



UNIVERSIDAD VERACRUZANA
CENTRO DE ESPECIALIDADES MÉDICAS DEL
ESTADO DE VERACRUZ “DR. RAFAEL LUCIO”



Autor: Dr. José Luis Menchaca Gutiérrez
Residente de primer año de Radiología e Imagen.

Tutor:
Dr. Alfredo Velásquez Maravert.
Medico adscrito.

PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN
HALLAZGOS POR ULTRASONIDO EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE
ENFERMEDAD INFLAMATORIA PELVICA EN PACIENTES DEL CENTRO DE
ESPECIALIDADES MEDICAS DE VERACRUZ. DR. RAFAEL LUCIO, EN EL
PERIODO DEL 1 MARZO DE 2013 A 31 DE DICIEMBRE DE 2014

Producto que se desea obtener del proyecto: Tesis de la Especialidad de Radiología e Imagen

Xalapa, Enríquez., Ver. Enero de 2014.

INDICE	PAGINA
INTRODUCCION	3
ANTECEDENTES GENERALES	4
ANTECEDENTES ESPECIFICOS	16
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	24
JUSTIFICACION	25
HIPOTESIS	25
OBJETIVOS GENERALES	26
OBJETIVOS ESPECIFICOS	26
MATERIALES Y METODOS	27
TIPO DE ESTUDIO	27
UBICACIÓN ESPACIO TEMPORAL	27
ESTRATEGIA DE TRABAJO	27
MUESTREO	28
DEFINICION DE LA UNIDAD DE POBLACIÓN	28
SELECCIÓN DE MUESTRA	28
CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LAS UNIDADES DE MUESTREO	28
CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSIÓN	28
VARIABLES Y ESCALA DE MEDICIÓN	29
REFERENCIAS	30
ANEXOS	35

INTRODUCCION

La enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) es un síndrome clínico caracterizado por la infección del tracto genital superior que se produce casi siempre por vía ascendente desde el cuello uterino. El impacto que la infección pélvica ejerce sobre la condición física de la mujer va desde la infección asintomática o silente, a una mayor morbilidad que en algunos casos puede llegar hasta la muerte. Incluye una variedad de condiciones inflamatorias que afectan el tracto genital superior. Los Centros de Control de Enfermedades (C .D. E.) la definen como un síndrome agudo debido al ascenso de microorganismos de la vagina o el cuello uterino al endometrio, trompas uterinas y en ocasiones a las estructuras vecinas (ovarios, peritoneo y cavidad pelvianas).

La mayoría de los casos de enfermedad inflamatoria pélvica están relacionados con enfermedades de transmisión sexual. El 8 - 20% de las mujeres con cervicitis por gonococos no tratadas y el 8 – 10% de las mujeres con cervicitis por *Clamydias* no tratadas se complican con dicha patología. Otros factores que han sido relacionados con el incremento de enfermedad inflamatoria pélvica incluyen el uso de dispositivos intrauterinos y las infecciones puerperales y post aborto, también se asocia con algunos procedimientos operatorios; tales como dilatación y curetaje uterino, histerosalpingografía e historia de E.I.P previa. La E.I.P ha afectado por lo menos una vez al 10% de las mujeres en edad reproductiva.

Esta patología es más frecuente entre la 2da y la 3ra décadas de la vida con una alta incidencia (25% a 50%) en nulípara y deja en muchas ocasiones secuelas tales como infertilidad, algia pélvica crónica, aumenta las incidencias de embarazo ectópico, elevando la morbimortalidad de las mujeres en edad fértil .¹⁻⁶

La ecografía resulta el medio diagnóstico más efectivo complementario de gran utilidad después de la laparoscopia, con una efectividad del 87,5 %.⁷

ANTECEDENTES GENERALES

FÍSICA DE ULTRASONIDO

HISTORIA

El ultrasonido es el resultado del desarrollo durante la Segunda Guerra Mundial del sonar naval y de los detectores de fallos en los metales por ondas ultrasónicas.

En 1794, Spallanzani, y en 1798, Junine, descubrieron los ultrasonidos al observar que tapando las orejas de los murciélagos, estos perdían su capacidad de orientación.

En 1880, Pierre y Jacques Curie hicieron un descubrimiento importante que culminó en el desarrollo del transductor ultrasónico de la actualidad. Los Curie observaron que, cuando se aplicaba presión a los cristales de cuarzo a la sal de Rochelle, se generaba una carga eléctrica. Esta carga era directamente proporcional a la fuerza aplicada a ella, y el fenómeno se denominó "piezoeléctrico" término derivado de la palabra griega que significa "hacer presión o comprimir". Por añadidura, demostraron el efecto piezoeléctrico rápidamente cambiante al cristal y lo ponía a vibrar. Los transductores ultrasónicos actuales contienen cristales piezoeléctricos que se amplían y se contraen para interconvertir las energías eléctrica y mecánica, fenómeno que es la esencia del transductor ultrasónico. Desafortunadamente, a causa del estado poco desarrollado de la electrónica durante esa época estos efectos no se usaron a plenitud.

En 1912, después del hundimiento del Titanic, Maxium y Richardson iniciaron el uso de los ultrasonidos para la detección de icebergs y, en la Primera Guerra Mundial, Languévin los utiliza para detectar submarinos enemigos.

Ludwig estudió la velocidad de transmisión del sonido a través de las partes blandas. En 1947 Dussick realizó ecografía cerebral. En 1948 Howry comenzó a trabajar en ultrasonido diagnóstico, desarrollando una máquina con un baño de agua, la cual demostró por primera vez ciertas áreas anatómicas. En 1954 Donald comenzó sus estudios en ultrasonido diagnóstico. En 1957 desarrollo el aparato de contacto, el patrón de tejidos tumorales era diferente del de los tejidos normales. Detectó quistes ováricos, ascitis e hidramnios y midió el diámetro biparietal del feto. En 1955 Wild descubrió un transductor rectal para la visualización de tumores del intestino grueso. En 1956 Baum utiliza el modo A, aplicándolo al diagnóstico de lesiones oculares.⁸

CONCEPTOS BÁSICOS DEL SONIDO

El sonido surge como resultado del recorrido de la energía mecánica a través de la materia en forma de una onda que produce variaciones en la presión, densidad, posición, temperatura y velocidad de las partículas que la componen.

Las ondas de presión se propagan por el desplazamiento físico del material a través del cual el sonido está siendo transmitido.

El sonido se transmite en forma de ondas de presión alternantes que provocan los fenómenos de compresión y rarefacción en el medio conductor. La longitud de onda es la distancia entre una onda y otra onda siguiente. Periodo (T) se le conoce al tiempo necesario para completar un ciclo.

Frecuencia es el número de ciclos completos por unidad de tiempo. La frecuencia y el periodo son inversamente proporcionales. Cuando el periodo se expresa en segundos, la frecuencia = $1/T$ o $=T \times s$. la unidad de frecuencia acústica es el Hertz (Hz) donde $1\text{Hz} = 1$ ciclo por segundo. Las frecuencias altas se expresan en kilohertz ($1\text{kHz} = 1000\text{Hz}$) o megahertz ($1\text{MHz} = 1000000\text{Hz}$).

El rango de frecuencias acústicas se encuentra entre menos de 1 Hz y más de 100 000 Hz (100 kHz). En el ser humano la capacidad de audición se limita al área más baja de ese rango, oscilando entre 20 Hz y 20 000 Hz. Los ultrasonidos tienen frecuencias de sonido con aplicación diagnóstica entre 2 y 15 MHz.

PROPAGACIÓN DEL SONIDO

La mayoría de las aplicaciones clínicas de los ultrasonidos se utilizan pulsos de energía que son enviados al interior del organismo, propagándose a través de los tejidos. En los tejidos y en los líquidos la propagación del sonido se produce en la dirección del movimiento de partículas (ondas longitudinales). La velocidad de propagación al atravesar los tejidos varía enormemente y depende de las propiedades físicas de los tejidos.

La velocidad de propagación viene determinada por la resistencia del medio a la compresión, la cual depende a su vez de la densidad, rigidez y elasticidad del medio. Se asume que la velocidad de propagación del sonido en el organismo es de 1540 m/s correspondiendo este valor a la media de las mediciones obtenidas a partir de los tejidos normales.⁹

MEDIDA DE LA DISTANCIA

Al enviar un pulso de ultrasonidos a un tejido y controlar el tiempo que tarda en regresar el eco, se puede calcular la profundidad de la interfase que generó el eco cuando se conoce la velocidad de propagación del sonido en dicho tejido. Se calcula multiplicando la velocidad de propagación del sonido por el tiempo que tarda el eco en recorrer la distancia entre el transductor y la interfase reflectora.¹⁰

IMPEDANCIA ACÚSTICA

La propiedad de los tejidos responsable de la reflexión del sonido (eco) se llama impedancia acústica. Para que se produzca un eco, debe existir una interfase reflectora. Depende de la densidad del medio y de la velocidad de la onda. Cuando el sonido atraviesa un medio completamente homogéneo no encuentra interfases en que reflejarse. Sin embargo en la unión de tejidos o materiales con propiedades físicas diferentes existen interfases acústicas que son las responsables de la reflexión de una cantidad variable de energía sonora.

Cuando la interfase es grande y relativamente suave, la reflexión del sonido se produce prácticamente de la misma forma con la que un espejo refleja la luz. Estas interfases son conocidas como reflectores especulares ya que se comportan como espejos para el sonido. Algunos ejemplos son el diafragma, la pared de vejiga urinaria llena, banda endometrial. La representación de las interfases especulares depende de forma importante del ángulo de incidencia. Estos solo envían ecos de vuelta al transductor cuando el haz de sonido es perpendicular a la interfase. La mayoría de los ecos en el organismo surgen de interfases de mucho menor tamaño presentes en los órganos sólidos, las cuales son mucho menores que la longitud de onda que incide. Los ecos creados a partir de esas interfases son dispersados en todas las direcciones, los cuales son conocidos como dispersores difusos.

REFRACCIÓN

Se le denomina cuando el sonido pasa de un tejido con una determinada velocidad de propagación acústica a otro tejido con una velocidad menor o mayor ocurre un cambio en la dirección de la onda acústica. Este es importante porque supone una causa de registro inadecuado de una estructura en la imagen.

ATENUACIÓN

Es la pérdida de energía del sonido al atravesar los tejidos, disminuyendo la amplitud de las ondas de presión a medida que avanzan desde su punto de origen. Tanto la transferencia de energía al tejido que produce calor (absorción) como la eliminación de la energía producidas por la reflexión y la dispersión contribuyen a la atenuación del sonido. En esta se utiliza la intensidad en la cual la energía sónica se transmite a los tejidos que atraviesa y produce ondas de compresión y descompresión de las partículas. La cadencia con la cual se propaga esta energía se mide en watts/cm². Las intensidades que se utilizan en los instrumentos convencionales para ultrasonido diagnóstico oscilan entre 0.001 y 0.05 W/cm². La atenuación se mide en decibeles las cuales son unidades que se emplean para comparar la intensidad relativa de dos niveles de potencia o intensidad de sonido.

INSTRUMENTACIÓN

Los equipos de ultrasonidos se encuentran entre los aparatos de imagen más complejos y sofisticados que se utilizan en la actualidad. Todos los aparatos se componen de elementos básicos similares: un transmisor que proporciona energía al transductor, el transductor, un receptor y un procesador que detecta y amplifica la energía y manipula la señal reflejada para su representación, la representación de la imagen y de los datos obtenidos de forma disponible para su análisis e interpretación y un método de grabación o almacenaje de la imagen.

TRANSMISOR

Este controla la cantidad de pulsos emitidos por el transductor o frecuencia de repetición del pulso (PRF). Este determina el intervalo de tiempo entre pulsos, y es importante a la hora de determinar la profundidad a la que pueden obtenerse datos no ambiguos con las modalidades en tiempo real y con ecografía Doppler. Para la adquisición de la imagen, se utilizan PRF de 1 kHz a 10 kHz.

TRANSDUCTOR

Es cualquier aparato que es capaz de convertir energía eléctrica en energía mecánica y viceversa. En los sistemas de uso diagnóstico, el transductor cumple con dos funciones; por un lado convierte la energía eléctrica proporcionada por el transductor en pulsos acústicos que son enviados al paciente y por otra, sirve también como receptor de los ecos reflejados, convirtiendo cambios débiles de la presión en señales eléctricas para su procesamiento. Estos utilizan el efecto piezoeléctrico, los cuales tienen la capacidad de modificar su forma cuando se les aplica un campo eléctrico así como de generar potenciales eléctricos cuando son comprimidos; los cambios en la polaridad del voltaje aplicado al transductor producen cambios en el espesor del mismo, que es deformado, dilatándose y contrayéndose. Ello genera ondas de presión mecánica que pueden ser transmitidas al organismo. El transductor vibra cuando es estimulado mediante una diferencia de voltaje. La frecuencia de vibración depende del material del transductor. La frecuencia preferencial de un transductor depende de la velocidad de propagación del material del transductor y de su espesor. En la mayoría de las aplicaciones clínicas de los ultrasonidos en modo pulsado, los pulsos contienen frecuencias adicionales más altas y más bajas que la frecuencia preferencial. El rango de frecuencias producidas por un determinado transductor se denomina amplitud de banda. Cuanto más corto sea el pulso de ultrasonidos, mayor será la amplitud de banda.

Los pulsos de ultrasonidos producidos por el transductor condicionan la aparición de una serie de ondas que forman un haz tridimensional de ultrasonidos.

Las características de dicho haz están influenciadas por la interferencia constructiva y destructiva de las ondas de presión, la curvatura del transductor y las lentes acústicas utilizadas para dar forma al haz. La interferencia de las ondas de presión condiciona que exista un área cercana al transductor donde la amplitud de presión varía denominándose campo protónico o zona de Fresnel. Mas allá del transductor, a una distancia determinada por el radio del transductor y la frecuencia, el campo acústico comienza a divergir y la amplitud de presión disminuye de forma constante conforme aumenta la distancia al transductor, a esta región se le conoce como campo lejano o zona de Fraunhofer.⁹

RECEPTOR

Es capaz de detectar y amplificar pequeños voltajes así como de compensar las diferencias en la fuerza del eco que surgen como resultado de la atenuación por el grosor de diferentes tejidos mediante el control de la compensación tiempo profundidad o tiempo ganancia.

Este ajuste permite al explorador amplificar mediante el control de la compensación tiempo ganancia, permitiéndole amplificar selectivamente las señales originadas a partir de los tejidos más superficiales, compensando así la atenuación del tejido. Otra función importante del receptor es la compresión del amplio margen de amplitudes que alcanza el transductor en un rango que puede ser presentado al explorador. La relación entre las amplitudes más altas y las más bajas puede expresarse en decibelios y se conoce como rango dinámico.

MODALIDADES DE APLICACIÓN CLINICA

MODALIDAD A

También llamada modo A, o modulación de la amplitud, el transductor se mantiene generalmente fijo y al equipo registra la amplitud de los ecos que retornan al paciente. La señal aparece en el monitor como una serie de deflexiones verticales sobre la línea basal. La altura de los picos representa la amplitud del eco y la distancia entre dos deflexiones permite medir con precisión la distancia entre dos estructuras corporales que las originaron.

MODALIDAD B

En esta forma, denominada modalidad de brillantez o modo B, cada eco se representa por un punto brillante cuyo tamaño es proporcional a la amplitud de la señal. Esta modalidad no se emplea en forma aislada pero es la base de las modalidades M y del rastreo B.

MODALIDAD DE RASTREO B

Esta forma, llamada también tomografía ultrasónica o ecotomografía, se designa en la literatura inglesa como B-scan. Corresponde a una modalidad B en

la que el transductor es desplazado manualmente por el operador, que efectúa un rastreo sobre la piel; la línea basal que representa los puntos brillantes provenientes de un número infinito de posiciones en los tejidos permite reconstruir la imagen anatómica bidimensional.

MODALIDAD M

Conocida como modalidad de movimiento, o de tiempo y movimiento, permite analizar en forma gráfica las superficies que están en movimiento, sobre todo del corazón. El transductor permanece fijo sobre la piel y el haz se dirige hacia la estructura móvil. El eco aparece en el monitor como un punto brillante, un registro de tiempo-posición proporciona una gráfica útil para un análisis clínico.

MODALIDAD DE TIEMPO REAL

Este procedimiento que es actualmente el más utilizado, representa un rastreo B en el que se hacen un gran número de cortes en la unidad de tiempo. Comparando con los sistemas de rastreo manual, pueden obtenerse más de 150 cortes en un segundo, con lo que el ojo humano recibe la impresión de una imagen en movimiento. Reduce el tiempo de exploración y permite examinar estructuras móviles. La imagen en tiempo real puede obtenerse con transductores mecánicos o electrónicos, ya sea del tipo de disposición lineal, en fase o anular.¹⁰

ANATOMIA DEL SISTEMA REPRODUCTOR FEMENINO

Los órganos genitales femeninos comprenden:

ÓRGANOS GENITALES EXTERNOS

MONTE DEL PUBIS = MONTE DE VENUS

El monte del pubis es una eminencia redondeada que se encuentra por delante de la sínfisis del pubis. Está formada por tejido adiposo recubierto de piel con vello pubiano.

LABIOS MAYORES

Los labios mayores son dos grandes pliegues de piel que contienen en su interior tejido adiposo subcutáneo y que se dirigen hacia abajo y hacia atrás desde el monte del pubis. Después de la pubertad, sus superficies externas quedan revestidas de piel pigmentada que contiene glándulas sebáceas y sudoríparas y recubiertas por vello. El orificio entre los labios mayores se llama hendidura vulvar.

LABIOS MENORES

Los labios menores son dos delicados pliegues de piel que no contienen tejido adiposo subcutáneo ni están cubiertos por vello pero que poseen glándulas sebáceas y sudoríparas. Los labios menores se encuentran entre los labios mayores y rodean el vestíbulo de la vagina.

En mujeres jóvenes sin hijos, habitualmente los labios menores están cubiertos por los labios mayores. En mujeres que han tenido hijos, los labios menores pueden protruir a través de los labios mayores.

VESTÍBULO DE LA VAGINA

El vestíbulo de la vagina es el espacio situado entre los labios menores y en él se localizan los orificios de la uretra, de la vagina y de los conductos de salida de las glándulas vestibulares mayores (de Bartolin) que secretan moco durante la excitación sexual, el cual se añade al moco cervical y proporciona lubricación.

El orificio uretral externo se localiza 2 - 3 cm por detrás del clítoris, e inmediatamente por delante del orificio vaginal. A cada lado del orificio uretral se encuentran los orificios de desembocadura de las glándulas parauretrales (de Skene) que están situadas en las paredes de la uretra, y también secretan moco.

El orificio vaginal es mucho más grande que el orificio uretral. El aspecto del orificio vaginal depende del himen, que es un delgado pliegue incompleto de membrana mucosa que rodea dicho orificio.

CLÍTORIS

El clítoris es un pequeño órgano cilíndrico compuesto por tejido eréctil que se agranda al rellenarse con sangre durante la excitación sexual. Tiene 2 - 3 cm. de longitud y está localizado entre los extremos anteriores de los labios menores. Consiste en: dos pilares, dos cuerpos cavernosos y un glande y se mantiene en su lugar por la acción de varios ligamentos. El glande del clítoris es la parte expuesta del mismo y es muy sensitivo igual que sucede con el glande del pene. La porción de los labios menores que rodea al clítoris recibe el nombre de prepucio del clítoris

BULBOS DEL VESTÍBULO

Los bulbos del vestíbulo son dos masas alargadas de tejido eréctil de unos 3 cm. De longitud que se encuentran a ambos lados del orificio vaginal. Estos bulbos están conectados con el glande del clítoris por unas venas. Durante la excitación sexual se agrandan, al rellenarse con sangre, y estrechan el orificio vaginal produciendo presión sobre el pene durante el acto sexual.

ÓRGANOS GENITALES INTERNOS

VAGINA

La vagina es el órgano femenino de la copulación, el lugar por el que sale el líquido menstrual al exterior y el extremo inferior del canal del parto. Se trata de un tubo músculo membranoso que se encuentra por detrás de la vejiga urinaria y por delante del recto. En posición anatómica, la vagina desciende y describe una curva de concavidad anterior. Su pared anterior tiene una longitud de 6 - 8 cm., su pared posterior de 7 - 10 cm. Y están en contacto entre sí en condiciones normales. Desemboca en el vestíbulo de la vagina, entre los labios menores, por el orificio de la vagina que puede estar cerrado parcialmente por el himen que es un pliegue incompleto de membrana mucosa. La vagina comunica por su parte superior con la cavidad uterina ya que el cuello del útero se proyecta en su interior, quedando rodeado por un fondo de saco vaginal. En esta zona es donde debe quedar colocado el diafragma anticonceptivo. El útero se encuentra casi en ángulo recto con el eje de la vagina.

La pared vaginal tiene 3 capas: una externa o serosa, una intermedia o muscular (de músculo liso) y una interna o mucosa que consta de un epitelio plano estratificado no queratinizado y tejido conectivo laxo que forma pliegues transversales. La mucosa de la vagina tiene grandes reservas de glucógeno que dan lugar a ácidos orgánicos originando un ambiente ácido que dificulta el crecimiento de las bacterias y resulta agresivo para los espermatozoides. Los componentes alcalinos del semen secretados, sobre todo, por las vesículas

seminales, elevan el pH del fluido de la vagina que así resulta menos agresivo para los espermatozoides.

ÚTERO O MATRIZ

El útero es un órgano muscular hueco con forma de pera que constituye parte del camino que siguen los espermatozoides depositados en la vagina hasta alcanzar las trompas de Falopio. Tiene unos 7-8 cm. de longitud, 5 - 7 cm. de ancho y 2 - 3 cm. de espesor ya que sus paredes son gruesas. Su tamaño es mayor después de embarazos recientes y más pequeño cuando los niveles hormonales son bajos como sucede en la menopausia. Está situado entre la vejiga de la orina por delante y el recto por detrás y consiste en dos porciones: los 2/3 superiores constituyen el cuerpo y el 1/3 inferior, el cuello o cérvix que protruye al interior de la parte superior de la vagina y en donde se encuentra el orificio uterino por el que se comunica el interior del útero con la vagina. La porción superior redondeada del cuerpo se llama fondo del útero y a los extremos del mismo o cuernos del útero se unen las trompas de Falopio, cuyas cavidades quedan así comunicadas con el interior del útero. Varios ligamentos mantienen al útero en posición.

La pared del cuerpo del útero tiene tres capas:

- una capa externa serosa o perimetrio
- una capa media muscular (constituida por músculo liso) o miometrio
- una capa interna mucosa (con un epitelio simple columnar ciliado) o endometrio, en donde se implanta el huevo fecundado y es la capa uterina que se expulsa, casi en su totalidad, durante la menstruación.

Las células secretoras de la mucosa del cuello uterino producen una secreción llamada moco cervical, mezcla de agua, glucoproteínas, lípidos, enzimas y sales inorgánicas. A lo largo de sus años reproductores, las mujeres secretan de 20-60 ml de este líquido cada día que es menos viscoso y más alcalino durante el tiempo de la ovulación, favoreciendo así el paso de los espermatozoides a los que aporta nutrientes y protege de los fagocitos y del ambiente hostil de la vagina y del útero. Parece, además, que podría tener un papel en el proceso de capacitación de los espermatozoides. Durante el resto del tiempo, es más viscoso y forma un tapón cervical que impide físicamente el paso de los espermatozoides.

TROMPAS DE FALOPIO

Las trompas de Falopio son 2 conductos de 10 - 12 cm. de longitud y 1 cm. de diámetro que se unen a los cuernos del útero por cada lado. Están diseñadas para recibir los ovocitos que salen de los ovarios y en su interior se produce el encuentro de los espermatozoides con el óvulo y la fecundación.

Con propósitos descriptivos, se divide cada trompa en cuatro partes:

- El infundíbulo que es el extremo más externo y en donde se encuentra el orificio abdominal de la trompa, que comunica con la cavidad peritoneal. El infundíbulo presenta numerosos pliegues o fimbrias que atrapan al ovocito cuando se produce la ovulación para llevarlo al orificio abdominal de la trompa e introducirlo en el interior de la misma. Una de las fimbrias está sujeta al ovario correspondiente.
- La ampolla que es la parte más ancha y larga de la trompa y la que recibe al ovocito desde el infundíbulo. Es el lugar en donde tiene lugar la fertilización del ovocito por el espermatozoide.
- El istmo que es una porción corta, estrecha y de paredes gruesas. Se une con el cuerno del útero en cada lado.
- La porción uterina que es el segmento de la trompa que atraviesa la pared del útero y por donde el ovocito es introducido en el útero.

La pared de las trompas tiene una capa interna o mucosa con un epitelio simple columnar ciliado que ayuda a transportar el ovocito hasta el útero junto a células secretoras que producen nutrientes para el mismo, una capa intermedia de músculo liso cuyas contracciones peristálticas ayudan también, junto con los cilios de la mucosa, a transportar el ovocito, y una capa externa o serosa.

OVARIOS

Los ovarios son 2 cuerpos ovalados en forma de almendra, de aproximadamente 3 cm. De longitud, 1 cm. de ancho y 1 cm. de espesor. Se localiza uno a cada lado del útero y se mantienen en posición por varios ligamentos como, por ejemplo, el ligamento ancho del útero que forma parte del peritoneo parietal y que se une a los ovarios por un pliegue llamado mesoovario, formado por una capa doble de peritoneo. Los ovarios constituyen las gónadas femeninas y tienen el mismo origen embriológico que los testículos o gónadas masculinas.

En los ovarios se forman los gametos femeninos u óvulos, que pueden ser fecundados por los espermatozoides a nivel de las trompas de Falopio, y se producen y secretan a la sangre una serie de hormonas como la progesterona, los estrógenos, la inhibina y la relaxina.

En los ovarios se encuentran los folículos ováricos que contienen los ovocitos en sus distintas fases de desarrollo y las células que nutren a los mismos y que, además, secretan estrógenos a la sangre, a medida que los ovocitos van aumentando de tamaño.

El folículo maduro o folículo de Graaf es grande, está lleno de líquido y preparado para romperse y liberar el ovocito que será recogido por el infundíbulo de las trompas de Falopio. A este proceso se le llama ovulación.

Los cuerpos lúteos o cuerpos amarillos son estructuras endocrinas que se desarrollan a partir de los folículos ováricos que han expulsado sus ovocitos u óvulos en la ovulación y producen y secretan a la sangre diversas hormonas como progesterona, estrógenos, relaxina e inhibina hasta que, si el ovocito no es fecundado, degeneran y son reemplazados por una cicatriz fibrosa. Antes de la pubertad, la superficie del ovario es lisa mientras que después de la pubertad se cubre de cicatrices progresivamente a medida que degeneran los sucesivos cuerpos lúteos.¹²⁻²²

ECOGRAFIA PELVICA FEMENINA

Hay que identificar todas las estructuras anatómicas relevantes, primero como una técnica transabdominal y después con una valoración más detallada de las estructuras pélvicas profundas mediante técnica transvaginal. En determinadas situaciones en las que no se puede realizar o no se tolera una valoración transvaginal, se puede llevar a cabo una valoración transrectal o transperineal.

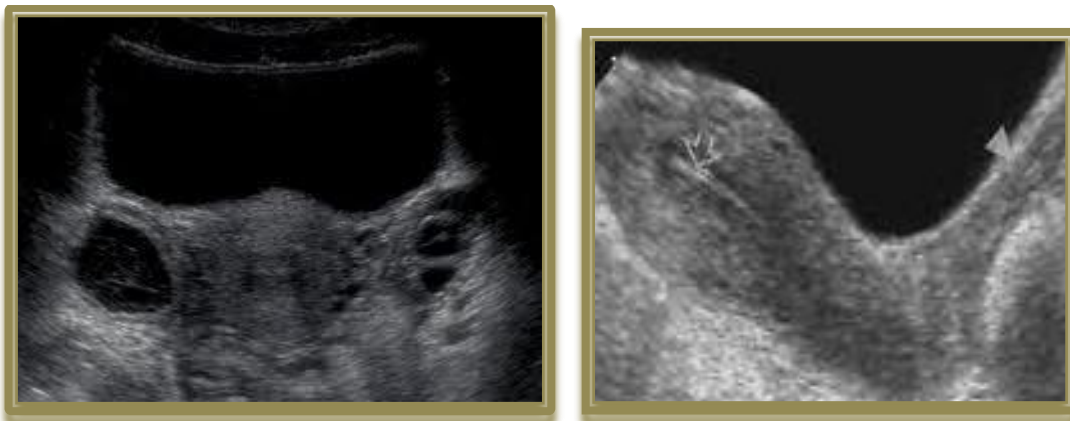
El transductor se seleccionará para que funcione a la frecuencia más elevada clínicamente adecuada, lo que permitirá una visualización adecuada de las estructuras pélvicas profundas. Para la evaluación transabdominal se emplea un transductor de 3.5 Mhz o superior. Se utilizan con frecuencia transductores de disposición lineal curva así como sectorial, con superficie de contacto pequeño. Para la evaluación transabdominal, la vejiga debe encontrarse adecuadamente distendida con el fin de desplazar el intestino en sentido superior fuera de la pelvis verdadera, y proporcionar una ventana acústica con la que visualizara el útero y los anexos.

Para la evaluación transvaginal debe vaciarse la vejiga urinaria y la paciente debe de estar cómoda, pero con la pelvis angulada, ya sea mediante la utilización de estriberas o bien mediante algo que eleve las caderas. La paciente o el ecografista, según la preferencia de la paciente, puede introducir el transductor vaginal con monitorización en tiempo real. Para la evaluación transvaginal, se recomienda la utilización de sondas de 5 Mhz o más. Si el ecografista que realiza el estudio es un hombre, un miembro femenino del equipo debe de estar presente como colaborador.

Se utilizan la vagina, el útero y la vejiga urinaria como puntos de referencias para las restantes estructuras pélvicas normales y anormales. Deben de identificarse el tamaño, la forma y la orientación uterinos, y documentarlos en planos sagital y axial.

Hay que evaluar cuidadosamente el endometrio, el miometrio y el cérvix, y documentar su apariencia. Se mide la longitud uterina en el eje largo desde el fondo hasta el cérvix, y la dimensión anteroposterior se mide en la misma imagen, perpendicular a la longitud. La anchura se mide en una imagen separada en un plano de corte transaxial o bien coronal. Si se valora el volumen del cuerpo uterino debe de excluirse el componente cervical.

La valoración del endometrio se realiza en un plano sagital. Hay que considerar las variaciones en el aspecto del endometrio con las diferentes fases del ciclo menstrual y con la suplementación hormonal. Las masas miometriales y las alteraciones en el contorno se registrarán en dos planos diferentes, estableciendo su localización. Las valoraciones con Doppler del útero y el endometrio pueden aportar un valor añadido.⁴⁵



Imágenes ecográficas en escala de grises y transductor convexo por abordaje transabdominal. La imagen de la izquierda demuestra el útero en corte axial y a ambos lados dos imágenes ovaladas hipoecogénicas que corresponden a los ovarios. La imagen de la derecha muestra un corte sagital del útero. La flecha hueca demuestra el eco endometrial y la punta de flecha la vagina.

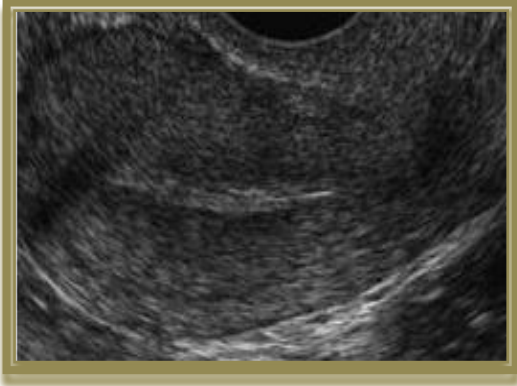


Imagen sagital en escala de grises por vía endovaginal demostrando el cuerpo uterino.

ANTECEDENTES ESPECIFICOS

ENFERMEDAD INFLAMATORIA PELVICA

La enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) es un síndrome clínico caracterizado por la infección del tracto genital superior que se produce casi siempre por vía ascendente desde el cuello uterino.

La relación sexual con espermatozoides que transportan bacterias y la pérdida de la biología vaginal normal con alteraciones del moco cervical parece ser el principal causante de la EIP.²³

Algunos autores e instituciones de salud de diferentes definen a la EIP de acuerdo a su localización en el aparato genital femenino.²³⁻²⁸

Localización de la enfermedad inflamatoria pélvica aguda:

1. Metritis o endometritis
2. Salpingitis (incluye salpingitis silenciosa)
3. Salpingoovaritis
4. Absceso tubárico
5. Piosálpinx
6. Pelviperitonitis
7. Parametritis o pelvi celulitis
8. Douglasitis, que incluye el absceso de Douglas.
9. Localización extragenital (perihepatitis o síndrome de Fertz – Hugh – Curtís)

Muchos investigadores y ginecólogos en el mundo utilizan el término de EIP como sinónimo de salpingitis aguda, por ser en las trompas la localización más frecuente de la infección genital.²⁴⁻³⁰

Las vías de la propagación genital son:

1. Ascendente (80-90 %)
2. Linfática (+ 6 %)
3. Hemática (+ 3 %)
4. Contigüidad (3 %)

La infección del tracto genital alto se produce, casi siempre, por vía ascendente desde el cérvix uterino. Clásicamente se distinguen 2 tipos fundamentalmente de EIP, la tuberculosa y la inespecífica. En 1886 el ginecólogo sueco Westermarck fue el primero en aislar el gonococo de las trompas de una paciente con signos de salpingitis. De esta manera se desglosó la EIP inespecífica en gonocócica y no gonocócica.

Desde entonces han sido mucho los gérmenes implicados, pero ha sido a partir de la década de los 70 cuando se ha avanzado en nuestros conocimientos acerca de la etiología de la EIP debido a nuevos métodos de diagnóstico de laboratorio y a la detección y diferenciación taxonómica de nuevos microorganismos.^{25,28-30}

PATOGENIA MICROBIANA

1. Microorganismos de transmisión sexual :

Neisseria gonorrhoeae
Chlamydia trachomatis

2. Patógenos respiratorios :

Hemophilus influenzae
Streptococo piógeno
Streptococo pneumoniae

3. Microorganismos endógenos: (Microorganismos de la vaginosis bacteriana)

Preptoestreptococo
Micoplasma hominis
T-micoplasma urealyticum
Fermentans

4. Microorganismos intestinales:

Bacteroides fragilis

Escherichia coli

En el momento actual se incluyen como principales agentes etiológicos de la EIP *Neisseria gonorrhoeae*, las clamydias y los anaerobios. Otros microorganismos como los micoplasmas y los actinomices se están observando con frecuencia.³¹⁻³⁴

La presencia de anaerobios así como de bacterias aerobias puede deberse a un fenómeno de sobre infección secundaria. Hay autores que señalan que excepto para el gonococo y *Clamidia trachomatis*, no existen datos suficientes que permitan afirmar que otras bacterias tengan un papel primario en la infección de unas trompas sanas. Una vez alterada la integridad anatómica de la trompa, se produciría la infección mixta o polimicrobiana.^{33,34}

El papel de la tuberculosis en las infecciones genitales ha disminuido drásticamente en los últimos años. En el momento actual se está constatando un aumento en la incidencia de presentación de tuberculosis genital en mujeres mayores de 40 años, cuyo síntoma más frecuente es la metrorragia.

El gonococo ha sido el germen más estudiado y su aislamiento en la EIP tiene una frecuencia muy variable, mientras que en los Estados Unidos de Norteamérica los aíslan por cultivo cervical entre un 65– 80 %, en Europa solo lo aíslan en el 5 y 22 % de las pacientes que presentan la enfermedad.

El gonococo tiene una vida media muy corta, cuando el cultivo del cérvix se realiza en los 2 primeros días de sintomatología, el índice de positividad es el 70% mientras que a la semana de iniciados los síntomas rara vez se aísla el germen.

El gonococo tiene una gran capacidad para fijarse en las células epiteliales e incluso para penetrar en la mucosa tubárica, debido a que produce un lipopolisacárido específico (LPS gonocócico) que es una potente toxina para el epitelio tubárico, lesiona las células ciliadas que pierden su gran capacidad de producir anticuerpos y con ello predisponen a la sobre infección ascendente por otros gérmenes y al embarazo ectópico.

La clamydia en el momento actual se considera como el patógeno de transmisión sexual más frecuente, superando incluso al gonococo.

La salpingitis aguda constituye la complicación más seria por *Clamidia* en la mujer. Es clínicamente más benigna y cursa con menos fiebre que la gonocócica o la no gonocócica. *Clamidia* es considerada la responsable de la salpingitis silenciosa, llamada así por ausencia de síntomas y es responsable de gran número de esterilidad por obstrucción tubárica en mujeres en edad reproductiva.

En ocasiones la salpingitis aguda clamidiásica se presenta asociada a peri hepatitis o síndrome de Fertz –Hugh-Curtis. Fue descrita por Stajano en 1919 y relacionada con el gonococo en 1930 por Curtis y Fertz-Hugh en 1934. A veces se presenta con síntomas leves de salpingitis o incluso sin ellos, con un comienzo agudo similar al de una colecistitis. Se produce una inflamación fibrinoide que afecta la superficie anterior del hígado y peritoneo parietal adyacente cuya secuela es la formación de un proceso adherencial fibrinoide entre hígado y diafragma.

El término de infección pélvica polimicrobiana se refiere a dos hechos:

- 1) a que en la EIP es posible aislar, en cultivo, una gran variedad de gérmenes tanto aerobios como anaerobios.
- 2) a que estos gérmenes suelen hallarse habitualmente en el tracto genital bajo y ocasionan una infección primaria por otros gérmenes.

Cuando existen gérmenes anaerobios en la EIP suelen ser de origen endógeno. Estas EIP son más graves y se forman abscesos pélvicos con más frecuencia. En los abscesos pélvicos se detectan anaerobios en el 85 % de los casos. El papel de los micoplasmas en las infecciones genitales como agente primario es dudoso.

Actinomyces israelí se relaciona con la EIP asociada a DIU, como es un anaerobio grampositivo suele provocar un cuadro grave con la formación de absceso pélvico o tubárico.^{24,25}

FACTORES DE RIESGO O FAVORECEDORES DE LA EIP

1. Parto o aborto espontáneo.
2. Procederes invasivos en el aparato genital (aborto provocado, regulación menstrual, histerosalpingografía, insuflación tubárica, histerometría, legrado diagnóstico, colocación de DIU y su retiro, duchas vaginales y operaciones sobre cuello uterino.
3. Edad y promiscuidad sexual.
4. Bajo nivel socioeconómico.
5. EIP previa.

Los factores enunciados se explican por sí solos, pero creemos oportuno mencionar algunos de ellos.

La EIP es significativamente más frecuente por debajo de los 30 años y el riesgo es especialmente elevado en adolescentes. Esto se ha relacionado con un mayor grado de promiscuidad sexual en edades jóvenes.^{25,26,27,31}

El DIU aumenta el riesgo de EIP y especialmente un nulíparas. Como mecanismos de infección se señalan el arrastre de gérmenes al colocar el dispositivo (proceder invasivo) y la inflamación estéril del endometrio y las trompas que esto origina, así como la presencia del hilo en el canal cervicovaginal.

Los contraceptivos orales pueden reducir el riesgo de EIP clínicamente manifiesta y su severidad; esta acción protectora se presenta solo a partir de los 12 meses de su ingesta y haberlos tomado no protege. Sin embargo la salpingitis silenciosa aparece con mayor frecuencia en las mujeres que usan contraceptivos orales, los cuales aumentan la incidencia de ectopias cervicales y ello facilita la

infección por *Clamidia*, que infecta selectivamente las células columnares más que las escamosas ectocervicales.

Los métodos de barrera, por un mecanismo de actuación mecánica, y los espermicidas, por su posible acción bactericida, reducen la incidencia de enfermedades de transmisión sexual y de la EIP.

El riesgo de EIP al practicar una interrupción de la gestación aumenta según el tiempo de amenorrea y la técnica usada, siendo mayor el riesgo con dilatación y raspado que con la aspiración.

El riesgo es de 2 a 3 veces mayor para presentar un nuevo episodio, cuando ha existido una EIP anterior.³¹

Diagnóstico de la EIP

La paciente generalmente acude al médico y refiere dolor en bajo vientre, fiebre que se puede acompañar de escalofríos y leucorrea purulenta y /o fétida. Durante el interrogatorio se pueden recoger con gran frecuencia alguno de los siguientes antecedentes:

Procederes invasivos del aparato genital, un parto o aborto espontáneo o una EIP previa.²⁹⁻³²

Al examen físico se encuentra, a la palpación del abdomen y examen ginecológico, así como en los resultados de exámenes complementarios y algunos medios, 3 de los siguientes síntomas: dolor espontáneo a la palpación en hipogastrio, signos de irritación peritoneal.

- A.- Presencia de leucorrea purulenta y/ o fétida.
- B.- Dolor a la movilización cervical.
- C.- Dolor anexial.
- D.- Temperatura mayor de 38 C.

Presencia de al menos 2 de los siguientes datos:

1. Leucocitosis superior a 10.000.
2. Eritosedimentación mayor a 50mm/h.
3. Masas anexiales inflamadas (por examen ginecológico, ultrasonografía o laparoscopia).
4. Obtención del líquido purulento por punción abdominal o de Douglas.
5. Test de Gram o chlamydias: positivo.

Si se establece el diagnóstico de EIP podemos clasificar la enfermedad en el estadio en que se encuentra.

CLASIFICACIÓN DE GRAVEDAD DE LA EIP (CLASIFICACIÓN DE MONIF MODIFICADO)

La enfermedad clasificada por Monif es de acuerdo con la **gravedad de los hallazgos clínicos**, describe la posibilidad de presentar datos de abdomen agudo, esta escala fue modificada por el grupo de trabajo del IMSS en la elaboración de la guía para la práctica clínica de la enfermedad inflamatoria pélvica IMSS-072-08.⁴⁶

Clasificación de gravedad de la EIP modifica de Monif.

Grado I (Leve)	No complicada, sin masa anexial ni datos de abdomen agudo ni irritación peritoneal
Grado II (Moderada)	Complicada presencia de: masa anexial o absceso que involucra trompas y/o ovarios. Con o sin signos de irritación peritoneal. Modificada por el consenso que elaboró la guía
Grado III (Grave ó Severa)	Diseminada a estructuras extra pélvicas: absceso tubo-ovárico roto o pélviperitonitis o con datos de respuesta sistémica.

Estadios de la EIP:

Estadio I: Salpingitis aguda sin pelviperitonitis.

Estadio II: Salpingitis aguda con pelviperitonitis.

Estadio III: Salpingitis con formación de absceso tubo ovárico.

Estadio IV: Rotura de abscesos tubáricos.

El estadio en que se encuentra la EIP en ocasiones es muy difícil de precisar por la clínica, debido a la dificultad de obtener datos por el tacto vagino abdominal en una paciente que puede presentar una pelviperitonitis aguda. Cuando se sospecha una EIP aguda por los criterios clínicos clásicos de dolor pélvico y anexial, fiebre, flujo, eritrosedimentación acelerada, leucocitosis y realizamos una laparoscopia, se comprueba que solo el 65 % tienen una EIP; un 20 % de las pacientes no presenta afección pélvica alguna y el 15 % tiene otros problemas (enfermedades urológicas, apendicitis aguda, embarazo ectópico, endometriosis, cuerpo lúteo hemorrágico o torsión de quistes de ovarios).³⁵⁻³⁶

La ecografía puede resultar un medio diagnóstico complementario de gran utilidad pues puede informarnos del estadio de la enfermedad porque nos puede diferenciar un absceso tubárico de una salpingitis aguda con adherencia intestinal a los anexos.³⁷⁻³⁹

En el absceso tuboovárico el exámen ecográfico revela la presencia de una masa pélvica de diferentes dimensiones, las más frecuentes son las de diámetros inferiores a 5 cm; las masas pélvicas de más de 8 cm de diámetro se presentan en

los cuadros más graves e indican que puede producirse la rotura del absceso o existe una pelvis congelada. En cerca de la mitad de las pacientes con absceso tubo ovárico la ecografía puede revelar en el fondo del saco de Duoglas la presencia de líquido finamente ecogénico, lo que sugiere la presencia de colección purulenta.

La laparoscopia es posiblemente el medio de diagnóstico más importante en la EIP, además se puede utilizar para recoger muestras para cultivo y para proceder terapéuticos. No obstante cuando nos dan el diagnóstico de salpingitis aguda y no se observa el trasudado, el diagnóstico debe ser valorado con reservas.³⁸⁻⁴⁰

La cintigrafía con leucocitos antólogos radioactivos y la tomografía axial computarizada son medios auxiliares muy útiles para el diagnóstico de absceso tuboovárico, pero no se ha podido demostrar que superen al examen ginecológico, la ecografía y la laparoscopia.^{29,33,35,38,40}

Profilaxis de la EIP

No cabe duda que las bases para la profilaxis de la EIP están dadas por una buena atención ginecológica, evitar los procedimientos invasivos en el aparato genital y educar sexualmente a la población.³⁶⁻⁴¹

Tratamiento de la EIP

Las únicas pacientes que pueden hacer tratamiento ambulatorio son las que presentan el estadio I y II de la enfermedad a excepción de las adolescentes.^{42,43}

Toda paciente con el diagnóstico de EIP en estadio III y IV debe ser hospitalizada en centros que cuenten con servicios de ginecología.

Al ingreso pueden indicarse los siguientes exámenes complementarios: Serología y VIH, hemograma con diferencial, eritrosedimentación (al ingreso y después cada 3-5 días), parcial de orina, exudado vaginal simple y con cultivo, test de Gram.

Se debe indicar también: Ultrasonido ginecológico al ingreso y después cada 7 días, laparoscopia en los casos con dudas diagnósticas y en los casos con EIP en estadio IV.

ECOGRAFIA DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA PELVICA

La prueba de referencia es la laparoscopia, aunque se utiliza con poca frecuencia en la práctica clínica. La ecografía es una técnica de imagen más utilizada. Las manifestaciones radiológicas reflejan las consecuencias de la infección ascendente de las estructuras ginecológicas.

- En fases iniciales, no hay cambios significativos.

- Los hallazgos más precoces son signos de endometritis con el engrosamiento endometrial y piometra.
- Los ovarios aumentan de tamaño y pierden la definición de sus márgenes por edema e inflamación de la grasa vecina.
- Se acumula material purulento en el fondo de saco de Douglas.
- Las trompas se dilatan por piosalpinx (en ocasiones se puede ver como colecciones tubulares redundantes).
- En fases más avanzadas, la patología se hace abigarrada y las colecciones confluyen, haciéndose difícil la identificación de las estructuras. Se forman masas complejas, multiloculadas y de márgenes irregulares a las que se denominan abscesos tuboováricos.
- Si se retrasa el tratamiento adecuado, la afectación genital puede extenderse a otros órganos:
 - Asas intestinales pélvicas: afectación de la pared del intestino delgado y colon. Se produce íleo paralítico y ocasionalmente obstrucción mecánica, secundaria a la estenosis inflamatoria y a la compresión extrínseca producida por los abscesos pélvicos.
 - Uréter: puede afectarse por un mecanismo similar, con hidronefrosis secundaria.
 - Peritoneo: la inflamación peritoneal puede provocar diseminación de la infección a otras localizaciones de la cavidad abdominal. La extensión del proceso inflamatorio por la corredera paracólica derecha puede alcanzar el hipocondrio y afectar al lóbulo hepático derecho, dando lugar al síndrome de Fitz-Hugh-Curtis.⁴⁴

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La enfermedad inflamatoria pélvica es uno de los principales motivos de demanda de atención médica en la población de mujeres con vida sexual activa en los diferentes niveles de atención así como en los servicios de urgencias. Por esta razón el estudio pretende identificar los hallazgos ecográficos en pacientes con diagnóstico clínico de enfermedad inflamatoria pélvica atendidos en el Centro de Especialidades Médicas de Veracruz. Dr. Rafael Lucio" en el periodo comprendido del 1° de Marzo de 2013 al 31 de Diciembre de 2014, favoreciendo un diagnóstico y tratamiento oportuno para disminuir la prevalencia y sus complicaciones a mediano y largo plazo.

JUSTIFICACIÓN

La enfermedad inflamatoria pélvica es un espectro de trastornos inflamatorios del aparato genital superior, estimando 600,000 a 1 millón de casos anuales en EU, diagnosticado en 2% al 5% en las mujeres vistas en consultas de enfermedades de transmisión sexual. Es la causa más frecuente de infertilidad femenina y de embarazo ectópico. En México, las ITS ocupan uno de los cinco primeros lugares de demanda de consulta en el primer nivel de atención médica y se ubican entre las diez primeras causas de morbilidad general en el grupo de 15 a 44 años de edad, afectando el ejercicio de la sexualidad de mujeres y hombres

HIPOTESIS

A través del estudio ecográfico de la enfermedad inflamatoria pélvica nos permitirá demostrar las entidades más frecuentes que acompañan a esta enfermedad.

OBJETIVOS

OBJETIVOS GENERALES

- Identificar los hallazgos por ultrasonido en los pacientes con diagnóstico de enfermedad inflamatoria pélvica.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Conocer el hallazgo ecográfico más frecuente en la paciente con diagnóstico de enfermedad inflamatoria pélvica incluidos en la clasificación de gravedad de la EIP (Clasificación de Monif modificado)
- Identificar el número de hallazgos ecográficos en las pacientes con diagnóstico de enfermedad inflamatoria pélvica.

MATERIAL Y METODOS

TIPO DE ESTUDIO

Prospectivo, observacional, transversal.

UBICACIÓN ESPACIO-TEMPORAL

El presente estudio se llevará a cabo en el Centro de Especialidades Medicas de Veracruz. Dr. Rafael Lucio, en el período comprendido del 1º de Marzo de 2013 al 31 de diciembre de 2014.

ESTRATEGIA DE TRABAJO

La estrategia empleada consistió en la revisión de las imágenes de ultrasonido de los pacientes seleccionados y clasificados de acuerdo a la gravedad de los hallazgos clínicos, identificando las características ecográficas de la enfermedad inflamatoria pélvica, posteriormente; se recabaron los resultados arrojados por el mismo; y se concentró la información en una hoja de recolección de datos en donde se anotó el nombre del paciente, fecha en que se realizó el estudio, edad, clasificación de gravedad de la EIP, las principales características ecográficas y el diagnóstico presuntivo con base a las mismas.

Se procedió al análisis de los hallazgos por ultrasonido y el índice de gravedad de cada una de las lesiones con la finalidad de establecer si existe correlación entre las variables mencionadas.

El equipo de ultrasonido que se utilizó es un **Ultrasonido SIEMENS Acuson X300**

MUESTREO

DEFINICION DE LA UNIDAD DE POBLACION

Todos los pacientes con diagnóstico presuntivo o confirmado de enfermedad inflamatoria pélvica de acuerdo con la gravedad de los hallazgos clínicos incluidos en la clasificación de gravedad de la EIP (clasificación de Monif modificada) atendidos en la unidad de ultrasonido en el Centro de Especialidades Medicas de Veracruz. Dr. Rafael Lucio en el tiempo comprendido en el presente proyecto, ya especificado.

SELECCIÓN DE LA MUESTRA

Los pacientes con diagnóstico de enfermedad inflamatoria pélvica incluidos en la clasificación de gravedad de la EIP (Clasificación de Monif modificada).

CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LAS UNIDADES DE MUESTREO

CRITERIOS DE INCLUSION

- Pacientes con diagnóstico clínico de enfermedad inflamatoria pélvica, que le soliciten estudio ecográfico.
- Pacientes comprendidos entre el grupo de edad de 15 a 50 años.
- Pacientes incluidos en la clasificación de gravedad de EIP.

CRITERIOS DE EXCLUSION

- Pacientes que acudan al servicio fuera del periodo de estudio.

VARIABLES Y ESCALA DE MEDICION

NOMBRE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO	UNIDAD DE EXPRESION
Edad	Tiempo que una persona ha vivido desde que nació	Años	Cuantitativa Continua	Años
Endometrio	Mucosa que recubre el interior del útero	Aumento de su espesor mayor de 17 mm, presencia de líquido libre	Cuantitativa cualitativa	Aumento de espesor. Presencia de líquido libre
Fondo de saco de Douglas	Bolsilla recto-uterina	Presencia de líquido libre	Cualitativa	Presencia de líquido libre
Ovario	Gónada femenina productora y secretora de hormonas sexuales	Aumento de volumen mayor de 7 gramos.	Cualitativa	Aumentado de volumen
Trompa de Falopio	conductos musculares que conectan los ovarios y el útero	Trompa dilatada, grosor de pared >de 5 mm.	Cualitativa Cuantitativa	Trompa engrosada o diltada, pared con un grosor > de 5mm.
DIU	Método anticonceptivo reversible	Presencia en cavidad uterina		DIU
Signo de la rueda dentada	Trompa que se repliega sobre sí misma, haciéndose tortuosa y generando pliegues en su interior que asemejan una imagen de "Rueda dentada"	Trompa que se repliega sobre sí misma, haciéndose tortuosa y generando pliegues en su interior	Cualitativa	Signo de la rueda dentada positivo.
Apendicitis	Inflamación del apéndice	Presencia de una imagen tubular en la base del ciego con un engrosamiento de la pared mayor a 2mm	Cualitativa	Apendicitis
Clasificación de Monif	Clasificación clínica de la EIP	Estadios I,II y III	Cualitativa	Estadios I,II y III
Monif modificado	Clasificación clínica modificada por el grupo de trabajo que elaboró la "guía de práctica clínica"	Estadios I,II y III	Cualitativa	Estadios I,II y III

REFERENCIAS.

1. Botella Llusía,J.Clavero Núñez,J.A:Tratado de Ginecología.14ª edición.Ed.Diaz de Santos.pág 833-844.Madrid,1993.
2. Brunham,R,C:Infectionin woman and ectopic pregnancy. Am J Obstet Gynecol.67:722,1999.
3. Cates,W,Wasserheit,J,N:Genital Infection Epidemiology and sequeale.Am J Obstet Gynecol 164-1771,1998.
4. Keit,L,G; Berger,G,S:On the causation of pelvic inflammatory disease. Am J Obstet Gynecol 149-215,2002.
5. Muller,B,R;Allen,J,et al.Pelvic Inflammatory disease after histerosalpingography.Brit J Obstet Gynecol,91-1181,1999.
6. Toth,A,O Leary,W,M: Evidence of microbial transfer by espermatozoo.Am J O bstet Gynecol 59-556,2003.
7. Swane,L,C:Pelvic inflammatory disease: Sonographic 30athologic correlation.Radiol Clin North Am .151:751-755.2001.
8. Cabrera Fraile Francisco Javier, Imagen Radiologica Principios Fisicos e Instrumentacion, 1ª edición, editorial Masson pp 199-223, 2006.
9. Rumack Carol, Wilson Stephanie, Diagnostico por ecografía, Tomo 1, 2ª edición, pp 3 – 35, 2005.
- 10.Pedrosa Cesar, Diagnostico por imagen Tomo 1, 3ª edición, editorial Marban, pp 135 – 154, 2008.
11. Agur MR, Dalley F. Grant. Atlas de Anatomía. 11ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007
- 12.Drake RL, Vogl W, Mitchell AWM. GRAY Anatomia para estudiantes. 1ª ed. Madrid: Elsevier; 2005.

13. Jacob SW, Francone CA, Lossow WJ. Anatomía y Fisiología Humana. 4ª ed. Méjico: Nueva Editorial Interamericana; 1988.
14. Jacob S. Atlas de Anatomía Humana. 1ª ed. Madrid: Elsevier España, S.A. 2003.
15. Lumley JSP, Craven JL, Aitken JT. Anatomía esencial. 3ª ed. Barcelona: Salvat Editores S.A. 1985.
16. Moore KL. Anatomía con orientación clínica. 3ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1993.
17. Netter FH. Interactive Atlas of Human Anatomy. CIBA MEDICAL EDUCATION & PUBLICATIONS. 1995.
18. Netter FH. Atlas de Anatomía Humana. 3ª ed. Barcelona: Ed. Masson; 2003.
19. Thibodeau GA, Patton KT. Anatomía y Fisiología. 2ª ed. Madrid: Mosby/Doyma Libros; 1995.
20. Thibodeau GA, Patton KT. Anatomía y Fisiología. 4ª ed. Madrid: Ediciones Harcourt; 2000.
21. Thibodeau GA, Patton KT. Anatomía y Fisiología. 6ª ed. Madrid: Elsevier España, S.A; 2007.
22. Tortora GJ, Derrickson B. Principios de Anatomía y Fisiología. 11ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006.
23. Botella Llusia J, Clavero Núñez JA. Tratado de Ginecología. 14ª ed. Madrid: Editorial Díaz de Santos; 1993.

24. Balestena Sánchez JM, Rodríguez A, Reguera Cabrera O. Factores epidemiológicos del embarazo ectópico. *Rev Cubana Obstet Ginecol.* [serie en Internet]. 2002[citado 14 de mayo 2007]; 28 (3): [aprox. 5 p.]. Disponible en:http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2002000300004&lng=es&nrm=iso&tlng=es
25. Uribe-Salas F, Conde-González CJ, Juárez-Figueroa L, Hernández-Castellanos A. Sociodemographic dynamics and sexually transmitted infections in female sex workers at the Mexican-Guatemalan border. *Sex Transm Dis.* 2003;30:266-271.
26. Keit LG, Berger GS. On the causation of pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol.* 2002; 149:215.
27. Alvarado-Esquivel C, Briones-Ezcarzaga ML, Castruita-Limones DE, Lazalde-Ramos BP, Villegas-Salas E, Arizpe- Gutiérrez A, et al. Prevalence of Chlamydia trachomatis infection in registered female sex workers in Northern Mexico. *Sex Transm Dis.* 2003; 30:195-198.
28. Toth A O, Leary WM. Evidence of microbial transfer by espermatozoo. *Am J Obstet Gynecol.* 2003; 59: 556.
29. Molina R, Sandoval J, González E. *Salud sexual y reproductiva en la adolescencia.* 1ª ed. Santiago de Chile: Editorial Mediterráneo; 2003.
30. Sopper DE. Pelvic Inflammatory disease. *Infections disease. Clin of North America* . 2003; 8(4):831-840.
31. Guerra-Infante F, Flores-Medina S, Arteaga G. Risk factors and reproductive sequelae associated with Chlamydia trachomatis infection in infertile- grupo de 6. En: Hansfiel HH, ed. *Enfermedad inflamatoria pélvica. Epidemiología, etiología, tratamiento, complicaciones.* México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2003.

32. Joishy M, Sandeep C, Jain A. Do we need to treat vulvovaginitis in prepubertal girls?. *BMJ*. 2005; 330: 186-8.
33. Eschenbach DA. Bacterial vaginosis: Emphasis on upper genital tract complications. *Obst Gynecol Clin North Am*. 2002; (16):593.
34. Deoxyribonucleic acid of *Chlamydia trachomatis* in fresh tissue from the Fallopian tubes of patients with ectopic pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2007 ;134 (1): 95 – 100.
35. Jacobson M. Objectivized diagnosis of acute pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol*. 2002; 105:1088-1098.
36. Westron LV. Clinical manifestation and diagnosis pelvic inflammatory disease. *J Reprod Med*. 2003; 235:7035-7115.
37. Berland LL. Ultrasound evaluation of pelvic infections. *Radiol Clin North Am*. 1999; 20: 367-382.
38. García León L, Mendoza JR, Herrera Llerena N, Núñez AN. Diagnóstico del embarazo ectópico. *Arch Med Camaguey [serie en Internet]*. 2003 [citado: 4 febrero 2007]; 7(3): [aprox. 8 p.] Disponible en: <http://www.amc.sld.cu/amc/2003/v7n3/681.htm>
39. Rodríguez Lucero J, Alsina G, Añaños V, Begue I, García Arrendó M, Sessarego C. Complicaciones relacionadas a la utilización de dispositivos intrauterinos: aportes del diagnóstico por imágenes. *Rev Argentina Radiol*; 2000; 64 (4):295-301.
40. Nassherg S. Experience with diagnostic laparoscopy in acute salpingitis. *Am J Obstet Gynecol*. 2001; 67:130-137.
41. Center for disease control. Sexually transmitted disease treatment guidelines. *M N W R*. 2003; 42:75-83.

42. Judlin P. Antibiotiques en gynaecology .Treatment des infections agues .
Contracept Fertile Sex. 2002 ; 24(5): 353-358.
43. Valentín Martínez C, Torrientes Hernández B, Paz Aranda P. Enfermedad inflamatoria pélvica. Su repercusión en la sexualidad. Rev Cubana Obstet Ginecol. [serie en Internet] 2002 [citado: 7 junio 2006]; 28(2): [aprox. 8 p.].
44. J.L del Cura Radiología Esencial. Tomo II Sección V. Radiología de la Mujer. Capitulo 76. 994-995
45. Peter W. Callen. Ecografía en Obstetricia y Ginecología. Cap. 27. Pag. 919-920.Evaluación ecográfica del útero
46. Catálogo maestro de guías de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Inflamatoria Pélvica en mujeres mayores de 14 años con vida sexual activa. IMSS-072-08.

ANEXOS