



## COMUNICACIÓN CORTA SHORT COMMUNICATION

# EL ABSCESO TUBO-OVÁRICO. EVOLUCIÓN EN CUATRO DÉCADAS EN EL HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO LOAYZA

### Resumen

**Introducción:** El absceso tubo-ovárico (ATO) es la respuesta de los órganos genitales de la mujer a la invasión de gérmenes; el proceso se focaliza formando un absceso y la cápsula permite la perpetuación de la infección y disminuye la acción antibiótica, siendo necesario la intervención quirúrgica como parte de la solución. Esta entidad se origina como secuela del aborto séptico (AS), enfermedad pélvica inflamatoria (EPI) y en mucha menor medida la infección puerperal. La rotura del absceso puede causar la muerte. **Objetivo:** Determinar la evolución de la prevalencia del absceso tubo-ovárico en un hospital nacional peruano, desde 1970 hasta 2010. **Diseño:** Estudio retrospectivo. **Institución:** Hospital Arzobispo Loayza, Lima, Perú. **Participantes:** Mujeres con absceso tubo-ovárico. **Intervenciones:** Revisión de historias clínicas de pacientes con diagnóstico de absceso tubo-ovárico, en quienes se determinó la causa y su variación con el tiempo. **Principales medidas de resultados:** Prevalencia y causas del absceso tubo-ovárico en cuatro décadas. **Resultados:** En el estudio se observa la disminución de la presencia del ATO a través del tiempo y la inversión de las causas; en los inicios del estudio, la mayor causal de ATO fue el aborto séptico y en la década final fue la EPI. **Conclusiones:** En las cuatro décadas revisadas, disminuyó la frecuencia de absceso tubo-ovárico, variando la causa principal el aborto séptico a enfermedad pélvica inflamatoria.

**Palabras clave:** Absceso tubo-ovárico, aborto séptico, enfermedad pélvica inflamatoria.

ALEJANDRO SIU AU <sup>1,A</sup>, ANA LUCÍA SIU CHANG <sup>B</sup>

<sup>1</sup> Profesor Principal, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú

<sup>a</sup> Doctor en Medicina, Ginecólogo-Obstetra, Ex - Jefe de Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Nacional Arzobispo Loayza

<sup>b</sup> Médico – Cirujano

Artículo recibido el 13 de noviembre de 2011 y aceptado para publicación el 15 de diciembre de 2011.

Correspondencia:  
Dr. Alejandro Siu Au  
Correo electrónico:  
alejandrosiu@infonegocio.net.pe

*Rev peru ginecol obstet.* 2012; 58: 123-126

### Tubo-ovarian abscess. Prevalence in four decades at Hospital Nacional Arzobispo Loayza

### ABSTRACT

**Background:** Tubo-ovarian abscess (TOA) is the response of female genitalia to focus infection; the abscess capsule allows perpetuation of the infection by isolation of germs and reduces antibiotics performance, becoming necessary surgical intervention as part of the problem solution. TOA is sequel of septic abortion, pelvic inflammatory disease (PID), and less frequently due to puerperal infection. Abscess rupture can be mortal. **Objectives:** To determine variation of tubo-ovarian abscess prevalence at a Peruvian national hospital since 1970 through 2010. **Design:** Retrospective study. **Setting:** Hospital Arzobispo Loayza, Lima, Peru. **Participants:** Women with tubo-ovarian abscess. **Interventions:** Review of clinical charts of patients with tubo-ovarian abscess and determination of the cause and variation throughout time. **Main outcome measures:** Prevalence and causes of tubo-ovarian abscess during four decades. **Results:** TOA decreased

over the time studied with inversion of its main cause; in the early stage of this study the major cause was septic abortion (SA), whereas in recent years PID became the major cause. **Conclusions:** During the four decades studied tubo-ovarian abscess frequency decreased and the main cause septic abortion was displaced by pelvic inflammatory disease.

**Key words:** Tubo-ovarian abscess, septic abortion, pelvic inflammatory disease.

### INTRODUCCIÓN

El absceso tubo-ovárico es una entidad sumamente peligrosa que puede provocar la muerte al paciente por *shock* endotóxico cuando se rompe. Felizmente, su incidencia y aparición en nuestro ejercicio profesional ha ido disminuyendo pau-



latinamente y cambiando la enfermedad que lo originó.

No se ha descrito el mecanismo exacto de la formación del absceso tubo-ovárico, aunque se manifiesta como una colección de pus en la trompa que compromete el ovario. La formación del absceso tubárico se debe a la oclusión distal de la trompa, que permite se acumule pus y detritus tisulares con la consiguiente presencia del componente líquido o semilíquido <sup>(1)</sup>. El absceso ovárico se produciría por infección en el mismo ovario que invade el estroma del mismo al presentarse la rotura del folículo de Graff en la ovulación, estableciéndose una comunicación del interior del ovario con el exterior, siendo colonizado por las bacterias patógenas <sup>(1)</sup>. También, la sepsis o bacteriemia permiten que el estroma ovárico sea invadido por los gérmenes y así instalarse el absceso correspondiente. Además, se conoce el requerimiento de interacciones complejas entre varias especies y cepas bacterianas, tanto aeróbicas como anaeróbicas, así como los mecanismos de defensa naturales del organismo huésped, como las células fagocitarias <sup>(2,3)</sup> y todo el sistema retículo endotelial <sup>(4,5)</sup>, llevando al resultado final de una colección focalizada de microbios, exudado inflamatorio y restos tisulares, circunscritos por una cápsula constituida a expensas del huésped y que detiene a la infección <sup>(6)</sup>. En esta cápsula existe una concentración tan alta de microorganismos que impide o desacelera las fases de crecimiento rápido, y por ello es menos susceptible a los antibióticos <sup>(6)</sup>. De esta manera, a pesar del tratamiento médico, los gérmenes persisten dentro del absceso. Independiente de la inactivación de los antibióticos por los microorganismos <sup>(2,7,8)</sup>, el ambiente en un absceso es hostil a la actividad antimicrobiana para muchos agentes, como los aminoglucósidos, que requieren de un transporte oxidativo para su acumulación dentro del organismo <sup>(8,9)</sup>. El potencial bajo de oxidorreducción afecta el sistema de transporte <sup>(10)</sup>. Siendo el pH del absceso tan bajo, como 5,7 <sup>(10)</sup>, se ha postulado que los antibióticos ácidos, como algunas de las betamasas, betalactamasas y tetraciclínas, pueden quedar completamente excluidas del absceso y otros <sup>(11)</sup>, como la eritromicina y la lincomicina, tienen disminuida su actividad.

La respuesta del huésped al absceso es intentar el control de la infección, conteniéndolo dentro de una cápsula fibrosa; esta cápsula supone un obstáculo que impide niveles adecuados de antibióticos dentro del absceso. El ambiente anaerobio puede perjudicar los sistemas de defensa del huésped y se ha demostrado que los neutrófilos tienen disminuida su capacidad para fagocitar y matar bacterias en ese medio <sup>(10)</sup>.

La terapéutica del absceso tubo-ovárico no solo requiere de tratamiento antimicrobiano sino que debe incluir el quirúrgico, debridando el absceso y drenándolo, extirpando el anexo correspondiente o la evacuación de todos los órganos genitales, dependiendo de la extensión y compromiso existente en el proceso <sup>(12-15)</sup>.

Esta revisión es producto de una observación a través del tiempo de una patología que mereció nuestra atención con respecto a la entidad nosológica que lo generó. La revisión fue hecha en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza, hospital del Ministerio de Salud; se inicia el año 1970 y transcurre hasta el 2010. Hemos recogido hechos, circunstancias y observaciones para comentarlos, llamar la atención, y estimular el interés para profundizar nuevos estudios sobre el tema y enriquecer las discusiones.

### MÉTODOS

Estudio retrospectivo, que consistió en la revisión de la totalidad de las historias clínicas con diagnóstico de absceso tubo-ovárico, desde enero de 1971, hasta diciembre de 2010.

Se consignó los datos de filiación, edad, origen o causal del absceso tubo-ovárico, además de la evolución del mismo.

### RESULTADOS

En el Hospital Arzobispo Loayza, desde el año 1971 a la fecha, las causas que originaron los abscesos tubo-ováricos han sido el aborto séptico, la enfermedad pélvica inflamatoria y la infección puerperal. En nuestra revisión observamos lo siguiente (tabla 1).

Del año 1971 a 1980 encontramos 175 casos diagnosticados de absceso tubo-ovárico, de los cuales 170 estaban asociados a aborto séptico y cinco casos a enfermedad pélvica inflamatoria.

Tabla 1. Casos de abscesos tubo-ováricos relacionados con el aborto séptico y la enfermedad pélvica inflamatoria (EPI).

Periodo años	N° de casos total	N° casos relacionados con	
		Aborto séptico	EPI
1971 a 1980	175	170	5
1981 a 1990	131	120	11
1991 a 2000	93	13	80
2001 a 2010	61	3	58



Del año 1981 a 1990 hallamos 131 casos de absceso tubo-ovárico, de los cuales 120 estaban asociados con aborto séptico y 11 con la enfermedad pélvica inflamatoria.

Del año 1991 a 2000, 92 casos fueron diagnosticados como absceso tubo-ovárico, de los cuales 13 estuvieron asociados con aborto séptico y 79 con la enfermedad pélvica inflamatoria.

Del año 2001 a 2010 hubo 61 casos diagnosticados de absceso tubo-ovárico, de los cuales tres se asociaron con aborto séptico y 58 con la enfermedad pélvica inflamatoria.

En estas cuatro décadas, solo hemos hallado dos casos asociados a infección puerperal, por lo que omitimos ese dato en la presentación de las figuras y curvas.

## DISCUSIÓN

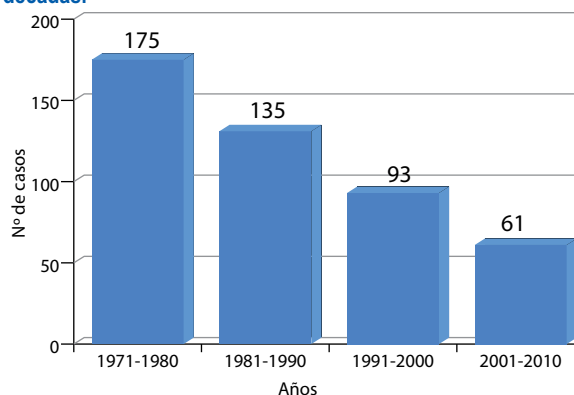
A través del tiempo, observamos una declinación del aborto séptico como causa del absceso tubo-ovárico y en cambio un aumento de la EPI.

Los hallazgos nos hacen reflexionar de la siguiente manera. Consideramos que hace más de cuatro décadas el aborto inducido era eminentemente quirúrgico e intervencionista y realizado en muchos casos por personas empíricas, cuyos conocimientos de la medicina y del uso de antibióticos era escaso, por lo que era usual que se complicaran e infectaran<sup>(16,17)</sup>; estas circunstancias hacían que la presencia de los abscesos tubo-ováricos fueran secuela de este proceso. Con el devenir del tiempo, el conocimiento y el uso de los antibióticos, la aparición de fármacos de acción abortiva, como el misoprostol<sup>(18-20)</sup>, y el cambio del enfoque en el manejo del aborto inducido hicieron disminuir y hasta posiblemente desaparecer la relación del absceso tubo-ovárico con el aborto séptico.

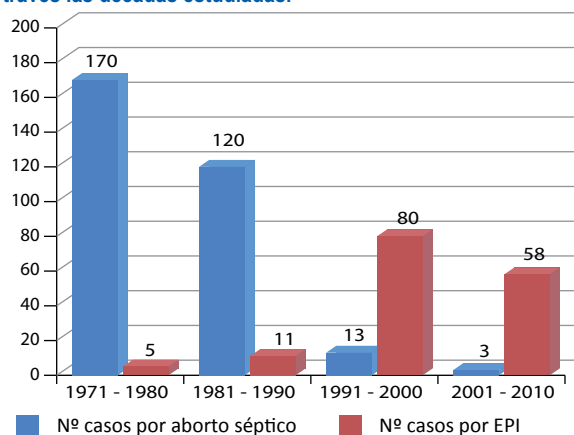
La enfermedad pélvica inflamatoria es una entidad considerada como una infección de transmisión sexual (ITS). En el lapso de estas cuatro décadas se encuentra variación en cuanto a las costumbres sexuales y mayor flexibilidad, sobre todo en la mujer, como tener relaciones sexuales de divertimento, prematrimoniales o fuera de la esfera conyugal; anteriormente, la conducta sexual en las mujeres era más rígida, e incluso el embarazo en adolescentes era mucho menor que en la actualidad. Con la liberalización de las costumbres sexuales apreciamos que el embarazo en adolescentes está en aumento<sup>(21,22)</sup>, así como sus complicaciones<sup>(23)</sup>, al mismo tiempo

que observamos también el aumento de la EPI<sup>(24,25)</sup>. Las observaciones que hacemos en esta revisión así lo estarían refrendando como lo observamos en la tabla 1 y en las figuras del 1 al 4.

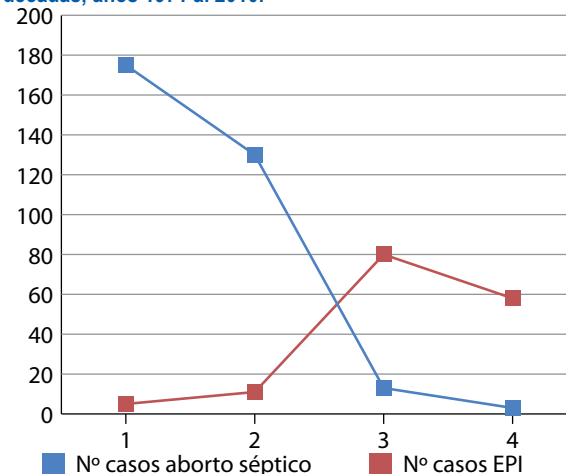
**Figura 1. Evolución de la prevalencia del absceso tubo-ovárico en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza en las cuatro décadas.**



**Figura 2. Relación del absceso tubo-ovárico relacionados al aborto séptico y la enfermedad pélvica inflamatoria (EPI) a través las décadas estudiadas.**



**Figura 3. Evolución de los casos de absceso tubo-ovárico en relación al aborto séptico y la EPI en el transcurso de cuatro décadas, años 1971 al 2010.**





Creemos que la aparición de nuevos antibióticos, el mejor conocimiento de la EPI, su tipificación como una infección de transmisión sexual y el mejor manejo de los protocolos de la misma -que hacen obligatorio el tratamiento a la o las parejas<sup>(26,27)</sup>-, en conjunto se relacionan a que las secuelas de la EPI vayan en disminución.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Joiner KA, Onderdonk AB, Gelfand JA, Bartlett JG, Gorbach SL. A quantitative model for subcutaneous abscess formation in mice. *Brit J Exp Pathol*. 1980;61(1):97-107.
2. Jacoby GA, Archer GL. New mechanisms of bacterial resistance to antimicrobial agents. *N.Engl J Med*. 1991;324(9):601-12.
3. Kunin CM. Problems in antibiotic usage. En: Mandell GL, Douglas RG, Bennett JE (eds): Principles and practice of infectious diseases. Ed 3. New York: Churchill Livingstone, 1990:427.
4. Lanier LL, Phillips JH. Evidence for three types of human cytotoxic lymphocyte. *Trends Immunol*. 1986;7(5):132-4.
5. Red KBM. The complement system. En: Hames BD, Glover DM (eds): Molecular Immunology. Oxford, England: IRL Press, 1989:189.
6. Barlett JG, Sullivan-Sigler N, Louie TJ, Gorbach SL. Anaerobes survive in clinical specimens despite delayed processing. *J Clin Microbiol*. 1976;3(2):133-6.
7. Mc Murray LM, Park BH, Burdett V, Levy SB. Energy dependent efflux mediated by class L (tet L) tetracycline resistant determinant from streptococci. *Antimicrob Agents Chemother*. 1987;31(10):1648-50.
8. Rusthoven JJ, Davies TA, Lerner SA. Clinical isolation and characterization of aminoglycoside-resistant small colony variants of *Enterobacter aerogenes*. *Am J Med*. 1979;67(4):702-6.
9. Brian LE, van den Elzen HM. Streptomycin accumulation in susceptible and resistant strains of *Escherichia coli* and *Pseudomonas aeruginosa*. *Antimicrob Agents Chemother*. 1976;19(6):928-38.
10. Mandell GL. Bactericidal activity of aerobic and anaerobic polymorphonuclear neutrophils. *Infect Immun*. 1974;9(2):337-41.
11. Ingham HR, Selkon JB, Codd AA, Hale JH. The effect of carbon dioxide on the sensitivity of *Bacteroides fragilis* to certain antibiotics in vitro. *J Clin Pathol*. 1970;23(3):254-8.
12. Siu A. El plastrón anexial en la enfermedad pélvica inflamatoria. Tesis Doctoral. UPCH 1995. Lima-Perú
13. Walker CK, Landers DV. Pelvic abscesses: new trends in management. *Obstet Gynecol Surv*. 1991;46:615-24.
14. Pastorek JG. Pelvic inflammation disease and tubo-ovarian abscess. *Obstet Gynecol Clin NA*. 1989;16(2):34-61.
15. Siu A. Conceptos, diagnósticos y tratamiento del plastrón anexial y absceso tubo-ovárico no roto. *Diagnóstico*. 1990;25(5-6):81-5.
16. Camus E, Nisand I. Consecuencias médicas del aborto provocado en la salud de la mujer. *Rev Prat*. 1995;45:2361-9.
17. Fischer M, Bhatnagar J, Guarner J, Reagan S, Hacker JK, et al. Fatal toxic shock syndrome associated with *Clostridium sordellii* after medical abortion. *N Engl J Med*. 2005;353(22):2352-60.
18. Norman JE, Thong KJ. Uterine contractility and induction of abortion in early pregnancy by misoprostol and mifepristone. *Lancet*. 1997;338:1233-6.
19. Koopersmith TB, Mishell DR. The use of misoprostol for termination for early pregnancy. *Contraception*. 1996;53:237-42.
20. Bugalno A, Bique C, Machungo F, Faundes A. Induction of labor with intravaginal misoprostol in intrauterine fetal death. *Am J Obstet Gynecol*. 1994;171:538.
21. Coll A. Embarazo en la adolescencia. *Clínicas Perinatológicas Argentinas*, N° 4, 1997.
22. Rodríguez Armas O, Santiso Gálvez R, Calventi V. Maternidad adolescente. *Ginecología, Fertilidad y Salud Reproductiva, FLASOG*, 1996, Vol. 1, Cap. 32.
23. Távara L. Contribución de las adolescentes a la muerte materna en el Perú. *Rev. Per Ginecol Obstet*. 2004;50 (2):111-22.
24. De la Cruz G, Bautista M. Estudio clínico-epidemiológico de la enfermedad pélvica inflamatoria aguda. *Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Rev Per Ginecol Obstet*. 2005;51:126-31.
25. Gray-Swain MR, Peipert JF. Pelvic inflammatory disease in adolescents. *Current Opinion in Obstetrics & Gynecology*. 2006;18(5):503-10.
26. BASHH. Clinical Effectiveness Group British Association for Sexual Health and HIV. UK National Guideline for the management of Pelvic Inflammatory Disease 2011. BASHH PID guideline 2011.
27. Judlin P. Current concepts in managing pelvic inflammatory disease. *Curr Opin Infect Dis*. 2010;23(1):83-7