencial para lograr el bienestar de la familia y se le define como la estrategia adoptada para determinar el número de hijos que desea tener la pareja y el lapso más adecuado que debe transcurrir entre un hijo y el siguiente (Higuera, 1996). En este tipo de control de la natalidad, los métodos anticonceptivos en la mujer juegan un papel relevante, algunos son temporales y otros son permanentes. Uno de los métodos temporales de uso extendido son los dispositivos intrauterinos (DIU), empleados como una alternativa a otros métodos anticonceptivos como los hormonales; mientras que, el prototipo permanente lo constituye la salpingoclasia (Hopkins, 1995).

La reproducción puede verse como la perpetuación de las moléculas genéticas, que determinan las características de todas las formas vivientes, es el proceso por el cual una sola célula duplica su material genético, pasando de una generación a otra, permitiendo a un nuevo organismo crecer, manteniéndose la continuidad de la vida de una generación a otra (Tortora 1978). Los sistemas encargados de la reproducción son genital femenino y el masculino, en este trabajo se tratara únicamente sobre el sistema reproductor femenino.

SISTEMA GENITAL FEMENINO

El sistema genital y urinario, son dos sistemas relacionados anatómicamente entre sí, y en el hombre también desde el punto de vista fisiológico, por compromiso estructural; de tal manera que es importante el mencionar el punto de intersección de dicha relación (Quiroz, 1970; Tortora, 1978).

El aparato genital de la mujer está constituido por dos glándulas de secreción mixta "Los ovarios"; dos conductos que transportan los óvulos al útero "trompas uterinas"; un órgano que recibe y contiene el huevo fecundado, "el útero"; y un conjunto de órganos que intervienen en la cópula "la vagina y la vulva" (Tortora, 1978).

OVARIO

Los ovarios son glándulas de secreción mixta, interna y externa, cuya secreción externa origina a los óvulos, y la secreción interna genera las hormonas ováricas (Tortora, 1978), son dos, derecho e izquierdo, están situados en las caras laterales de la excavación pélvica uno a cada lado del útero y descansan en una foseta peritoneal llamada foseta ovárica. Tienen un peso aproximado de 1 a 2 grs. alcanzando durante el período menstrual 8 grs. Son de consistencia firme, de forma y tamaño que asemejan a una almendra, ovoidea, con su eje mayor dirigido verticalmente. Posee como medios de fijación cuatro ligamentos: lumboovárico, uteroovárico, mesoovárico, tuvoovárico (Quiroz, 1970).

El ovario está constituido por una envoltura, el epitelio ovárico, el cuál está constituido por un epitelio cilíndrico que a nivel del mesoovario se continua con el peritoneo, formando la línea de Farre. Este epitelio encierra un estroma conjuntivo, el cual está constituido por haces de tejido conjuntivo que se entrecruzan entre sí, y que en la periferia se condensan, formando una delgada capa que algunos autores denominan falsa albugínea. En este estroma se encuentran contenidos los folículos de Graaf, los cuales son vesículas redondeadas que contienen los óvulos (Novak, 1971; Quiroz, 1970). La irrigación arterial del ovario, proviene de las ramas de la uterina y de la ovárica. Las venas salen del ovario y a nivel del hilio forman una red abundante que se anastomosan con las redes venosas del útero.

TROMPA UTERINA

La trompa uterina o trompa de Falopio, transporta al óvulo producido por los ovarios al útero, conducto que se extiende de la superficie exterior del ovario al ángulo lateral del útero, mide de 10 a 12 cm de longitud y su diámetro, al salir del útero, es de dos a cuatro milímetros, aumentando progresivamente para medir en su extremidad ovárica ocho milímetros (Quiroz, 1970; Tortora, 1978).

Consta de cuatro porciones que de adentro a fuera son: la intersticial, el istmo, la ampolla y el pabellón. La porción intersticial, es la parte más estrecha que penetra a la cavidad uterina, quedando incluida en la capa muscular. El istmo es la porción estrecha, próxima a la inserción de ésta con el cuerpo uterino. La ampolla, es la parte media más ensanchada. El pabellón, de aspecto infundibuliforme, cuyo vértice corresponde al orificio interno que comunica con la ampolla y se encuentra rodeado de franjas terminadas en punta o fimbrias (Quiroz, 1979).

UTERO

El útero es un órgano hueco destinado a contener el huevo fecundado durante su desarrollo y a expulsarlo cuando éste a alcanzado su desarrollo completo, está situado en la parte media de la excavación pélvica entre la vejiga y el recto; tiene la forma de un cono truncado, con base superior y vértice inferior, con una longitud de siete centímetros de longitud, por cuatro de ancho en su cuerpo y dos en el cuello, con un peso de cuarenta a cincuenta gramos, en la nulípara. Histológicamente consta de tres capas de tejido. La capa exterior derivada del peritoneo, capa serosa; la media, la más voluminosa de la pared uterina, es el miometrio; y la interior, el endometrio que es una membrana mucosa compuesta de dos capas, la funcional, la más próxima la cavidad uterina, la cual se desprende durante la menstruación. La capa basal, se conserva durante la menstruación y da origen a una nueva capa funcional (Novak, 1971; Quiroz, 1970).

VAGINA

La vagina sirve como vía de paso para el flujo menstrual, como receptáculo para el pene y como la parte baja del canal del nacimiento, está situada entre la vejiga y el recto, órgano muscular, tubular, revestido de una túnica mucosa de diez centímetros de longitud (Novak, 1971; Tortora 1978).

VULVA

Es una estructura compleja formada por los elementos siguientes: 1) pubis o monte de venus; 2) labios mayores; 3) labios menores; 4) clítoris; 5) vestíbulo; 6) meato urinario; orificio vaginal; 7) himen, y 9) glándulas vulvovaginales o de Bartholin (Novak, 1971; Tortora, 1978).

HISTORIA DE LA ANTICONCEPCIÓN

La historia de la anticoncepción se remonta a miles de años, ya que la necesidad de practicarla ha existido siempre. El uso del dispositivo intrauterino (DIU) a través del mundo, representa una aplicación moderna de un concepto antiguo. Así, los primeros DIU fueron pequeñas piedras redondas insertadas en la cavidad uterina de las camellas por los árabes y los turcos, quienes deseaban evitar que sus animales estuvieran gestantes durante sus recorridos por el desierto (Robey y Goldstein, 1999). El uso de pesarios anticonceptivos en seres humanos, data del siglo XI, pero es hasta el siglo XIX cuando estuvieron en uso los tallos de pesario hechos de material como el peltre, así como diamantes engarzados en platino, aunque técnicamente éstos no eran dispositivos intrauterinos, ya que a mayor parte del dispositivo permanecía en la vagina (Hernández y Becerril 2000). El primer DIU diseñado específicamente como anticonceptivo humano, desarrollado en 1909 por el médico alemán

Richar Richter, tuvo la forma de anillo y fue confeccionado de una fibra de seda natural. Más tarde le fueron incorporados filamentos de seda en un dispositivo diseñado con el tallo del viejo pesario. Un ejemplo de DIU usado ampliamente y diseñado por Ernest Gräfaenberg, fue un anillo de intestino de gusano de seda, circundado por plata alemana (aleación de cobre, níquel y zinc), la cual se consideraba sumamente eficaz en prevenir el embarazo (Robey y Goldstein 1999). Posteriormente en Japón, se introdujeron anillos intrauterinos de una aleación de oro y plata.

Los primeros DIU de polietileno usados ampliamente fueron el espiral de Marguelles y el Lipez Loop, en la década de 1950, (Hernández y Becerril 2000) siendo dos de sus características, un hilo de prolongación transcervical y una pequeña cantidad de sulfato de bario que lo hace opaco a los rayos x, lo que permite visualizarlo en caso de una translocación. Durante mucho tiempo este DIU fue el estándar por su efectividad anticonceptiva (Robey y Oldstein 1999).

En 1970 surgió una segunda generación de DIU más inocuos y eficaces que contienen cobre bioactivo: el TCu-7, TCu 200, TCu 380AG, TCu 220 C, Nova T, Multiload 250, CU 375. La disponibilidad del modelo TCu 380 en México fue en 1988 y a la fecha es el más utilizado en el sector salud. (Higuera 1994)

El DIU TCu 380 se caracteriza por tener un cuerpo moldeado en forma de T, la rama horizontal 32 mm, contiene dos anillos de cobre, la rama vertical 36 mm, está cubierta también de cobre y en su extremo distal tiene integrado un monofilamento largo de nylon, (Higuera, 1994) el cual se encuentra anudado firmemente anudado a la esfera de la rama vertical y debe ser fácilmente visible. Para su fabricación se usan materiales que resultan de una mezcla de 77% de plástico grado médico y 23% de sulfato de bario, que asegura la radiopacidad y sus propiedades fisicoquímicas (Higuera, 1994).

El mecanismo de acción del DIU consiste en la presencia de una reacción inflamatoria aguda o crónica, (Wilkins, 1996) secundaria al DIU como cuerpo extraño, a la liberación de pequeñas cantidades de cobre o bien por la

introducción de bacterias a un ambiente que normalmente es estéril, (Hernández y Becerril 2000) así como a la formación de prostaglandinas dentro del útero. A la vez que hay la formación de una espuma que contiene bandas de fibrina, células fagocíticas y enzimas proteolíticas, presentándose metaplasia escamosa y una prematura reacción desidual. Esta reacción es la que interfiere con la implantación del óvulo fertilizado y/o la inhibición del transporte del esperma por lo que la fertilización raramente ocurre (Pap-Akeson et.al., 1992).

Los estudios de microscopía electrónica de barrido en el endometrio ponen de manifiesto alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono de las células endometriales (Wilkins 1996; Berck et. al., 1996).

ENFERMEDAD PELVICA INFLAMATORIA

Se define como una inflamación de útero, ovarios y oviductos que involucran tejidos adyacentes; acompañándose de uno o varios síntomas como dolor pélvico, distensión abdominal, dispareunia, sangrado anormal, leucorrea crónica y ocasionalmente febrícula (Reiter, 1999; Punch, 1995; Cherney y Pernoll, 1997).

FISIOPATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PELVICA INFLAMATORIA

La enfermedad pélvica inflamatoria, es un síndrome asociado con inflamación del tracto genital bajo causada por la difusión de microorganismos al tracto genital alto como: micoplasma hominis genital, gardnerella vaginalis, mobiluncus spp., estreptococo, mycobacterium tuberculosis e infecciones de transmisión sexual, como clamydia trachomatis, y neisseria gonorrea (Hughers 1977; Remadan et. al., 1994). Por lo tanto se consideran como factores predisponentes para el desarrollo de la enfermedad pélvica inflamatoria (EPI), el número de parejas sexuales así como el dispositivo intrauterino(DIU), por el ascenso de los microorganismos a través de los monofilamentos, y la probable

introducción de bacterias a la cavidad endometrial, por instrumental contaminado (Pap-akeson et. al., 1992).

Se señala que hay tres posibles vías de diseminación de microorganismos en las infecciones pélvicas: a) la diseminación linfática tipificada posparto, posaborto; b) infecciones relacionadas con el DIU que resultan en celulitis paramétrica retroperitoneal; c) la propagación endometrial-endosalpíngea-peritoneal de microorganismos que representa la modalidad más común de EPI no puerperal, en la cual las bacterias patogénicas logran acceso al recubrimiento de las trompas uterinas, produciendo inflamación purulenta y salida de pus a través del orificio tubario a la cavidad peritoneal. Estas infecciones se manifiestan como endometritis, salpingitis, ooforitis y peritonitis; d) en casos raros, ciertas enfermedades (p.ej. tuberculosis) pueden alcanzar las estructuras pélvicas por vía hematógena (Cherney y Pernoll, 1997; Soderberg y Lindaren, 1981).

La fisiopatología del dolor pélvico incluye mediadores de la inflamación presentes en concentraciones elevadas por infección, o isquemia (Berck et. al. 1996).

NEUROFISIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PELVICA INFLAMATORIA

El dolor pélvico es aún un punto de controversia y de investigaciones limitadas y si bien se han definido los mecanismos para la transmisión del dolor agudo visceral, no hay unanimidad en cuanto a los mecanismos sensoriales en que se funda el dolor crónico. La neurofisiología del dolor pélvico se limita al estudio del dolor por contigüidad (Ranking, 1999).

La sensación "visceral" denota dolor y otros estímulos que nacen de los órganos internos como el intestino grueso, la vejiga, el recto, el útero, los ovarios y las trompas uterinas, a diferencias de las sensaciones "somáticas" que provienen de estructuras cutáneas, aponeurosis y músculos. El dolor

visceral no tiene una localización precisa. Las ramas nerviosas de la sensación visceral; contienen nula o poca mielina y una velocidad relativamente lenta de conducción. Las vísceras son inervadas por las fibras aferentes A-delta de fino diámetro y C primarias, no poseen nociceptores ni terminaciones nerviosas especializadas de umbral alto, en vez de ello, terminan en mecanorreceptores que tienen la capacidad de respuesta graduada que depende de la intensidad del estímulo. Por tanto, los mensajes transmitidos hacia el sistema central desde terminaciones nerviosas viscerales, no son específicos de estímulos nociceptivos (dolorosos) (Ranking, 1999).

Una sola fibra aferente registra fenómenos que van desde sensaciones y reflejos no dolorosos, hasta estímulos nocivos dolorosos. El estímulo nocivo es codificado por la intensidad de la descarga nerviosa desde la periferia y es sometida a nuevas decodificaciones por medula espinal y sistema nervioso central. Por esa razón, el dolor visceral puede reflejar la afección anormal de mecanismos nerviosos que por lo común intervienen en la mediación de reflejos y sensaciones que con estímulos mecánicos o químicos adicionales reaccionan con mayor intensidad y por tal motivo, se les percibe como estímulos dolorosos. La densidad de inervación de las vísceras es sustancialmente menor que la de estructuras somáticas; lo que explica quizá, la naturaleza confusa y poco localizable de la sensación visceral, en particular el dolor. Las vísceras de la cavidad pélvica reciben inervación aferente por medio de troncos nerviosos del sistema autónomo. Las aferentes viscerales que cruzan por el tronco simpático tienen pericarion neuronal en una distribución toracolumbar y los que cursan con fibras parasimpáticas tienen el cuerpo neuronal en los ganglios dorsales sacros. Ambos sistemas aferentes viscerales intervienen en la sensación y reflejos viscerales. Las principales vías nerviosas del dolor visceral que nacen en los órganos genitales femeninos, continúan el trayecto de un tronco nervioso simpático (Ranking, 1999).

Clasificación general de las infecciones pélvicas en orden descendente de frecuencia (Cherney y Pernoll, 1997)

1. Enfermedad inflamatoria pélvica.	<ul style="list-style-type: none"> a. Salpingitis b. Ooforitis c. Endometritis. d. Absceso tuboovárico e. Absceso pélvico.
2. Infecciones puerperales	<ul style="list-style-type: none"> a. Cesárea b. Parto vaginal
3. Posterior a Cirugía Ginecológica.	<ul style="list-style-type: none"> a. Absceso del fondo del saco b. Histerectomía c. Absceso tuboovárico.
4. Infecciones relacionadas con el aborto.	<ul style="list-style-type: none"> a. Celulitis pos-aborto b. Aborto incompleto séptico.
5. Causas no ginecológicas	<ul style="list-style-type: none"> a. Apendicitis b. Obstrucción Intestinal c. Colon Irritable d. Causas Urológicas e. Tuberculosis genital f. Diverticulitis

SALPINGITIS

Es considerada como un proceso inflamatorio de la capa mucosa de la trompa uterina, con distensión de las mismas (Novak et. al. 1971; Mascaro 1980). Se manifiesta por dolor en la parte baja del abdomen y la pelvis, por lo regular después del inicio o cese de las menstruaciones, y presencia de exudado vaginal, hipersensibilidad abdominal, uterina, de anexos y cervical al movimiento, además el diagnóstico se establece con la presencia de uno de los siguientes síntomas: a) temperatura mayor de 38 °C, b) leucocitosis superior a 10 000, c) masa inflamatoria (sonográfica), d) presencia de diplococos intracelulares gram negativos y, e) material purulento (Farely y Rosenberg 1999; Soderberg y Lindaren, 1981).

La salpingitis aguda primaria se desarrolla cuando las bacterias patógenas del cérvix invaden las trompas de Falopio, *N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis*, bacterias aerobias y anaerobias de la flora normal y, tal vez micoplasmas genitales. Todas las salpingitis primarias ocurren en mujeres con actividad sexual, cerca del 15% de los casos ocurre después de alguna instrumentación (p.ej., instalación de DIU, legrado e histerosalpingografía) (Ponce y Winikoff 2000).

OOFERITIS

Es la inflamación de uno o los dos ovarios. (Novak et. al., 1971) (Mascaro 1988) Casi todos los casos de ooforitis son secundarios a salpingitis. El ovario se infecta por el material purulento que sale de la trompa de Falopio. Si las fimbrias se adhieren al ovario, la trompa y el ovario forman juntos un absceso tuboovarico grande en forma de retorta (Cherney y Pernoll, 1997).

Es posible que la ooforitis se desarrolle sin salpingitis. Este tipo de ooforitis produce habitualmente dolor abdominal bajo que sólo dura unos cuantos días durante la evolución de una enfermedad infecciosa aguda. Por lo

regular, la infección ovárica cede sin contratiempos, aunque es posible que se forme un absceso (Cherney y Pernoll, 1997).

ENDOMETRITIS

Proceso inflamatorio de la mucosa uterina (Cherney y Pernoll, 1997; Mascaro, 1980). En condiciones normales, aparecen linfocitos y neutrófilos en el endometrio en la segunda mitad del ciclo menstrual; su presencia no siempre constituye la endometritis. No obstante, la presencia de células plasmáticas en el endometrio no es normal, ya que representan una reacción inmunológica, por lo general a un antígeno bacteriano

La endometritis induce síntomas inespecíficos y no debe diagnosticarse a menos que se encuentren células plasmáticas o el agente infeccioso específico. La afección puede pertenecer a las siguientes categorías (Novak et. al., 1971).

- Endometritis puerperal
- Endometritis secundaria a instrumentación o intervención quirúrgica
- Endometritis tuberculosa
- Endometritis purulenta, piómetra provocada por estrechamiento cervical o después de la inserción de radio
- Endometritis en presencia de un dispositivo intrauterino (DIU)

La endometritis crónica relacionada con el empleo de un DIU está bien documentada. En todos los cultivos endometriales transfúndicos en piezas de histerectomía de mujeres que usaron DIU con hilos durante más de unas semanas se aislaron bacterias, mientras que los cultivos de mujeres que no usaron DIU resultaron estériles. Las bacterias que se aíslan casi siempre tienen baja capacidad patógena, pero a veces las bacterias intrauterinas más virulentas ocasionan secreción maloliente y salpingitis. Además se identifica un anaerobio, *Actynomices israelí*, en las pruebas de Papanicolaou cerca del 5% de las mujeres que usan DIU, pero no en aquellas que no lo

llevan. La endometritis crónica también se puede relacionar con microorganismos específicos, por ejemplo Mycoplasma, Mycobacterium tuberculosis, hongos, virus y parásitos (Novak et.al., 1980).

ABSCESO TUBO- OVARICO

Los abscesos tubo ováricos, secuelas de la salpingitis aguda, suelen ser bilaterales, aunque puede ocurrir formación de absceso unilateral. Los síntomas y signos son semejantes a los de la salpingitis aguda, aunque a menudo han estado presentes dolor y fiebre durante más de una semana. El absceso tubo ovárico roto es una urgencia quirúrgica con peligro para la vida porque se puede desarrollar con rapidez choque endo-tóxico por microorganismos gram negativos. Ocurren hasta en un 34% de las pacientes hospitalizadas por salpingitis. (Botros y Lan, 1996).

ABSCESO PÉLVICO

El absceso pélvico constituye una complicación de la inflamación pélvica. Puede ocurrir como secuela de la infección pélvica o después del aborto. La formación de abscesos se debe con frecuencia a microorganismos diferentes a los gonococos, comúnmente especies anaerobias, en especial bacteroides. Puede hallarse cualesquiera de los síntomas de EPI, junto con una masa fluctuante que llena el fondo de saco y diseca hacia el interior del tabique rectovaginal (Cherney y Pernoll, 1997).

DISPOSITIVO INTRAUTERINO Y ENFERMEDAD PELVICA INFLAMATORIA

La posible asociación entre DIU y enfermedad pélvica inflamatoria (EPI), ha dominado las decisiones sobre el uso del dispositivo en todo el mundo, especialmente en Estados Unidos (Lee y Burkman, 1983) en donde disminuyó un 31% su uso en un lapso de seis años. Tal asociación condujo a su retiro del mercado estadounidense por parte de los fabricantes. Un estudio de casos y controles efectuado en 1970-1980 sugirió una conclusión semejante, disminuyó su uso en Estados Unidos de 2.2 millones en 1982 a 700 000 en 1988 (Farely y Rosenberg, 1992). En los años 70 hubo un incremento de enfermedades de transmisión sexual debidas principalmente a *Neisseria gonorrhoea* y *Chlamydia trichomatis*, paralelamente se incrementó el uso de DIU, aumentando proporcionalmente la EPI (Ponce y Winikoff, 2000; Huengsborg, 1998). En 1976 Gupta reportó la asociación de actinomices en pacientes portadoras de DIU, con un rango de prevalencia que va del 2 al 25% dependiendo de diferentes estudios. (Lara et al. 1993; Arend, 1998; Grimes, 2000). La infección por actinomices se puede manifestar de dos formas: por colonización y con enfermedad activa como la EPI

La OMS realizó un análisis y estableció que el riesgo de EPI es mínimo para las mujeres sin infecciones del tracto vaginal bajo, no así con las portadoras de dichas infecciones, concluyendo que el riesgo de EPI aumenta en las usuarias de DIU, ya que este facilita el ascenso de bacterias desde el tracto vaginal bajo. (Sarma, 1999) Es probable que estos riesgos puedan reducirse al recomendar el uso del DIU sólo a mujeres que tienen bajo riesgo de infecciones genitales, por ejemplo, con relación monógama (Vessey y Yeates, 1981), se considera por lo tanto que uno de los factores que contribuyen al desarrollo de este síndrome es el número de compañeros sexuales por la exposición a las enfermedades de transmisión sexual (Sarma, 1999). Otros autores consideran a la paridad como otro factor para la presencia de enfermedad pélvica inflamatoria con una estimación de riesgo relativo de 7.9 con un intervalo de confianza del 95% de 3.7 a 16.9 (Faufman et. al., 1980). Sin embargo otros

consideran que el riesgo es mayor en mujeres nulíparas con múltiples compañeros sexuales, lo que no justifica la prescripción del DIU en las mujeres nulíparas por el temor a la EPI y al riesgo potencial de provocar infertilidad, ya que el incremento del riesgo para la EPI no es la edad o la nuliparidad, sino su estilo de vida (Tomothy, 1981; Piziali y Ebi, 1996).

Más de un millón de mujeres experimentan un episodio de EPI cada año en los Estados Unidos, ocurriendo con mayor frecuencia entre las mujeres de menos de 25 años de edad.

Asimismo, diversas organizaciones (El Programa Estadístico Cooperativo, la OMS, el Comité de Obstetricia y Ginecología de Estados Unidos y la Universidad Americana de Obstetras y Ginecólogos) concluyeron que la EPI no ha mostrado ser una complicación del DIU (Kessel, 1989). evaluaron que las infecciones que se pueden presentar en forma inmediata son endometritis y salpingooforitis; pero deberán ser tratadas de manera rutinaria sin el retiro del DIU. Cuando estas infecciones se manifiestan varios años después no son relacionadas con el DIU (Kessel, 1989). Por otro lado, en un estudio realizado para analizar las características endometriales en un grupo de pacientes portadoras asintomáticas del DIU contra un grupo testigo no usuario, no se observaron diferencias estadísticamente significativas (Muñoz, 1992).

La proporción aproximada de la enfermedad pélvica inflamatoria es de 1.6 casos por cada mil mujeres que usan el DIU (Berck et.al., 1996). El riesgo de enfermedad pélvica inflamatoria resultó bajo y constante hasta por 8 años de seguimiento. Al parecer, los porcentajes varían según el área geográfica, siendo mayor en Africa y menor en China y están asociados inversamente con la edad (Seshu, 1988. No obstante el DIU Tcu 380 se encuentra aprobado por la U.S Food and Drug Administration (FDA) hasta por 10 años continuos.

En una revisión estudios de casos y controles de la asociación de EPI y DIU los datos reportados fueron los siguientes: en New York en 1973 el RR fue de 9.3 (4.2-20.9); en 1976 en Los Angeles fue de 2.2 (1.3-3.6); y en 1977 en Helsinki Finlandia el RR fue de 3.0 (1.9-4.6) (kessel, 1989).

En todo el mundo aproximadamente 50 a 60 millones de dispositivos están en uso, de los cuales 40 millones o más se utilizan en China y 15 millones en el resto del mundo (Hernández et. al., 2000). En México, según el programa de anticoncepción post parto del Instituto Mexicano del Seguro Social, la proporción de aceptantes de DIU se incrementó de 38.0% a 70.3% en el periodo 1982-1989, con disminución a 58.8% para 1990 (Hernández et. al. 2000).

En la actualidad el DIU es uno de los métodos más populares de anticoncepción transitoria. Implica múltiples ventajas en cuanto su uso, pero la inocuidad de este artefacto ha sido frecuentemente cuestionada (Kessel 1989).

En este sentido, el dolor pélvico caracteriza a una gran proporción de quejas ginecológicas y comprende el 10% de las consultas de enfermas extra-hospitalarias (Reiter, 1999), por lo que se considera uno de los problemas con mayor desafío que afronta el profesional de la salud (Andolsek, 1986). Algunos datos suecos indican que la admisión hospitalaria por EPI varió, siendo menor en 1970 de 16%, tuvo un incremento del 75% en 1980, por lo que en esa década hubo variaciones en el uso del DIU (Ponce et. al. 2000).

Las secuelas de enfermedad pélvica inflamatoria incluyen embarazo ectópico e infertilidad (Grimes, 1992). La EPI también puede estar asociada con un incremento de riesgo para CA de ovario. El riesgo de desarrollar secuelas depende del número de episodios de EPI (Hughers, 1997). Se concluyó por lo tanto que dentro de las contraindicaciones para el uso del DIU no sólo se contemplan las enfermedades de transmisión sexual y la alergia al cobre, sino también el antecedente de enfermedad pélvica inflamatoria con anterioridad (Tomothy, 1981; Treiman y Liskin, 1988).

JUSTIFICACION

La enfermedad pélvica inflamatoria es un padecimiento que se presenta del 2 al 10% de las mujeres que asisten a la consulta de ginecología, siendo un factor de riesgo para la salud reproductiva, ya que se le relaciona con la presencia de embarazo ectópico e infertilidad y en publicaciones recientes con cáncer de ovario. La posible asociación entre dispositivo intrauterino y enfermedad pélvica inflamatoria es controversial, por lo que su uso ha tomado decisiones variables en el mundo principalmente en los Estados Unidos, por la interrogante de que este método sea un factor de riesgo para la enfermedad pélvica inflamatoria.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la actualidad el DIU es uno de los métodos más populares de anticoncepción transitoria. Se han mencionado múltiples ventajas en cuanto a su uso, pero la inocuidad de este artefacto ha sido frecuentemente cuestionada con la presencia de enfermedad pélvica inflamatoria. En México, el dispositivo intrauterino ha sido extensamente utilizado en el Sector Salud, por lo que, se considera importante su estudio en mujeres mexicanas, ya que es considerado como un método adecuado para planificar la familia principalmente en la mujer con riesgo cardiovascular y endocrinológico. Los estudios disponibles de la posible relación entre enfermedad pélvica inflamatoria y el dispositivo intrauterino, corresponden a muestras poblacionales de otros países. La proporción aproximada de enfermedad pélvica inflamatoria es de 1.6 casos por cada mil mujeres que usan dispositivo intrauterino. Se desconoce si las mujeres usuarias de dispositivo intrauterino en México cursan con esta patología.

OBJETIVO GENERAL

Estimar la asociación entre el uso del TCU 380 y el desarrollo de la enfermedad pélvica inflamatoria.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- a) Estimar la asociación entre el tiempo de uso del Dispositivo Intrauterino TCU 380 y el desarrollo de la EPI.
- b) Cuantificar la asociación entre el número de parejas sexuales en las mujeres usuarias de dispositivo intrauterino con el desarrollo de EPI
- c) Cuantificar la asociación entre el inicio de vida sexual activa en pacientes usuarias de DIU y el desarrollo de EPI
- d) Estimar la asociación entre el número de años de vida sexual activa en las mujeres usuarias de DIU con el desarrollo de EPI.
- e) Estimar la asociación entre el número de gestas en pacientes usuarias de DIU y el desarrollo de EPI.
- f) Cuantificar la asociación entre el tiempo de inserción del DIU y el desarrollo de la EPI.

MATERIAL Y METODOS

DISEÑO:

Casos y Controles Prolectivo.

LUGAR DONDE SE REALIZO EL ESTUDIO:

Se realizó en el Hospital General de Zona (HGZ) no. 11 del IMSS que corresponde a un segundo nivel de atención médica y en las Unidades de Medicina Familiar no. 10 y 66 del IMSS, que corresponden a un primer nivel de atención médica, en la ciudad de Xalapa, Ver.

PERIODO DE ESTUDIO:

Del primero de noviembre del 2001 al 31 de diciembre del 2002

POBLACION DE ESTUDIO:

En el presente trabajo se consideró como caso a la paciente que cumpliera los criterios de diagnósticos para EPI establecidos por el servicio de Ginecología. Se consideró como control a la paciente aparentemente sana.

SELECCIÓN DE LA POBLACIÓN:

La asignación a los grupos fue por conveniencia. Los casos fueron seleccionados del archivo clínico de la HGZ No. 11 del registro de pacientes (RAIZ) atendidas en el servicio de la consulta externa de Ginecología (Hospitalario) y los controles fueron seleccionados de igual manera (Hospitalaria) así como del registro de pacientes de la consulta externa de medicina familiar (Comunitaria).

Los criterios de inclusión para los casos fueron:

Mujeres entre los 18 y 44 años de edad con diagnóstico de EPI.

Usuarias de DIU TCu 380, de 3 meses a un año antes de presentar EPI; y no usuarias de DIU TCu 380.

Usuarias de DIU a partir del primer parto.

Los criterios de exclusión para los casos fueron:

Antecedentes de aborto séptico tres meses antes de la consulta.

Con sospecha de embarazo.

Causas de dolor pélvico de origen no ginecológico como: ápendicitis, obstrucción intestinal, síndrome de colon irritable, causas urológicas, tuberculosis genital y diverticulitis.

Los criterios de inclusión para los controles fueron:

Mujeres entre los 18 y 44 años

Sin el diagnóstico de EPI.

Usuarias y no usuarias de dispositivo intrauterino TCu 380.

Usuarias de DIU TCu 380 a partir de su primer parto.

Los criterios de exclusión para los controles fueron:

Antecedentes de aborto séptico tres meses antes de la consulta.

Sospecha de embarazo.

Causas de dolor pélvico de origen no ginecológico como: ápendicitis, obstrucción intestinal, síndrome de colon irritable, causas urológicas, tuberculosis genital y diverticulitis.

Los criterios de eliminación para ambos grupos fueron:

Expediente incompleto.

Expediente clínico ilegible.

La recolección de datos de cada una de las pacientes se llevó a cabo mediante un formulario (Anexo 1). Todos los datos fueron recolectados por una misma persona capacitada.

VARIABLES DE ESTUDIO:

Variable Dependiente:

Enfermedad Pélvica Inflamatoria: Diagnóstico emitido por el Ginecólogo en base a los siguientes síntomas: dolor pélvico, distensión abdominal, dispareunia, sangrado anormal, leucorrea crónica y ocasionalmente febrícula; apoyándose con estudio de gabinete, el ultrasonido pélvico.

Variable Independiente:

Dispositivo Intrauterino: Artefacto de polietileno con dos anillos de cobre en forma de T, y que en su extremo distal tiene integrado un monofilamento largo de nylon. Este dispositivo se inserta en la cavidad uterina e impide la fertilización.

TAMAÑO DE MUESTRA:

Se determino el tamaño de la muestra con base en la fórmula de Mejía y Aranguré (Mejía y Aranguré, 1995), con una prueba piloto un mes antes de iniciado el estudio y con base en estudios realizados en otros países. Se estableció con un cálculo total de 100 pacientes con α 95% y β de 80, distribuidas en 50 casos y 50 controles.

FORMULA:

$$n = \frac{(Z_{\alpha/2} + Z_{\beta})^2 p(1-p)(r+1)}{(d)^2 r}$$

Donde:

d Valor no nulo de las diferentes entre proporciones.

n número de casos.

r La razón entre el número de controles por caso.

p.² La proporción de casos que están expuestos.

p^1 La proporción de controles que estuvieron expuestos.

$p = (p^2 + rp^1) / (1 + r) =$ promedio ponderado de p^1 y p^2

Cuando $r = 1:1$

$(p^2 + rp^1) / (1 + r) = (0.33) + 1(0.10) / 1+1 = 0.215$

$$n = \frac{(7.849) (0.215) (0.785) (2)}{(0.23)^2 + 1} = 50.09$$

ANALISIS ESTADISTICO

Para las diferentes variables de estudio se calcularon frecuencias absolutas y relativas, medidas de tendencia central y de dispersión.

Análisis bivariado en donde se calculo la razón de momios (RM) para conocer la asociación entre el uso del dispositivo intrauterino TCU 380 y el desarrollo de la EPI. Como estadístico de prueba se utilizo la Chi-Mantel-Haenszel, se calcularon los intervalos de confianza al 95% para la razón de momios, utilizando el método de Cornfiel. Y el paquete Epi Info 5.

ETICA

El estudio cumple con las recomendaciones éticas de la Ley General de Salud en materia de investigación de los Estados Unidos Mexicano, que se establecen en el Título Noveno, Artículos del 187 al 195. Y se someterá a los comités de Salud y Ética correspondientes.

En base a que no representó riesgo para el paciente y que el manejo de la información es confidencial no se requirió del consentimiento informado.

RESULTADOS

De un total de 100 pacientes solo se recolectó una muestra de 93 que corresponde al 93% de la muestra calculada, 47 casos y 46 controles, debido a que no se registraron más casos de enfermedad pélvica inflamatoria y por no contar con expediente clínicos completos.

Se evaluó la asociación entre la presencia de EPI y el uso de DIU por medio de la estimación de la razón de momios (RM) y se encontró que 16 pacientes cursaron con diagnóstico de EPI y usaban DIU; 31 pacientes con EPI y no lo usaban; 23 pacientes sin EPI portaban DIU y 23 pacientes sin EPI que no usaban DIU. Teniendo un resultado de RM 0.52 con una p de 0.19 lo que nos habla de que no hay asociación (tabla 1).

TABLA num. 1:

ESTIMACION DE LA RAZON DE MOMIOS (RM) PARA ASOCIAR LA ENFERMEDAD PELVICA INFLAMATORIA CON EL USO DEL DIU

EPI	DIU		Total
	Si	No	
Si	16	31	47
No	23	23	46
Total	39	54	93

RM= 0.52 IC= (0.20-1.19) p= 0.120

RM = Razón de Momios

IC = Intervalo de confianza

P = Probabilidad

EPI = Enfermedad pélvica inflamatoria

DIU = Dispositivo intrauterino

Se evaluaron las características generales de las pacientes estudiadas y cada una de las variables de los antecedentes ginecoobstétricas por separado encontrándose lo siguiente:

La edad de las pacientes con una media de 31 para los casos y para los controles 29 con un rango que predominó entre los 26 a 30 años para ambos grupos, con un 15.1% para los casos y 22.6 % para los controles (tabla 2).

La menarca de las pacientes participantes fue entre los 11 y los 14 años para los casos con una media de 13 y entre los 11 y los 13 años para los controles con una media de 12, no habiendo diferencia entre ambos grupos (tabla 2).

El inicio de VSA, la edad más frecuente fue entre los 17 y 20 años (tabla 2), correspondiendo para los casos 40.4% y para los controles 39.1%. No existiendo gran diferencia entre los porcentajes en ambos grupos de estudio, teniendo un RM = 1.23 y una p = de 0.654 (tabla 4).

TABLA NUM. 2

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LAS PACIENTES EN ESTUDIO

Característica	Casos		Controles	
	\bar{X}	EE	\bar{X}	EE
Edad	31	0.9	29	0.8
Menarca	13	0.2	12	0.2
IVSA	19	0.4	20	0.4

\bar{X} = Media

EE = error estándar

IVSA = Inicio de vida sexual activa

Con respecto al número de gestas y partos se reportan de 1 a 3 gestas para los casos con un 25.5% de 1 a 2 para los controles con un 45.6% y 34.7%; coincidiendo de 1 a 2 partos para ambos grupos, con 19.14% y 36.17% para los casos, y para los controles 47.8% y 23.9%; Predominando para ambos grupos 0 cesáreas, 87.2% para los casos y 73.9% para los controles; Así como para el número de abortos, con un porcentaje de 74.4% para los casos y 82.6% para los controles (tabla 3), Al realizar la estimación de la razón de momios se obtuvo para las gestas un $RM = 0.68$, con una $p = 0.356$ (tabla 4).

TABLA NUM. 3

FRECUENCIA OBTENIDA EN LOS ANTECEDENTES GINECOOBSTETRICOS.

Número de Gesta	CASOS %	CONTROLES %
1	25.5	45.6
2	25.5	34.7
3	25.5	-----
Número de Partos		
0	25.5	
1	19.1	47.8
2	36.1	23.9
Número de cesáreas		
0	87.2	73.9
1	8.5	23.9
2	4.2	2.1
Número de abortos		
0	74.4	82.6
1	25.5	17.3

% = Tanto por ciento

Para ambos grupos el número de parejas sexuales fue similar, de una sola pareja, 2.12% para los casos y 2.17% para los controles. Al realizar la estimación se obtuvo un RM = 1.02 y una p = 0.120 (tabla 4).

En este grupo de estudio se observó con respecto al tiempo de inserción del DIU, que existe un riesgo más alto para desarrollar EPI del primero al segundo año posterior a la aplicación con una estimación de RM = 0.23 y una p = 0.023 (tabla 4).

TABLA NUM. 4

ASOCIACION DE CARACTERISTICAS GINECOOBSTETRICAS EN RELACION A EPI.

Característica	OR	IC	P
DIU	0.52	(0.20 – 1.29)	0.120
*Parejas sexuales 1, >1	1.02	(0.10 - 10.76)	0.982
**IVSA <18, >=18	1.23	(0.42 – 3.79)	0.654
***Gestas <2, >=2	0.68	(0.27 – 1.67)	0.356
****Partos <2, >=2	0.39	(0.15 - 0.98)	0.028
*****Tiempo de inserción <=1, >1	0.23	(0.05 – 0.98)	0.023

RM = Razón de Momios

IC = intervalo de confianza

P = Probabilidad

DIU = Dispositivo intrauterino

* = Parejas sexuales

** = Inicio de vida sexual activa

*** = Gestas

**** = Partos

***** = Tiempo de inserción

Distribución de características ginecoobstétricas en relación a la enfermedad pélvica inflamatoria.

*Numero de parejas sexuales

Numero de parejas sexuales	Casos	Controles	Total
1	45	44	89
2	1	2	3
3	1	0	1
Total	47	46	93

**Inicio de vida sexual activa

IVSA	Casos	Controles	Total
14	1	1	2
15	1	0	1
16	6	3	9
17	3	5	8
18	12	7	19
19	4	6	10
20	6	12	18
21	5	2	7
22	1	2	3
23	3	2	5
24	3	3	6
25	1	2	3
27	0	1	1
30	1	0	1
Total	47	46	93

***Gestas

Gestas	Casos	Controles	Total
0	7	2	9
1	12	21	33
2	12	16	28
3	12	4	16
4	3	2	5
5	1	1	2
Total	47	46	93

****Partos

Partos	Casos	Controles	Total
0	12	9	21
1	9	22	31
2	17	11	28
3	8	3	11
5	1	1	2
Total	47	46	93

*****Tiempo de inserción

Tiempo de inserción	Casos	Controles	Total
2 meses	0	5	5
3 meses	1	0	1
4 meses	0	1	1
5 meses	1	2	3
6 meses	1	0	1
7 meses	1	0	1
10 meses	0	1	1
11 meses	0	1	1
1 año	1	3	4
1 año 1 mes	0	1	1
1 año 7 meses	0	2	2
1 año 9 meses	0	1	1
2 años	6	1	7
2 años 8 meses	0	1	1
3 años	0	1	1
3 años 7 meses	0	2	2
4 años	4	1	5
5 años	1	0	1
Total	16	23	39

El 80% de las pacientes en estudio no utilizaron ningún método anticonceptivo.

Los síntomas que predominaron en las pacientes estudiadas fueron para los casos el binomio dolor pélvico, leucorrea con un 21.1% y el trinomio dolor pélvico, dispareunia, leucorrea con un 14.8%; diferencia de los controles que el porcentaje mayor fue 71.7% que corresponde a ninguna sintomatología (tabla 5).

TABLA NUM. 5

FRECUENCIA OBTENIDA DE LOS SINTOMAS EN LAS PACIENTES CON EPI Y SIN EPI

Síntomas	Casos %	Controles %
Ningun sintoma	-----	71.73
Dolor pelvico	4.25	2.17
Distension abdominal	-----	2.17
Sangrado anormal	-----	6.52
Leucorrea	-----	4.34
Dolor pelvico / Distension abdominal	2.12	-----
Dolor pelvico / Sangrado anormal	10.63	2.17
Dolor pelvico / Leucorrea	21.17	2.17
Dolor pelvico / fiebre	4.25	-----
Dispareunia/ Leucorrea	2.12	2.17
Sangrado anormal / Leucorrea	2.12	2.17
Dolor pelvico / Distension abdominal / Sangrado anormal	2.12	-----
Dolor pélvico/ Distension abdominal/ Leucorrea	2.12	-----
Dolor pelvico / Dispareunia / Sangrado anormal	2.12	-----
Dolor pélvico/ Dispareunia/ Leucorrea	14.89	2.17
Dolor pélvico/ Sangrado anormal/Leucorrea	10.63	-----
Dolor pelvico / Leucorrea / fiebre	4.25	-----
Dispareunia/ Sangrado anormal / Leucorrea	-----	2.17
Dolor pélvico/ Distension abdominal/ Dispareunia / Sangrado anormal	2.12	-----
Dolor pélvico/ Distension abdominal/ Dispareunia/ Leucorrea	4.25	-----
Dolor pélvico/ Distension abdominal/ Sangrado anormal/ Leucorrea	4.25	-----
Dolor pélvico/ Dispareunia/ Sangrado anormal/ Leucorrea	2.12	-----
Dolor pélvico/ Distension abdominal/ Dispareunia Sangrado anormal/ Leucorrea	4.25	-----
Total	99.88	99.95

Se reportó una bajo número de enfermedades concomitantes en ambos grupos de estudio, encontrándose 4 vaginosis bacteriana para los casos que corresponde a un 8.5%; Por otra parte los pacientes sin patología agregada en ambos grupos de estudio no presento una gran diferencia: 63.8% para los casos y 58.6% para los controles (tabla 6).

TABLA NUM 6

FRECUENCIA OBTENIDA EN LAS ENFERMEDADES CONCOMITANTES DE LAS PACIENTES CON EPI Y SIN EPI

Patología concomitante	Casos %	Controles %
Sin patología	63.82	58.69
Cervicitis	4.25	8.69
Cervico vaginitis	6.38	4.34
DM 2	6.38	2.17
Vaginosis bacteriana	8.51	----
Miomas	4.25	---
Ca de piel	----	2.17
Hernia Hiatal	----	2.17
Displasia leve + VPH	2.12	----
Metrorragia	----	2.17
Absceso de glandula de Bartolini	----	2.17
I.V.U.	4.25	2.17
Gastritis	----	2.17
Migraña	----	2.17
Faringitis	----	2.17
Quemadura de Segundo grado en cara	----	2.17
Vulvovaginitis	----	2.17
Ectasia ductal	----	2.17
Ectropion sangrante	----	2.17
Total	99.96	99.93

Las complicaciones reportadas en este trabajo fueron metrorragia y dismenorrea; para los casos 3 pacientes con metrorragia que corresponde a un 6.3% y 15 pacientes con dismenorrea que corresponde a un 31.9%; para los controles sólo 4 pacientes presentaron dismenorrea (tabla 7).

TABLA NUM. 7

TOTAL DE PACIENTES SIN COMPLICACIONES Y CON COMPLICACIONES DE LOS CASOS Y CONTROLES

Antecedentes	Casos	Controles	Total
Sin complicación	29 (61.7 %)	42 (91.3%)	71
Dismenorrea	15 (31.9%)	4 (8.6%)	19
Metrorragia	3 (6.3%)	---	3
Total	47 (99.9%)	46 (99.9%)	93

% = Tanto por ciento

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos al final del estudio reportaron que no existe una asociación entre la enfermedad pélvica inflamatoria y el uso del dispositivo intrauterino con un $RM = 0.52$, lo que coincide con lo señalado por Kessel (1989), quién refiere que la EPI no es una complicación del DIU. Y lo encontrado por Muñoz (1992) en un estudio de casos y controles donde concluyó no haber diferencias estadísticas entre las usuarias de DIU y no usuarias de DIU para la EPI (esta falta de asociación podría estar relacionada con una buena técnica de aplicación del DIU y a la VSA, datos de difícil comprobación). En controversia con lo referido por Tomothy y Buckman (1981). Y lo hallado en estudios realizados en New York en 1973, Los Angeles 1976, y en Helsikin Finlandia 1977, estudios en los que se reportó asociación (Kessel, 1989).

En ambos grupos de casos y controles, la edad que predominó fue de los 26 y a 30 años que coincide a lo reportado por Farely y cols. (Farely, et. al., 1992) a diferencia de los estudios realizados en Suiza en 1960-1980 estiman la incidencia anual de EPI en mujeres entre 15 a 39 años de edad con una incidencia del 1% y entre 20- 24 años con una incidencia del 2% (Kessel, 1989). En Estados Unidos la EPI ocurre con mayor frecuencia entre las mujeres de menos de 25 años (Tomothy, 1981). Piziali y colaboradores (Piziali, et. al., 1996) refieren que el incremento de riesgo para EPI no es la edad, sino el estilo de vida.

Se observó que existe una influencia con respecto al tiempo de inserción del DIU, teniendo un riesgo más alto para presentar EPI del primero al segundo año posterior a la aplicación, en controversia con lo investigado por Nancy y col. (Lee, et. Al., 1988) que el riesgo más alto fue de 4 meses posteriores a la inserción. Para otros autores es en los primeros 20 días posteriores a la inserción y es más bajo después de los 8 años (Títese, 1970). Otros autores indican que la EPI no aumenta con el uso prolongado del DIU (Titse, 1970; Lee,

1983; Sivin, 1991). Probablemente uno de los factores que intervinieron para el desarrollo de la EPI en esos estudios fue la contaminación de la cavidad uterina a través del instrumental de aplicación (Tomothy, 1981), por la presencia de microorganismos en la flora vaginal ya que el DIU facilita la ascenso de los microorganismos infecciosos a través de los filamentos del DIU. En este trabajo por el tiempo transcurrido de inserción la variable que pudiera influir es el número de parejas sexuales, lo que coincide con Sarma (1999) quién refiere que uno de los factores que contribuyen al desarrollo de este síndrome es el número de compañeros sexuales por la exposición a las enfermedades de transmisión sexual; sin embargo es un dato probablemente omitido por las pacientes, ya que en ambos grupos coincide el de una sola pareja sexual, no teniendo asociación para la EPI con un RM de 1.23 (IC = 0.20 – 1.29).

La variable que interviene de manera directa en este trabajo para el desarrollo de la EPI es el inicio de vida sexual activa, que fue entre los 17-19 años con un RM de 1.23 lo cual significa que a menor edad de vida sexual activa mayor riesgo de presentar EPI. Probablemente este en relación con una actividad sexual más activa que en los otros grupos de edad.

Por lo que respecta al número de gestas y partos, se pudo observar no existir una asociación con EPI y por tener un RM de 0.68 para las gestas y 0.39 para los partos podemos concluir que ha mayor número de gestas y partos mayor riesgo de desarrollar EPI y a menor número de partos y gestas menor riesgo de EPI, por lo cual se pueden considerar como factor de protección contra EPI. En controversia con otros autores quienes consideran a la paridad como un factor de riesgo con un RM de 7.9 (Faufman, 1980). Sin embargo otros consideran que el riesgo es mayor en nulíparas (Piziali, 1996).

En relación con el uso de otro método anticonceptivo se pudo demostrar que el 80% de las pacientes con EPI no usaron ningún método anticonceptivo, lo que no concuerda con los estudios realizados por Nancy y cols. (1988), quienes refieren que las mujeres que no usaron ningún método anticonceptivo, tienen bajo riesgo de EPI, es decir tienen cierta protección para desarrollarla (Westrom, 1990).

CONCLUSION

Con el presente trabajo se concluye que el dispositivo intrauterino TCu 380 no es un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad pélvica inflamatoria.

BIBLIOGRAFIA

1. Andolsek L, Kosuh-Novak M, heeler R, Fortney JA. Time to contraception alter IUD renewal: importance of duration of use, IUD type, pelvic inflammatory disease and age. IN. J Gynecol 1986, 24: 217-23.
2. Arend S, Oosterhof H. Actinomyces and the intrauterine Device. Am Med. Association 1998, 158(11):1270.
3. Berck S, Berck J, Hord P, Adashi E. Exposición y enfermedades pélvicas. Dispositivos intrauterinos. Ginecología de Nowak. 1996 Doceava Edición: 238-239, 59, 399-405.
4. Botros R., Lan. Laparoscopia en abscesos tubo-ováricos. El Mundo Médico 1996:47-51.
5. Bukman RT, The Women'S Health Study: Asociación between intrauterine device and pelvic inflammatory disease. Obstet Gynecol 1981, 57: 269.
6. Cherney M, Pernoll M. Diagnóstico y tratamiento ginecoobstétricos. El Manual Moderno. 1997: 966-973.
7. Farely M T, Rosenberg M. Intrauterine devices and pelvic inflamatory disease: an Internacional Prespective. The Lancet. Clinical Practice. 1992, 2 (399): 785-788.
8. Farley T, Rowe P. Intrauterine devices and pelvis inflamatory disease. An internacional perspective. 1992, 339: 785-88.
9. Faufman D, Chapiro S, Stolley P. Intrauterine contraceptive device use and pelvic inflammatory disease. Am. J. Gynecol. 1980, 136 (2): 159-162.
10. Grimes D. Intrauterine device and upper genital tract infección. The Lancet. 2000, 356: 1013-1019.
11. Grimes DA. Intrauterine devices and pelvic inflamatory disease: developments. Contraception 1987, 36: 97-109.
12. Grimes DA. The intrauterine device, pelvic inflamatory disease, and infertility: the confusion between hypotesis and Knowledge. Fertil Steril 1992, 58: 670-73.
13. Hernández V M, Becerril F. y cols. Uso del DIU Tcu 380 Modificado con filamentos de cromo en el post-parto inmediato. Ginecol. Obstet. de México. 2000 68: 71-75.

14. Higuera R F. Norma Oficial Mexicana de Planificación Familiar. NOM-95 SSA. Especificaciones Sanitarias para el uso de metodología anticonceptiva. 1996: 2-4.
15. Higuera R F. Norma Oficial Mexicana NOM-095-SSA1. Especificaciones Sanitarias del DIUTCu-380. 1994: 1-3.
16. Huengenberg M. Sexually transmitted Infections. How well pelvic inflammatory disease managed in general practice. 1998, 74 (5): 361-363.
17. Hughs G. New cases seen at genitourinary medicine clinics. 1997, 7: 51-11
18. Kessel E. Pelvic inflammatory disease with intrauterine device Use. A. Reassessment. Fertility and Sterility Am Med Association 1989, 51 (128): 1-9.
19. Korn A., Hessol N., Padian N. Commonly used diagnostic criteria for pelvic inflammatory disease have poor sensitivity for plasma cell endometritis. Sex. Transm Dis. 1995, 22: 335-41.
20. Lander D., Sweet R. Current trends in the diagnosis and treatment of tuboovarian abscess. Am J Obstet Gynecol. 1985, 151(8): 1098-1109.
21. Lara F G, Ricalde BC, Martínez A H, García L. , Lopez C B. Prevalencia de actinomyces en pacientes portadores de DIU. Ginecol Obstet. 1993, 6(1): 94.
22. Lee et.al, The intrauterine device and pelvic inflammatory disease revisited: New results From the women's Health Study. Obstetrics Gynecology. 1988, 72(1): 1-6.
23. Lee NC, Burkman R. Type of intrauterine device and the risk of pelvic inflammatory disease. Obstet Gynecol 1983, 62: 1-16.
24. Lee Nc, Rubin GL, et. al. Type of intrauterine device and risk of pelvic inflammatory disease. Obstet Gynecol 1983, 62: 1-6.
25. Lee.NC. Type of intrauterine device and risk of pelvic inflammatory disease. Obstet Gynecol 1983, 62:1.
26. Mascáro y P. Diccionario terminológico de Ciencias Médicas. 1980: 891,744.
27. Mejia-Aranguré JM, Fajardo Gutierrez A, Gómez Delgado A. Cuevas-Urióstegui ML, Hernández-Hernández DM, Garduño Espinosa J, Navarrete Navarro S. Velázquez Pérez L. Martínez-García MC. El tamaño de la muestra: un enfoque práctico en la investigación clínica pediátrica. Bol Med Hosp. Infant Méx. 1995, 52(6): 381-390.

28. Morrison CS, Dekadde-Kigondu C. Effect of intrauterine device use on cervical shedding of HIV-1 DNA. *AIDS* 1999, 13: 2091-97.
29. Muñoz M. El dispositivo intrauterino y su impacto endometrial. *Ginecol Obste.* 1992, 60 (1): 11.
30. NOAH. Salpingitis. Departamento de Salud del Condado de Erie, Oficina de Educación e información de Salud Pública. 2000:1-20.
31. Novak R, Seegar J., Jones W. Tratado de Ginecología. Anatomía. 1971, 1-19, 46.
32. Pap-Akeson M, Akerlund M, Thorbert G. Genital tract infections associated with the intrauterine contraceptive device can be reduced by inserting the threads into the uterine cavity. *Obstet Gynecol.* 1992, 99: 676-79.
33. Periódico Americano de Obstet Ginecol. Mecanismo de acción intrauterino del DIU y su relación con el consentimiento Informado. 1997, 176: 503- 506.
34. Piziali R, Ebi KL. Evidence against tailstrings increasing the rate of pelvic inflammatory disease among IUD users. *Contraception* 1996, 53: 25-32.
35. Ponce E, Coggins C, Heimbarger A, Winkoff B, cols. Pelvic inflammatory disease epidemiology. *Sexually Transmitted Infections.* 2000,76(2): 80-87.
36. Ponce E, Winikoff B. Sexually Transmitted infections. The Power of information and contraceptive choice in a family planning setting in México. August 2000: vol. 76(4):277-281.
37. Punch M. Valoración y tratamiento de dolor pélvico crónico. *El Mundo Médico* 1995: 61-65.
38. Quiroz G. Aparato urinario. *Anatomía Humana.* 1970: 307.
39. Quiroz G. Aparato genital de la mujer. *Anatomía Humana.* 1970: 307-308.
40. Ramadan M, Mehanna MT, Risk MA. Chlamydial serologic characteristics among intrauterine contraceptive device users: does copper inhibit chlamydial infection in the female genital tract? *Am J Obstet Gynecol* 1994, 171: 691-93.
41. Rapping A. Neuroanatomía, Neurofisiología y Neurofarmacología del dolor pélvico. *Clin Obstét Ginecol.* 1999, 1: 119-127.
42. Reiter R. Perfil de mujeres con dolor pélvico crónico. *Clin Obstét Ginecol Méx* 1999 1: 117-118.
43. Rivera R. Is there an effect of the IUD string in the development of pelvic inflammatory disease in IUD users? *Butterworth* 1994: 171-78.

44. Robey B, Goldstein M L.. Especificaciones Sanitarias del dispositivo, ML375 ST. Introducción. Manual Operativo para la inserción del DIU ML375. "Antecedentes Historicos". 1999:10-14.
45. Sarma S. Am Med Asociation 1999, 8:197.
46. Scout J.. Danforth. Infecciones pélvicas. Tratado de Obstetricia y Ginecología. 2000: 581-880.
47. Seshu S. Use of the intrauterine device by Inner-city. Am Med. Association 1988:133-141.
48. Sinci S, Schulz.. Preventing IUCD-related pelvis infection the efficacy of prophylactic doxyclyne at insertiön. Br J Obstet Gynecol 1990, 97: 412-19.
49. Sivin I., Storn J, Coutinno EM., et. al. Prolonged intrauterine contracepción : a seven-year randomized study of the levonogestrel 20 ug\day (LNG 20) and the Tcu 380 AG IUDs Contracepción 1991, 44: 473-80.
50. Soderberg G, Lindgren S. Influence of an intrauterine device on the course of an acute salpingitis. Contraception 1981, 24: 137-43.
51. Stacey C, Munday P. A longitudinal study of pelvic inflamatory disease. Br J Obstet Gynecol, 1992, 99: 994-9.
52. Suarez R, Sánchez P, Mier J. Apendicitis aguda complicada. El valor diagnóstico temprano. Cirugia y Cirujanos. 1997,3: 65-68.
53. Sundby J, Olsen A. The influence of education, age at sexual debut, use of intrauterine device and number of sex parthers on tubal factor infertility. J Psychosom Obstet Gynaecol 1992, 13: 135-460.
54. Sweet RL. Diagnosis and treatment of pelvic inflmatory disease en the emergency room. Sex transm Dis. 1981, 8:156.
55. The Johns Hopkins School of public Health. IUD performance, IUD in Family planning programs, " Background " Published by the Population Information Program, center for communications programs, 1995, XX (10): 23-28.
56. Tietze C. Evaluación of intrauterine devices: ninth progress report of the cooperative Statical Program. Stud Fam. Plan 1970 59: 1-40.
57. Tomothy P. Appropriate Use of the intrauterine device. American Family Pshycian. 1981, 58: 2077-2081.
58. Tortora G. Anagnostakos. Reproducción del organismo humano. Principios de Anatomia y Fisiologia. 1978: 553-566.

59. Treiman K, Liskin L. IUDs: A new look. *Popul Rep* 1988, 5.
60. Vessey MP, Yeates D. Pelvis inflammatory disease and the intrauterine device: findings in a large cohort study. *BMJ* 1981, 282: 855-57.
61. Weström L, Hadgu A. predicting acute pelvis inflammatory disease: a multivariate análisis. *Am J Obstet Gynecol* 1986, 155: 954-60.
62. Westrom L. Acute pelvic inflammatory disease. In: Holmes KK, Mardh PA, Sparaling PF, et al, eds. *Sexually transmitted diseases* New York: McGraw-Hill 1990: 593-613.
63. Wilkins y W. Mechanisms of action of intrauterine devices. *Obstet. Ginecol. Survey*. 1996, 51(2):42S-51S.

ANEXO 1

HOJA DE RECOLECCION DE INFORMACION

FOLIO:

--	--	--	--

FECHA

--	--	--

UMF DE REFERENCIA:

--

CONSULTORIO

--

DATOS DE IDENTIFICACION

Nombre:

--

Afiliación

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Edad:

--	--

años

Dirección:

--

Calle
CP

número

colonia

Teléfono:

ANTECEDENTES GINECO OBSTETRICOS

Menarca : años

Inicio de Vida Sexual Activa: años

Fecha de última menstruación:

Gestas:

Partos:

Cesáreas

Abortos:

Fecha de último parto:

Número de parejas sexuales en los últimos seis meses:

4.- Uso de método de planificación familiar

- | | | |
|------------------------------------|----|----|
| • Anticonceptivos orales | Si | No |
| • Anticonceptivos inyectables | Si | No |
| • Anticonceptivos locales | Si | No |
| • Salpingoclasia | Si | No |
| • Dispositivo intrauterino TCu 380 | Si | No |

Tiempo de uso:

5.- Enfermedad pélvica inflamatoria

Si

No

Fecha de inicio del cuadro:

Fecha del diagnostico emitido:

- | | | |
|------------------------|----|----|
| - dolor pélvico | Si | No |
| - distensión abdominal | Si | No |
| - dispareunia | Si | No |
| - sangrado anormal | Si | No |
| - leucorrea | Si | No |
| - fiebre | Si | No |

ANTECEDENTES PATOLOGICOS

Dismenorrea Si No
Metrorragia Si No

OTRAS ENFERMEDADES CONCOMITANTES

Cual: _____

Fecha de diagnóstico:

Control Si No

DATOS OBTENIDOS DEL EXPEDIENTE CLINICO

- **EXAMENES PREVIOS DE LABORATORIO Y GABINETE:**

Ultrasonido pélvico:

Fecha:

Diagnóstico ultrasonográfico

Papanicolaou:

Fecha y resultado

Cultivo Vaginal:

Fecha y resultado

OBSERVACIONES:**Tratamiento:**
