

**PROCOLO ARAGONES**  
**ENFERMEDAD INFLAMATORIA PELVICA**

### □ Edición y Coordinación

Laura Baquedano Mainar

### □ Autores de los textos

Cristina Abad Rubio. Ginecología, Huesca.  
Ignacio Adiego Calvo. Ginecología, Teruel.  
Laura Baquedano Mainar. Ginecología, Zaragoza  
Marta Colecha Morales. Ginecología, Teruel  
Pilar de la Cueva Barrao. Ginecología, Zaragoza  
Carlos Franco Serrano. Ginecología, Zaragoza.  
Beatriz Galve Agudo. Ginecología, Zaragoza  
Oscar Gil Lafuente. Ginecología, Zaragoza  
Valeria Hernández Pimenta. Ginecología, Huesca.  
Purificación Mateo Alcalá. Ginecología, Zaragoza  
Gloria Martín Saco. Microbiología, Zaragoza.  
Isabel Negredo Quintana. Ginecología, Zaragoza  
Marta Padín Fabeiro. Ginecología, Zaragoza  
José Luis Sierra Monzón. Medicina Interna, Zaragoza.

## Protocolo avalado por el Departamento de Sanidad. Gobierno de ARAGÓN

**Auspicio:** Asociación de Ginecología y Obstetricia Aragonesa (AGOA)  
Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO)  
Sociedad de Enfermedades Infecciosas del Norte (SEINorte)  
Sociedad Aragonesa de Microbiología (SAMIC)



Asociación de Ginecología  
y Obstetricia **Aragonesa**



**SOCIEDAD ESPAÑOLA DE  
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**



**SOCIEDAD DE ENFERMEDADES  
INFECCIOSAS DEL NORTE**



**SAMIC**  
Sociedad Aragonesa  
de Microbiología Clínica

ISBN 978-84-09-21846-2





<b><u>Objetivos y justificación</u></b>	5
<b><u>Población diana. Diseño</u></b>	5
<b><u>Factores de riesgo</u></b>	6
<b><u>Vías de propagación</u></b>	7
<b><u>Microorganismos implicados</u></b>	7
<b><u>Clínica</u></b>	9
<b><u>Diagnóstico</u></b>	10
<b><u>Tratamiento</u></b>	13
<b><u>Complicaciones y secuelas</u></b>	20
<b><u>Seguimiento</u></b>	22
<b><u>Prevención</u></b>	22
<b><u>Información para pacientes</u></b>	23
<b><u>Evidencia y recomendaciones</u></b>	25
<b><u>Bibliografía</u></b>	26



## ABREVIATURAS

---

**EIP:** Enfermedad Inflamatoria Pélvica  
**ITS:** Infección de transmisión sexual  
**DIU:** Dispositivo Intrauterino  
**HSG:** Histerosalpingografía  
**SUA:** Sangrado Uterino Anómalo  
**TAAN:** Técnicas de Amplificación de Acidos Nucleicos  
**PCR:** Reacción en cadena de la Polimersa  
**TAC:** Tomografía Axial Computarizada  
**RM:** Resonancia Magnética  
**VSG:** Velocidad de Sedimentación Globular  
**VIH:** Virus de Inmunodeficiencia Humana  
**VHB:** Virus de la Hepatitis B  
**VHC:** Virus de la Hepatitis C  
**“g”:** gramos  
**“mg”:** miligramos  
**VO:** Vía oral  
**IV:** Intravenoso  
**“h”:** horas  
**OMS:** Organización Mundial de la Salud

## OBJETIVOS Y JUSTIFICACION

---

La EIP sigue siendo hoy un **gran desafío clínico**. A pesar de los avances en los métodos de diagnóstico por la imagen, el diagnóstico de EIP es **fundamentalmente clínico** y para ello es fundamental la sospecha del cuadro por parte del sanitario. La importancia de abordar este tema radica en la alta prevalencia de esta infección en mujeres jóvenes sexualmente activas y el alto impacto en la salud reproductiva (1).

El manejo de esta entidad tiene repercusión individual, familiar, social y económica, no solo debido al manejo agudo de la patología sino también a las complicaciones y secuelas que pueden acontecer y que aumentan con el retraso en el diagnóstico y tratamiento del cuadro (2).

El **objetivo** del protocolo es ofrecer una herramienta actualizada para el manejo práctico de la EIP, focalizado en aspectos diagnósticos y terapéuticos.

## POBLACION DIANA

---

Mujer sexualmente activa que consulta por dolor abdominal.

## DISEÑO

---

Se creó un grupo de trabajo autónomo constituido por especialistas en Aragón implicados en el manejo de la EIP, que identificó las áreas y contenidos clave del protocolo y a los que se les asignaron los temas a revisar. Se realizó una síntesis y actualización de la evidencia científica después de consultar las principales bases de datos: PubMed (MEDLINE), EMBASE, y Cochrane Library (Wiley Online). Por último, se realizaron unas recomendaciones después de un análisis crítico de la evidencia siguiendo el método GRADE (3) y se elaboró un documento informativo para las pacientes.

## FACTORES DE RIESGO

La mayoría de los casos de EIP se debe a infecciones producidas por gérmenes de transmisión sexual (4), por eso los factores de riesgo se comparten con las infecciones de transmisión sexual (ITS):

- **Edad:** la máxima incidencia se observa en las primeras décadas reproductivas, en gran parte por la mala práctica anticonceptiva. Las adolescentes presentan un riesgo 3 veces mayor de EIP.
- **Relaciones sexuales de riesgo:** diferentes parejas, sin medidas de protección (aumento del riesgo x 4 veces).
- **ITS de la mujer y/o la pareja:** el 15% de las pacientes con gonorrea o infección cervical por *Chlamydia*, que no han sido tratadas, desarrollarán un cuadro de EIP, que se manifiesta a menudo durante o inmediatamente después de la menstruación (5).

Otros factores de riesgo para desarrollar EIP independientes de ITS son:

- **Maniobras endouterinas diagnóstico/ terapéuticas: inserción de DIU,** (especialmente en las primeras 3 semanas post-inserción), realización de histerosalpingografía (HSG), histeroscopia, legrado o biopsia endometrial por aspirado conllevan mayor riesgo de EIP (5).
- **Historia previa de EIP:** aumento del riesgo por el deterioro del epitelio tubárico, que disminuye las defensas locales por lo que la respuesta inmune está alterada. La falta de tratamiento de la pareja sexual, el tratamiento incompleto o la persistencia de las mismas conductas sexuales son factores de riesgo para la cronicidad del proceso (6).
- **Vaginosis bacteriana:** la rotura del equilibrio de la microbiota con predominio en la concentración de anaerobios en la vagina podría facilitar el ascenso de microorganismos patógenos al producir la disrupción de la protección del canal endocervical.

Se ha descrito **reducción del riesgo** en las usuarias de métodos anticonceptivos de barrera y anticonceptivos orales. Los métodos barrera y los espermicidas que contienen nonoxynol-9 disminuyen el riesgo de ITS. El posible efecto protector de los anticonceptivos orales se ha atribuido a la acción de los gestágenos sobre el moco cervical, la reducción del sangrado y su duración y la disminución de la receptividad endometrial por acción atrofiante de los gestágenos (6).



## VIAS DE PROPAGACION

La EIP es un síndrome clínico que engloba la patología infecciosa del tracto genital superior; generalmente resultado de una **infección ascendente** desde endocervix, pudiendo llegar a afectar en su evolución al endometrio (endometritis), miometrio (miometritis), trompas (salpingitis), ovarios (ooforitis), parametrios (parametritis) y peritoneo pélvico (pelviperitonitis) (2).

## MICROORGANISMOS IMPLICADOS

La EIP generalmente es de origen **polimicrobiano** (7,8) por lo que son muchos los microorganismos involucrados en su desarrollo.

Se pueden clasificar en los siguientes grupos (10, 11):

1. Microorganismos de transmisión sexual: *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis* y *Mycoplasma genitalium*\*
2. Pertenecientes a la microbiota del tracto genitourinario femenino entre los que identificamos gérmenes aerobios-anaerobios facultativos (*Streptococcus spp*, *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli*), anaerobios (*Gardnerella vaginalis*, *Bacteroides spp*, *Prevotella spp*, *Peptostreptococcus spp*, *Peptococcus spp*) y otros de más reciente (9,10) descubrimiento como *Atopobium vaginae*, *Leptotrichia spp*. y *Sneathia*.
3. Patógenos respiratorios como *Haemophilus influenzae* y *Streptococcus pneumoniae* (11,12).

\* *Mycoplasma genitalium*: Se trata de un microorganismo que ha demostrado consistentemente su relación con la uretritis en el varón, pero datos recientes lo definen también como agente causal de EIP. Todavía se desconoce qué proporción de casos de EIP se debe a este agente causal, pero se estima que en torno al 10%. Su relación con secuelas típicas de la EIP como la esterilidad e infertilidad de causa tubárica no está claramente establecida y aunque los estudios parecen apoyar esta hipótesis, faltan datos adicionales para confirmarlo (13,14).





### Microbiología en los abscesos tuboováricos

Los microorganismos de transmisión sexual se aíslan con dificultad en los cultivos. Las pruebas de amplificación de ácidos nucleicos (TAAN o PCR) pueden ayudar en estos casos, ya que tienen mayor sensibilidad.

Se cree que el papel de *Neisseria Gonorrhoeae* y *Chlamydia Trachomatis* se limita a desencadenar la infección que antecede a la aparición del absceso tuboovárico y favorecen la invasión del tracto genital superior por bacterias de la flora vaginal, o bien que el ambiente que genera la cavidad del absceso dificulta el aislamiento de estos microorganismos en caso de cultivo.

Ante la aparición de abscesos tuboováricos en usuarias de DIU de larga evolución, el microorganismo que en muchos casos está involucrado es *Actinomyces spp.*



## CLINICA

La clínica de la EIP es muy variable: desde cuadros que cursan de manera asintomática hasta situaciones de compromiso vital. La mayoría de las mujeres presentan síntomas leves. Las formas graves son poco frecuentes (5). Los síntomas más frecuentes de EIP son (5,15):

- **Dolor pélvico:** es el **síntoma guía**. Suele referirse al abdomen inferior, típicamente bilateral, y ser poco intenso y persistente. La infección por *Chlamydia* suele ser más indolente que la infección por *Neisseria gonorrhoeae*, pero produce mayor lesión tubárica residual.
- **Sangrado uterino anómalo (SUA):** pudiendo ser postcoital, intermenstrual o sangrado menstrual abundante. Aparece en mayor medida en los casos de infección por *Chlamydia*. La aparición de SUA en una mujer joven si otras causas aparente, obliga descartar la existencia de EIP.
- **Leucorrea:** aparece en el 50% de los casos, suele ser una manifestación inicial de cervicitis. Generalmente es purulenta.
- **Dispareunia:** dolor relacionado con cualquier actividad sexual, sobre todo con el coito.
- **Fiebre:** presente en la mitad de los casos, generalmente en forma de febrícula. Puede aumentar tras la movilización uterina (exploraciones ginecológicas, relaciones sexuales...)
- **Clínica digestiva:** las náuseas y vómitos son infrecuentes y suelen limitarse a los cuadros graves con pelviperitonitis.

Se debe sospechar una EPI en una mujer (joven) sexualmente activa que presenta dolor pélvico (de inicio reciente y generalmente bilateral) y dolor a la movilización uterina, una vez haya sido excluido el diagnóstico de embarazo. La gravedad de las secuelas justifica el sobrediagnóstico y sobretratamiento de estas pacientes (15).

### Cuadros clínicos atípicos

Perihepatitis o Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis: presencia de dolor agudo en hipocondrio derecho asociado a salpingitis. Clínicamente, se producen adherencias desde la superficie hepática a la pared abdominal y bases diafragmáticas

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico de esta entidad se sustenta en base a la existencia de **dolor pélvico** y la presencia de alguno de los siguientes **criterios mínimos**:

- » Dolor a la movilización uterina
- » Dolor a la palpación anexial.
- » Dolor a la movilización uterina en el tacto bimanual.

Estos hallazgos exploratorios presentan una alta sensibilidad diagnóstica para la EIP (>95%) pero con una baja especificidad (16).

Para poder aumentar la especificidad del diagnóstico, se añaden una serie de **criterios menores**, como son:

- Temperatura oral >38°C.
- Leucorrea mucopurulenta.
- Abundantes leucocitos en la toma endocervical.
- Elevación de la eritrosedimentación o PCR y/o leucocitosis.
- Detección de infección cervical por *Neisseria gonorrhoeae* o *Chlamydia trachomatis*.

Finalmente, existen una serie de **criterios específicos** de EIP:

- Hallazgos por pruebas de imagen: principalmente ecografía transvaginal o TAC/RMN mostrando líquido en trompas de Falopio, abscesos/masas tubo-ováricas o hiperemia en estudios doppler.
- Biopsia endometrial con evidencia histopatológica de endometritis.
- Hallazgos laparoscópicos compatibles con EIP, considerados el “gold standard” puesto que son definitivos (16). Si los hallazgos no son macroscópicamente objetivables pero persiste sospecha clínica de EPI, se recomienda realizar biopsia de las fimbrias tubáricas (17).

A pesar de su eficacia, tanto la biopsia endometrial como la laparoscopia no se consideran primera línea en el manejo diagnóstico y se reservan para casos dudosos o que no responden adecuadamente al tratamiento (18)

## Pruebas complementarias

El diagnóstico de la EIP es clínico, las pruebas de laboratorio y de imagen pueden ser útiles para aumentar la especificidad y en el diagnóstico diferencial, y para definir la gravedad del proceso (8). Ante la sospecha clínica de EIP se aconseja realizar las siguientes pruebas de laboratorio:

- **Test de gestación.**
- **Analítica de sangre con fórmula leucocitaria y reactantes de fase aguda.** (PCR y/o VSG), bioquímica básica y coagulación (19).
- Estas pruebas tienen una baja sensibilidad y especificidad para el diagnóstico (41% y 76% respectivamente) de endometritis.
- Puede ser útil para establecer la severidad del proceso y monitorizar la respuesta al tratamiento.
- **Sedimento de orina. Urocultivo**
- **Muestras para estudio microbiológico (18, 20, 21):**

- **Exudado endocervical: es la muestra más importante**

Antes de obtener la muestra es necesario limpiar el moco cervical con una torunda o gasa estéril y descartarla. Posteriormente, se debe comprimir suavemente el cérvix para introducir el hisopo en el canal. Se realizarán tres tomas:

- La primera para extensión directa (detección de leucocitos polimorfonucleares)
- La segunda para cultivo bacteriano
- La tercera para Técnica de amplificación de ácidos nucleicos (TAAN o PCR) para *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis* y *Mycoplasma genitalium*. La no presencia de estos patógenos no descarta el diagnóstico de EIP.

En algunos casos será suficiente con una sola toma, si el medio de transporte es adecuado para técnicas moleculares (TAAN o PCR)

- **Exudado vaginal:** no diagnostica ni descarta EIP, puede orientar en su manejo, en especial si existe vaginosis bacteriana.
- **Serología:** VIH, VHB, VHC y sífilis. Se solicitarán debido a que son ITS que comparten factores de riesgo similares con la EIP. Siempre se deberá informar a la paciente y se requerirá el consentimiento de la misma.



- **Biopsia endometrial con cánula de cornier.** Se remitirán muestras a Microbiología para su estudio y a Anatomía patológica para el diagnóstico de endometritis. Se reserva para aquellos casos refractarios al tratamiento antibiótico habitual, sintomatología atípica o en los que no hay evidencia de salpingitis en la laparoscopia.

En cada hospital se adecuará la recogida de las muestras en función de las indicaciones dadas por el Servicio de Microbiología

### Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial en una mujer joven con dolor abdominal, incluye tanto patología del aparato genital interno como procesos extragenitales. (18, 22)

- **Cuadros obstétricos:** gestación ectópica y aborto séptico.
- **Cuadros ginecológicos:** endometriosis severa, adenomiosis, quiste ovárico complicado, dismenorrea intensa y ovulación dolorosa.
- **Cuadros gastrointestinales:** apendicitis, gastroenteritis, diverticulitis.
- **Cuadros urológicos:** cistitis, pielonefritis y crisis renoureteral.
- **Dolor funcional** (dolor de origen desconocido).



**Se debe iniciar tratamiento empírico ante toda paciente con sospecha de EIP**, aunque los hallazgos sean sutiles o mínimos, dado el alto riesgo de complicaciones a largo plazo que supone el retraso en el inicio de tratamiento (1,2). El tratamiento se basa en las siguientes **premisas fundamentales** (23-27):

- » Siempre se deberá cubrir *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*.
- » La duración total del tratamiento será **de 2 semanas**.
- » Independientemente de la vía de administración del tratamiento antibiótico, se recomienda asociar medidas generales como analgesia, antitérmicos, hidratación y reposo en todas las pacientes.
- » Se asociará cobertura frente a **gérmenes anaerobios** (con Metronidazol) por su alta prevalencia en los siguientes casos:
  - Absceso pélvico.
  - Detección de *Trichomonas vaginalis* o vaginosis bacteriana (si se dispone ya de muestra microbiológica).
  - Antecedente de instrumentación ginecológica en las 2 o 3 semanas previas.
  - En todas aquellas pacientes que requieran ingreso hospitalario.

## 1. TRATAMIENTO AMBULATORIO (Tabla 1)

- » Está indicado en las pacientes sin criterios de ingreso.
- » Debe existir posibilidad de reevaluación de la paciente a los 3-5 días del inicio del tratamiento e ingreso hospitalario en caso de no mejoría.

### De primera elección

Ceftriaxona 1g intramuscular en dosis única (se podrá aprovechar la vía endovenosa si la paciente tiene canalizada una vía periférica con anterioridad) + Doxiciclina 100mg/12h vía oral (VO) ± Metronidazol 500mg/12h VO (en los supuestos anteriormente citados de necesidad de cobertura de anaerobios). Es necesario mantener Doxiciclina y Metronidazol durante 14 días. (23-28).

### En caso de alergias

- Alergia a penicilinas y derivados:  
Azitromicina 2g dosis única VO. Continuar con Doxiciclina 100mg/12h VO ± Metronidazol 500mg/12h VO durante 14 días.
- Alergia a tetraciclinas:  
Ceftriaxona 1g IM o IV en dosis única + Azitromicina 1g toma única (repetir a la semana) vo ± Metronidazol 500mg/12h VO durante 14 días.

Tabla 1. Tratamiento ambulatorio de la EIP

TRATAMIENTO AMBULATORIO	
<b>1ª elección</b>	<b>Ceftriaxona 1 g IM / IV (dosis única) + Doxiciclina 100 mg /12h VO (14 días) +/- Metronidazol 500 mg /12h VO (14 días) (sospecha anaerobios)</b>
Alergia Penicilina y derivados	Azitromicina 2 g VO (dosis única) + Doxiciclina 100 mg /12 h VO (14 días) +/- Metronidazol 500 mg /12h VO (14 días) (sospecha anaerobios)
Alergia Tetraciclinas	Ceftriaxona 1 g IM / IV (dosis única) + Azitromicina 1 g VO (repetir a la semana) +/- Metronidazol 500 mg /12h VO (14 días) (sospecha anaerobios)

Tabla de elaboración propia



## Criterios de ingreso

Una gran parte de las mujeres afectas de EIP pueden ser tratadas ambulatoriamente, pero todas aquellas que presenten alguno de los siguientes criterios, deberán ser ingresadas e iniciar tratamiento antibiótico intravenoso (25):

- Mal estado general, náuseas, vómitos, fiebre alta.
- Absceso tubo-ovárico: por riesgo de rotura y sepsis.
- Imposibilidad de exclusión de otras emergencias quirúrgicas (apendicitis...).
- Mala respuesta, tolerabilidad o alta sospecha de mal cumplimiento del tratamiento oral.
- Gestante: por el incremento de morbilidad materna y fetal.
- Individualizar en casos de inmunodepresión y adolescentes. El diagnóstico de VIH en sí, en ausencia de signos de gravedad, no es una indicación para el ingreso

## 2. TRATAMIENTO HOSPITALARIO (Tabla 2).

- » El tratamiento por vía intravenosa está reservado para aquellas pacientes que cumplan los criterios de ingreso
- » Deberá mantenerse la vía IV al menos 24h-48h después de la mejoría clínica (mejoría sintomática, desaparición de la fiebre), y posteriormente completar la pauta por vía oral.
- » La duración recomendada son 14 días.

## De primera elección

Ceftriaxona 2g/24h IV + Doxiciclina 100mg/12h IV (suele ser dolorosa) o VO (si tolera) + Metronidazol 1,5g/24h IV.

Cuando exista mejoría y pueda usarse la vía oral pasar a Doxiciclina 100mg/12h + Metronidazol 500mg/12h VO, hasta completar 14 días (23-28).





### **En caso de alergias**

Elegir una de las opciones de cada uno de los siguientes 2 grupos de fármacos:

- Grupo 1:
  - Gentamicina 5mg/kg/24h IV
  - Aztreonam 1g/8h
- Grupo 2:
  - Clindamicina 900mg/8h IV + Doxiciclina 100mg/12h IV ó VO
  - Tigeciclina 50 mg/12h IV (precedido de dosis de carga de 100 mg IV)

Cuando exista mejoría y pueda usarse la VO, se recomienda pasar a Doxiciclina 100mg/12h + (Clindamicina 600mg/8h o Metronidazol 500mg/12h) hasta completar 14 días de tratamiento.

En caso de uso de Gentamicina es necesario monitorizar la función renal (al menos 2 veces/semana) y siempre que sea posible, también los niveles del fármaco. Si existe deterioro de función renal y/o sobredosificación habrá que suspenderlo y utilizar otra alternativa terapéutica (29).

Tabla 2. Tratamiento hospitalario de la EIP

TRATAMIENTO HOSPITALARIO	
<b><u>1ª elección</u></b>	<b>Ceftriaxona 2 g /24h IV +/-</b> <b>Doxiciclina 100 mg /12h IV o VO +/- <u>Metronidazol 1,5 g /24h IV</u></b> Cuando exista mejoría y pueda usarse la vía oral pasar a: Doxiciclina 100 mg /12h + Metronidazol 500 mg /12h VO hasta <u>completar 14 días.</u>
<b><u>Alérgicas</u></b>	Elegir una de las opciones de cada uno de los siguientes 2 grupos de fármacos: <b>Grupo 1:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Gentamicina 5 mg/kg/24h IV</li><li>- Aztreonam 1 g/8h IV</li></ul> <b>Grupo 2:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Clindamicina 900 mg/8h IV + Doxiciclina 100 mg/12h IV ó VO</li><li>- Tigeciclina 50 mg/12h IV (precedido de dosis de carga de 100 mg IV)</li></ul> En caso de uso de gentamicina monitorizar la función renal (al menos 2 veces/semana) y siempre que sea posible, niveles del fármaco.
<b><u>Mala respuesta</u></b>	<b><u>Piperacilina-tazobactam 4/0.5g/8 horas IV + Doxiciclina 100 mg/12h IV o VO</u></b>
<b><u>Shock séptico</u></b>	<b><u>Meropenem 1 g/8h IV + Doxiciclina 100 mg/12h IV</u></b>

Tabla de elaboración propia



### **En caso de pacientes refractarias al tratamiento anterior**

Piperacilina-tazobactam 4/0.5g/8 horas IV + Doxiciclina 100mg/12h IV o VO.

### **En caso de shock séptico**

Meropenem 1g/8h IV + Doxiciclina 100mg/12h IV.

### **En caso de absceso tubo-ovarico:**

El tratamiento antibiótico es la base del tratamiento de los abscesos tubo-ováricos. Para las pacientes hemodinámicamente estables con un absceso tubo-ovárico no existe un consenso que establezca los criterios para realizar un tratamiento antibiótico sólo o combinarlo con el drenaje del absceso (30-31). Los estudios indican que el tamaño del absceso así como la leucocitosis y la edad de la paciente pueden orientar en la decisión. (32-34).

Cuando se obtengan los resultados microbiológicos se ajustará el tratamiento

El resultado del cultivo vaginal sólo condiciona la adición de Metronidazol al tratamiento antibiótico.

### **Tratamiento invasivo de la EIP**

El tratamiento quirúrgico **preferiblemente por vía laparoscópica**, queda reservado para casos severos, pacientes hemodinámicamente inestables, con sospecha de rotura del absceso tubo-ovárico y en los casos de no mejoría con el tratamiento establecido (30).

Se realizará adhesiolisis, drenaje de los abscesos si existiesen y lavado abundante de la cavidad abdominal. Conviene enviar muestra de material purulento tras la primera inspección de la cavidad peritoneal y en el caso de apertura de absceso, tras la misma. Dicha muestra se enviará preferiblemente en una **jeringa con tapón** para que en el laboratorio se realicen los estudios pertinentes, evitando la utilización de hisopo. Se aconseja la colocación de drenaje en el acto quirúrgico.

Otra posibilidad es el **drenaje percutáneo** guiado por técnicas de imagen, generalmente por ecografía, aunque también puede usarse por TAC. Es una intervención donde se coloca un catéter con anestesia local y se puede dejar el catéter en circuito cerrado de drenaje. No existe consenso respecto a la duración del drenaje (35) pero sí parece conveniente realizar un lavado diario del catéter con solución salina para garantizar su permeabilidad. Se aconseja repetir la prueba de imagen en 3-5 días para valorar la evolución del absceso y retirar el drenaje cuando la salida por el catéter sea mínima, exista mejoría clínica y

analítica de la paciente o se objetive resolución del absceso en las pruebas de imagen.

Se puede realizar un segundo drenaje percutáneo en una paciente estable en la que se evidencie una colección persistente (36). Pero si la paciente está hemodinamicamente inestable o ya se han realizado dos drenajes percutáneos, se debe realizar preferiblemente drenaje quirúrgico.

El hallazgo de un absceso tubo-ovárico en una paciente **postmenopáusic**a es menos frecuente y puede asociarse a procesos malignos subyacentes. En general se recomienda un abordaje quirúrgico inicial con una buena valoración de la cavidad abdominal frente a la utilización de tratamiento antibiótico sólo o el drenaje percutáneo del absceso. En aquellos casos de baja sospecha de malignidad se podría optar por un tratamiento no quirúrgico.

### Situaciones especiales

#### **Paciente usuaria de DIU**

- El riesgo de EIP se asocia sobre todo a las tres primeras semanas tras su colocación (5).
- Sólo será necesario retirarlo si no existe mejoría clínica; una vez retirado, se aconseja remitir al Servicio de Microbiología y solicitar estudio microbiológico.

#### **Gestantes**

- Se trata de una complicación infrecuente, pero en caso de presentarse es más frecuente en el primer trimestre (22,25).
- Requiere ingreso y tratamiento hospitalario, evitando utilizar pautas con fármacos teratogénicos (quinolonas y tetraciclinas) (26).
- Es imprescindible tratar la enfermedad por el riesgo de transmisión vertical (*Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*)
- Pauta sugerida: Ceftriaxona 2gr/24h iv + Azitromicina 1g toma única (repetir a la semana) vo o iv + Metronidazol 1,5g/24h iv. Cuando exista mejoría y pueda usarse la vía oral, se recomienda pasar a Metronidazol 500mg/12h VO, hasta completar 14 días.

#### **Pacientes VIH positivas**

La pauta antibiótica es similar a los pacientes inmunocompetentes.



## Tratamiento de la pareja

Se debe ofrecer detección de ITS a la/s pareja/s con la/s que la paciente ha mantenido relaciones sexuales en los **3 meses previos**. El tratamiento de dichas parejas es imprescindible (23-25).

Para ello, deberán ser remitidos a su médico de Atención Primaria.

Si las muestras microbiológicas de la paciente son negativas o se desconocen, la pareja deberá recibir tratamiento antibiótico empírico precoz, cubriendo siempre los gérmenes citados previamente. En este caso, la pauta recomendada es:

Ceftriaxona 500 mg intramuscular dosis única + Azitromicina 1gr VO dosis única o Doxiciclina 100mg/12h VO durante 7 días.

Si alergia a Penicilina y derivados: Azitromicina 2g VO dosis única

Si, por el contrario, se conoce el microorganismo causante de la EIP, la pareja será tratada con antibioterapia específica para dicho microorganismo.

Si la EIP ha sido secundaria a instrumentación uterina (cirugía vaginal, inserción de DIU...) no será necesario realizar profilaxis antibiótica en la pareja.

## COMPLICACIONES Y SECUELAS

Las complicaciones pueden manifestarse de forma precoz y hasta varios años después del episodio de EIP (37).

### Complicaciones agudas

#### **Rotura de absceso tubo-ovárico y peritonitis.**

#### **Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis o perihepatitis**

Se trata de una inflamación de la cápsula hepática y del peritoneo abdominal, con formación de adherencias entre ellos. No se asocia con afectación del parénquima y función hepáticas. El principal síntoma es el dolor en hipocondrio derecho, que aumenta con los movimientos respiratorios. (18,22) Las enzimas hepáticas son normales en las analíticas y en el TAC con contraste se visualizará un realce perihepático.

Clásicamente se ha asociado esta entidad con la infección genital por *Neisseria gonorrhoeae*, pero éste no es el único agente causal posible. La infección de origen genital se disemina hasta la cápsula hepática por tres vías posibles: vía peritoneal, linfática y hematógena.

El tratamiento de elección es médico y coincide con el de la EIP. El tratamiento quirúrgico se reserva para casos excepcionales por la presencia de adherencias sintomáticas (38).

### Complicaciones a medio - largo plazo

El riesgo de complicaciones se incrementa con el número de infecciones, su duración, la severidad del episodio y el retraso en instaurar un tratamiento antibiótico adecuado (5,16,18,37,39).

La vía de administración del tratamiento antibiótico de la EIP (hospitalario o ambulatorio) no es un factor de riesgo para la aparición de complicaciones a largo plazo. (39).

#### **Esterilidad**

La EIP es una causa frecuente de patología tubárica, que ocasiona estenosis, obstrucciones y adherencias. El daño tubárico se puede producir desde la mucosa (con pérdida de células ciliadas) hasta la serosa (40). Su incidencia puede variar en función del agente patógeno. Se considera que *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis* incrementan de manera similar el riesgo de esterilidad y de gestación ectópica (41), produciendo en el 50% de casos una oclusión tubárica distal.



Otra posible secuela tras una EIP es la presencia de hidrosálpinx, que también tiene un efecto negativo en las tasas de embarazo espontáneo y en las técnicas de reproducción asistida. (40)

La incidencia de esterilidad tras un primer episodio de EIP se estima alrededor del 13-18% (39,40). Sin embargo, con cada recidiva, el riesgo de esterilidad prácticamente se duplica, con una incidencia del 35% después de dos episodios y del 75% después de tres o más (40).

### **Embarazo ectópico**

La EIP incrementa el riesgo relativo de gestación ectópica, que se multiplica por 6-7 veces, aunque el absoluto sigue manteniéndose bajo, alrededor del 1%. (40).

El riesgo es secundario al daño tubárico por fibrosis de la mucosa, adherencias, alteraciones de la actividad ciliar o de la motilidad (5).

### **Dolor pélvico crónico**

Se define el dolor crónico como aquel que persiste al menos de 3 a 6 meses en la misma localización (10) y ha sido reconocido como enfermedad en la nueva versión de 2019 de la Clasificación Internacional de Enfermedades de la OMS (ICD-11) (42)

El dolor pélvico secundario a un episodio de EIP, es debido al síndrome adherencial que se produce a ese nivel (22).

La incidencia de dolor pélvico crónico tras EIP se estima entorno al 29-30% (18,39). Y en algunos casos puede suponer un motivo frecuente consultas, prescripción de analgésicos, baja laboral, con los costes sanitarios que ello conlleva (22).

### **Recurrencia**

El 15-20% de pacientes volverán a tener otro episodio de EIP a lo largo de su vida, debido fundamentalmente a la persistencia de factores de riesgo (39,43). La recidiva es frecuente en pacientes que han pasado una infección por *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis* (16).

Otros factores como cirugías pélvicas previas, cuadros más graves o los asociados a inserción de DIU, también han mostrado incrementar las recurrencias (43).

Se recomienda realizar un seguimiento de las pacientes en consulta tras un episodio de EIP y recomendar el uso de preservativo, ya que reduce el riesgo de recurrencia (44).



## SEGUIMIENTO

---

Se recomienda **reevaluar** a las pacientes tratadas de forma ambulatoria a los 3-5 días del inicio del tratamiento antibiótico. Si existe mejoría clínica se insistirá en completar la pauta indicada y se informará sobre signos de alarma. Si no hay mejoría clínica, se debe hospitalizar a la paciente, reevaluar el régimen antibiótico y valorar la necesidad de nuevas pruebas complementarias.

Se valorará a todas las pacientes con diagnóstico de EIP a partir de las 6 semanas tras finalización del tratamiento mediante evaluación clínica y **recogida de nueva muestra endocervical** para microbiología (en caso de resultado positivo en el diagnóstico, para valorar la curación microbiológica).

En ausencia de sintomatología no está indicada la realización de prueba de imagen de rutina.

La tasa de pacientes que se pierden en el seguimiento es de un 40%. Cuando no sea posible reevaluar a la paciente a las 6 semanas, se realizará toma de muestra endocervical y actualización de la persistencia de los factores de riesgo de manera oportunista si la paciente consulta al ginecólogo por otro motivo en el primer año tras el diagnóstico de EIP (44).

## PREVENCION

---

La prevención de la EIP viene dada por evitar los factores de riesgo de aparición de la infección. Ante prácticas sexuales de riesgo para EIP, se recomienda el uso de preservativo y despistaje de ITS.

En las mujeres sin factores de riesgo para ITS, no se aconseja despistaje microbiológico ni profilaxis antibiótica previo a maniobras invasivas endouterinas diagnóstico-terapéuticas: inserción de DIU, HSG, histeroscopia, legrado o biopsia por aspiración (45).

En mujeres con factores de riesgo para ITS o antecedentes de EIP se recomienda cribado microbiológico. En su defecto se realizará profilaxis antibiótica en estas pacientes con Azitromicina 2g (46).

### ¿Qué es la enfermedad inflamatoria pélvica?

La enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) es una infección que afecta al aparato genital de la mujer en su porción superior (útero, ovarios y trompas de Falopio). Los gérmenes responsables son habitualmente microorganismos de transmisión sexual (gonococo y clamidia), pero también existen otros microorganismos involucrados, aunque menos frecuentemente.

### ¿Cómo se contrae la enfermedad inflamatoria pélvica?

La enfermedad inflamatoria pélvica se puede contraer mediante las relaciones sexuales sin preservativo.

Esta enfermedad es más frecuente en mujeres jóvenes, en mujeres que mantienen relaciones sexuales con múltiples parejas sin la adecuada protección y en aquellas que padecen una infección de transmisión sexual (ITS) no tratada. El riesgo de contraer enfermedad inflamatoria pélvica también está aumentado en aquellas mujeres que la han padecido previamente.

Las pruebas y exploraciones dentro de útero, como la histeroscopia, la histerosalpingografía, los legrados o la inserción de un DIU también pueden provocar, aunque con poca frecuencia, la aparición de esta enfermedad.

### ¿Cuáles son los síntomas de enfermedad inflamatoria pélvica?

- Dolor pélvico, localizado en el abdomen inferior, generalmente sordo y de intensidad variable.
- Sangrado uterino anormal, en forma de sangrado tras las relaciones sexuales, sangrado entre reglas o menstruaciones abundantes.
- Cambios en el color, olor o cantidad del flujo vaginal.
- Dolor con las relaciones sexuales
- Fiebre
- Náuseas y vómitos (generalmente en casos más graves)

En ocasiones la enfermedad inflamatoria pélvica puede no dar síntomas, o cursar con síntomas muy leves.

### ¿Cómo se diagnostica?

El diagnóstico de enfermedad inflamatoria pélvica se realiza de forma clínica (por los síntomas y la exploración del médico), pero existen pruebas de laboratorio (como la analítica de sangre y de orina) y de imagen (ecografía) que ayudan al diagnóstico y sirven para descartar procesos graves de la enfermedad como la formación de abscesos dentro del abdomen.





En caso de sospecha se debe realizar un cultivo del flujo del cuello del útero, a través de la vagina, para intentar averiguar el microorganismo responsable

### ¿Cómo se trata?

El tratamiento de la enfermedad inflamatoria pélvica se realiza habitualmente con antibiótico y de manera ambulatoria, siendo muy importante tomar el tratamiento a diario y hasta el final aunque la paciente se encuentre mejor. En los casos más graves puede ser necesario el ingreso en el hospital, para tratamiento con antibiótico por vía intravenosa e incluso la realización de una intervención quirúrgica.

### ¿Cómo de previene?

La enfermedad inflamatoria pélvica se puede prevenir con el uso de preservativo en todas las relaciones sexuales.

### ¿Cuáles son las posibles complicaciones?

A corto plazo la enfermedad inflamatoria pélvica puede complicarse con la aparición de una peritonitis (infección dentro del abdomen).

A largo plazo, puede tener secuelas importantes como la esterilidad (incapacidad para quedarse embarazada) o el riesgo aumentado de sufrir un embarazo ectópico (embarazo fuera del útero), así como cuadros de dolor pélvico crónico y mayor riesgo de que se repita la enfermedad.

### ¿Debe tratarse mi pareja?

Se recomienda que las pacientes que padecen la enfermedad, se lo comuniquen a sus parejas sexuales, ya que a las parejas de los últimos 3 meses se les debe ofrecer la detección de infecciones de transmisión sexual y tratamiento con antibiótico.

En caso de enfermedad inflamatoria pélvica secundaria a procesos de manipulación dentro del útero, no es preciso realizar tratamiento de las parejas sexuales.



## EVIDENCIA Y RECOMENDACIONES

Tras el análisis de la evidencia, los autores de este protocolo, llegamos a un acuerdo de consenso sobre la evidencia disponible y las recomendaciones basándonos en el sistema GRADE (3).

Se debe tener en cuenta en la historia clínica que los principales factores de riesgo para EIP son las ITS en primer lugar y las maniobras endouterinas en segundo	<b>Grado de recomendación B</b>
Se debe sospechar EIP en una mujer joven con dolor pélvico especialmente con factores de riesgo asociados	<b>Grado de recomendación B</b>
Ante un cuadro posible de EIP se recomienda realizar exploración física pélvica e investigar si existe dolor a la movilización uterina y/o anexial	<b>Grado de recomendación B</b>
Ante un cuadro posible de EIP se recomienda recoger muestra endocervical para estudio microbiológico	<b>Grado de recomendación B</b>
La laparoscopia no se recomienda con fines sólo diagnósticos	<b>Grado de recomendación B</b>
El tratamiento antibiótico está indicado ante la sospecha clínica de diagnóstico de EIP, después de tomar muestras microbiológicas.	<b>Grado de recomendación A</b>
Las pacientes con cuadros leves pueden tratarse de manera ambulatoria	<b>Grado de recomendación B</b>
Los tratamientos antibióticos han de cubrir a los gérmenes involucrados en ITS ( <i>Neisseria gonorrhoeae</i> , <i>Chlamydia trachomatis</i> y <i>Mycoplasma genitalium</i> ) y debe adaptarse a los resultados de los estudios microbiológicos.	<b>Grado de recomendación A</b>
La cobertura antibiótica frente a anaerobios se recomienda en algunos casos concretos y no de forma sistemática	<b>Grado de recomendación C</b>
Si existe absceso tuboovárico, no se recomienda tratamiento quirúrgico de entrada si la paciente está clínicamente estable	<b>Grado de recomendación B</b>
La retirada y estudio microbiológico del DIU se recomienda en casos de mala respuesta al tratamiento antibiótico	<b>Grado de recomendación B</b>
No se recomienda profilaxis antibiótica de rutina en la inserción de DIU o realización de HSG, histeroscopia o biopsia de endometrio	<b>Grado de recomendación A</b>
Se aconseja investigar y tratar a la/s parejas sexuales en los 3 meses previos al episodio de EIP relacionado con ITS	<b>Grado de recomendación B</b>

**A (alta):** Confianza alta en que el estimador del efecto disponible en la literatura científica se encuentra muy cercano al efecto real.

**B (moderada):** Es probable que el estimador del efecto se encuentre cercano al efecto real, aunque podrían existir diferencias sustanciales.

**C (baja):** El estimador del efecto puede ser sustancialmente diferente al efecto real.

## BIBLIOGRAFIA

1. Soper DE. Pelvic inflammatory disease. *Obstet Gynecol*. 2010 Aug;116(2 Pt 1):419–28.
2. Ford GW, Decker CF. Pelvic inflammatory disease. *Dis Mon*. 2016 Aug;62(8):301–5.
3. GRADE home [Internet]. [cited 2020 Feb 7]. Available from: <https://www.gradeworkinggroup.org/>
4. Costa Ribas C, Morillo Paramio B, Louro González A. Guía clínica Fisterra. Enfermedad inflamatoria pélvica [Internet]. 2017. Available from: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/enfermedad-inflamatoria-pelvica/>
5. Xercavins Montosa J, Cuadrado Mangas C, Carreras Collado R, Torrejón Cardoso R, Vila Escudé E. SEGO (Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia) Documentos de consenso. Enfermedad inflamatoria pélvica. [Internet]. 2004. Available from: [https://sego.es/Documentos\\_de\\_Consenso#dcginecologiageneral](https://sego.es/Documentos_de_Consenso#dcginecologiageneral)
6. Carreras Collado R, Vernet Tomás M. Enfermedad Pélvica Inflamatoria. In: Cabero Roura L, editor. *Tratado de Ginecología y Obstetricia*. 2nd ed. Editorial Médica Panamericana; 2012. p. 358–66.
7. Ross J. Pelvic inflammatory disease: Pathogenesis, microbiology, and risk factors. UpToDate [Internet]. 2018; Available from: <https://www.uptodate.com/contents/pelvic-inflammatory-disease-pathogenesis-microbiology-and-risk-factors?csi=7cadf473-ffbb-48ed-b4a3-8bbc7670d5a1&source=contentShare#H3>
8. Mitchell C, Prabhu M. Pelvic Inflammatory Disease: Current Concepts in Pathogenesis, Diagnosis and Treatment. *Infect Dis Clin North Am* [Internet]. 2013;27(4):793–809. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0891552013000676>
9. Hebb JK, Cohen CR, Astete SG, Bukusi EA, Totten PA. Detection of Novel Organisms Associated with Salpingitis, by Use of 16S rDNA Polymerase Chain Reaction. *J Infect Dis* [Internet]. 2004 Dec;190(12):2109–20. Available from: <https://doi.org/10.1086/425929>
10. Weström L. Pelvic inflammatory disease: Bacteriology and sequelae. *Contraception* [Internet]. 1987 Jul;36(1):111–28. Available from: [https://doi.org/10.1016/0010-7824\(87\)90064-3](https://doi.org/10.1016/0010-7824(87)90064-3)
11. Aral SO, Brunham RC, Cates, Jr. W, Eschenbach DA, Farmer MY, Faro S, et al. Pelvic Inflammatory Disease: Guidelines for Prevention and Management. *MMWR Recomm reports Morb Mortal Wkly report Recomm reports* [Internet]. 1991;40(RR-5):1–25. Available from: <https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00031002.htm>
12. Trent M. Pelvic Inflammatory Disease. *Pediatr Rev* [Internet]. 2013 Apr;34(4):163 – 172. Available from: <http://pedsinreview.aappublications.org/content/34/4/163.abstract>
13. Wiesenfeld HC, Manhart LE. *Mycoplasma genitalium* in Women: Current Knowledge and Research Priorities for This Recently Emerged Pathogen.

- J Infect Dis [Internet]. 2017 Jul;216(suppl\_2):S389–S395. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28838078>
14. Muñoz JL, Goje OJ. Mycoplasma genitalium: An Emerging Sexually Transmitted Infection. *Scientifica (Cairo)* [Internet]. 2016/02/29. 2016;2016:7537318. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27034904>
  15. Ross J. UK National Guideline for the Management of Pelvic Inflammatory Disease [Internet]. 2011. Available from: <https://www.bashh.org/documents/3572.pdf>
  16. Brunham RC, Gottlieb SL, Paavonen J. Pelvic Inflammatory Disease. *N Engl J Med* [Internet]. 2015 May;372(21):2039–48. Available from: <https://doi.org/10.1056/NEJMra1411426>
  17. Brun J-L, Graesslin O, Fauconnier A, Verdon R, Agostini A, Bourret A, et al. Updated French guidelines for diagnosis and management of pelvic inflammatory disease. *Int J Gynaecol Obstet Off organ Int Fed Gynaecol Obstet*. 2016 Aug;134(2):121–5.
  18. Ross J, Guaschino S, Cusini M, Jensen J. 2017 European guideline for the management of pelvic inflammatory disease. *Int J STD AIDS* [Internet]. 2018 Feb 1;29(2):108–14. Available from: <https://moh-it.pure.elsevier.com/en/publications/2017-european-guideline-for-the-management-of-pelvic-inflammatory>
  19. Peipert JF, Ness RB, Blume J, Soper DE, Holley R, Randall H, et al. Clinical predictors of endometritis in women with symptoms and signs of pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol*. 2001 Apr;184(5):854–6.
  20. Yudin MH, Hillier SL, Wiesenfeld HC, Krohn MA, Amortegui AA, Sweet RL. Vaginal polymorphonuclear leukocytes and bacterial vaginosis as markers for histologic endometritis among women without symptoms of pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol*. 2003 Feb;188(2):318–23.
  21. Aznar J, Blanco MA, Lepe JA, Otero L, Vázquez F. Diagnóstico microbiológico de las infecciones de transmisión sexual y otras infecciones genitales. *Enferm Infecc Microbiol Clin* [Internet]. 2008;26(1):1–66. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-diagnostico-microbiologico-infecciones-transmision-sexual-S0213005X08726491>
  22. Baquedano Mainar L, Lamarca Ballester M, Puig Ferrer F, Ruiz Conde MA. Enfermedad inflamatoria pélvica: Un reto en el diagnóstico y tratamiento precoz. *Rev Chil Obstet Ginecol*. 2014;79(2):115–20.
  23. Verdon R. Treatment of uncomplicated pelvic inflammatory disease: CNGOF and SPILF Pelvic Inflammatory Diseases Guidelines. *Gynecol Obstet Fertil Senol* 2019;47:418-30.
  24. Brun JL, Castan B, de Barbeyrac B, et al. Pelvic inflammatory diseases: Updated French guidelines. *J Gynecol Obstet Hum Reprod*. 2020;49(5):101714. doi:10.1016/j.jogoh.2020.101714
  25. Curry A, Williams T, Penny ML. Pelvic Inflammatory Disease: Diagnosis, Management, and Prevention. *Am Fam Physician*. 2019;100(6):357-364.

26. Savaris RF, Fuhrich DG, Duarte RV, *et al.* Antibiotic therapy for pelvic inflammatory disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;4:CD010285.
27. Workowski KA, Bolan GA, Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines. *MMWR Recomm Rep* 2015;64(RR- 03):1–137.
28. Savaris RF, Fuhrich DG, Duarte RV, Franik S, Ross JDC. Antibiotic therapy for pelvic inflammatory disease: an abridged version of a Cochrane systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Sex Transm Infect.* 2019;95(1):21-27. doi:10.1136/sextrans-2018-053693
29. PROAntibióticos. Información y herramientas para la mejor utilización de los antibióticos. Disponible en :<https://proantibioticos.com/aminoglicosidos-monitorizacion>
30. Charvériat A, Fritel X. Diagnosis of pelvic inflammatory disease: Clinical, paraclinical, imaging and laparoscopy criteria. CNGOF and SPILF Pelvic Inflammatory Diseases Guidelines. *Gynecol Obstet Fertil Senol.* 2019 May;47(5):404–8.
31. Beigi RH. Management and complications of tubo-ovarian abscess [Internet]. UpToDate. 2019. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/management-and-complications-of-tubo-ovarian-abscess>
32. Greenstein Y, Shah AJ, Vragovic O, Cabral H, Soto-Wright V, Borgatta L, *et al.* Tuboovarian abscess. Factors associated with operative intervention after failed antibiotic therapy. *J Reprod Med [Internet].* 2013;58(3–4):101–6. Available from: <http://europepmc.org/abstract/MED/23539877>
33. DeWitt J, Reining A, Allsworth JE, Peipert JF. Tuboovarian Abscesses: Is Size Associated with Duration of Hospitalization & Complications? Morrison JC, editor. *Obstet Gynecol Int [Internet].* 2010;2010:847041. Available from: <https://doi.org/10.1155/2010/847041>
34. To J, Aldape D, Frost A, Goldberg GL, Levie M, Chudnoff S. Image-guided drainage versus antibiotic-only treatment of pelvic abscesses: short-term and long-term outcomes. *Fertil Steril [Internet].* 2014 Oct;102(4):1155–9. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2014.06.025>
35. Beilman GJ, Dunn DL. Surgical Infections. In: Brunickardi F, Andersen D, Billiar T, Dunn D, Hunter J, Matthwes J, *et al.*, editors. *Schwartz's Principles of Surgery.* 9th editio. 2010.
36. Subhas G, Rana G, Bhullar JS, Essad K, Mohey L, Mittal VK. Percutaneous drainage of a diverticular abscess should be limited to two attempts for a resilient diverticular abscess. *Am Surg.* 2014;80(7):635–9.
37. Hoenderboom BM, van Oeffelen AAM, van Benthem BHB, van Bergen JEAM, Dukers-Muijers NHTM, Götz HM, *et al.* The Netherlands Chlamydia cohort study (NECCST) protocol to assess the risk of late complications following Chlamydia trachomatis infection in women. *BMC Infect Dis [Internet].* 2017 Apr;17(1):264. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28399813>
38. Basit H, Pop A, Malik A, Sharma S. Fitz Hugh Curtis Syndrome [Internet]. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL); 2019. Available from: <http://europepmc.org/books/NBK499950>



39. Ness RB, Soper DE, Holley RL, Peipert J, Randall H, Sweet RL, et al. Effectiveness of inpatient and outpatient treatment strategies for women with pelvic inflammatory disease: Results from the pelvic inflammatory disease evaluation and clinical health (peach) randomized trial. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 2002 May;186(5):929–37. Available from: <https://doi.org/10.1067/mob.2002.121625>
40. Maroto Martín M, Romero Guadix B, Martínez Navarro L. SEGO (Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia). Guías de Práctica Asistencial. Estudio del factor tuboperitoneal en la disfunción reproductiva [Internet]. SEGO (Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia; 2017. Available from: [https://sego.es/Guias\\_de\\_Asistencia\\_Practica](https://sego.es/Guias_de_Asistencia_Practica)
41. Reekie J, Donovan B, Guy R, Hocking JS, Kaldor JM, Mak D, et al. Risk of Ectopic Pregnancy and Tubal Infertility Following Gonorrhoea and Chlamydia Infections. *Clin Infect Dis* [Internet]. 2019 Feb;69(9):1621–3. Available from: <https://doi.org/10.1093/cid/ciz145>
42. CIE-11 para estadísticas de mortalidad y morbilidad [\[https://icd.who.int/es\]](https://icd.who.int/es)
43. Safrai M, Rottenstreich A, Shushan A, Gilad R, Benshushan A, Levin G. Risk factors for recurrent Pelvic Inflammatory Disease. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2020;244:40-44. doi:10.1016/j.ejogrb.2019.11.004
44. Ah-Kit X, Hoarau L, Graesslin O, Brun J-L. Follow-up and counselling after pelvic inflammatory disease: CNGOF and SPILF Pelvic Inflammatory Diseases Guidelines. *Gynecol Obstet Fertil Senol*. 2019 May;47(5):458–64.
45. Muzii L, Donato VD, Tucci CD, et al. Efficacy of Antibiotic Prophylaxis for Hysteroscopy: A Meta-Analysis of Randomized Trials. *J Minim Invasive Gynecol*. 2020;27(1):29-37. doi:10.1016/j.jmig.2019.07.006
46. ACOG Practice Bulletin No. 104: Antibiotic Prophylaxis for Gynecologic Procedures. *Obstet Gynecol* [Internet]. 2009;113(5). Available from: [https://journals.lww.com/greenjournal/Fulltext/2009/05000/ACOG\\_Practice\\_Bulletin\\_No\\_\\_104\\_\\_Antibiotic.44.aspx](https://journals.lww.com/greenjournal/Fulltext/2009/05000/ACOG_Practice_Bulletin_No__104__Antibiotic.44.aspx)