



Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia
ISSN: 2304-5124
spog@terra.com.pe
Sociedad Peruana de Obstetricia y
Ginecología
Perú

Gutiérrez-Ramos, Miguel

ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA: ETIOPATOGENIA

Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia, vol. 53, núm. 4, octubre-diciembre, 2007, pp. 228-233

Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología

San Isidro, Perú

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=323428186003>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

SIMPOSIO

ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA: ETIOPATOGENIA

RESUMEN

El hombre se reproduce sexualmente, por relaciones sexuales, existiendo la posibilidad de transmitir una serie de enfermedades por dicha vía. La enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) comprende una serie de desórdenes inflamatorios del tracto reproductivo superior. Se revisa en este artículo la patogenia de la EIP, los factores inmunológicos, la inmunidad frente a la bacteria, los mecanismos adaptativos, todo lo cual puede servir para un tratamiento basado en el conocimiento de los agentes causantes de la EIP y de la respuesta del huésped.

PALABRAS CLAVE: Enfermedad pélvica inflamatoria, infección genital, infección de transmisión sexual, etiopatogenia.

Miguel Gutiérrez-Ramos

Médico Ginecólogo Obstetra
Past Presidente de la Sociedad Peruana
de Obstetricia y Ginecología
Representante para el Perú y Ecuador de
Pathfinder International

Rev Per Ginecol Obstet. 2007;53:228-233

Pelvic inflammatory disease: Pathophysiology

ABSTRACT

Man reproduces sexually, by sexual intercourse, and there is the possibility to transmit a series of diseases by this route. Pelvic inflammatory disease (PID) involves upper reproductive tract inflammatory disorders. We review in this article PID pathogenesis, immunologic factors, immunity against bacteriae, adaptation mechanisms, all these concepts necessary for treatment based on knowledge of PID causative agents and host response.

KEY WORDS: Pelvic inflammatory disease, genital infection, sexual transmitted diseases, pathogenesis.

INTRODUCCIÓN

Desde que el hombre y la mujer se reproducen sexualmente y por lo tanto tienen relaciones sexuales, existe la posibilidad de transmitir una serie de enfermedades por dicha vía. Las infecciones de transmi-

sión sexual (ITS) son denominadas de esa forma porque su principal vía de transmisión es por las relaciones sexuales; sin embargo, pueden ser transmitidas por otras vías, como por ejemplo la sanguínea, la lactancia materna o en forma intrauterina, durante el parto.

Las ITS se pueden presentar en cualquier persona, de cualquier edad, etnia, condición económica o social, etc., pero sobre todo en aquellas activas sexualmente. Por lo tanto, se presentan tanto en los países desarrollados como en los países en vías de desarrollo. La diferencia se encuentra en los registros deficientes que existen en la mayoría de los países en vías de desarrollo, que no permiten conocer los datos exactos

de su presentación, salvo por sus consecuencias graves. A pesar de ello, se estima que en el mundo se infectan con alguna ITS unas 685 000 personas diariamente y que anualmente podrían estar ocurriendo unos 330 000 000 de nuevos casos, ocasionando elevadas tasas de morbilidad y también de mortalidad. Como consecuencia de ello, se producen enormes gastos, que repercuten tanto en los estados como también en las personas que las padecen.

Por las consideraciones antes mencionadas, las ITS y las enfermedades que de ellas se derivan son consideradas en la actualidad como un problema de Salud Pública mundial.



Cuando nos referimos a la etiopatogenia de las infecciones del tracto reproductivo, no podemos dejar de considerar que a ese nivel existen tres formas de vías de infección: la endógena, la iatrogénica y las de transmisión sexual. Esta última es la que principalmente está relacionada con la enfermedad inflamatoria pélvica.

La enfermedad inflamatoria pélvica comprende una serie de desórdenes inflamatorios del tracto reproductivo superior, incluyendo la endometritis, salpingitis, absceso tuboovárico y peritonitis pélvica o una combinación de éstas.

ETIOLOGÍA

Múltiples organismos han sido implicados como agentes etiológicos de la enfermedad inflamatoria pélvica; sin embargo, en la mayoría de los casos más de un organismo está presente.

En diferentes estudios realizados en EE UU se ha recuperado *Chlamydia trachomatis* del cuello uterino entre 5% y 39% de mujeres con el diagnóstico de EIP y de la trompas uterinas, entre 0 y 10%. La serología para *C. trachomatis* se ha encontrado positiva en 20% a 40% de mujeres con historia de EIP.

En el caso de la *Neisseria gonorrhoeae*, hay tasas de recuperación de cultivos de cuello uterino de 27 a 80% y de las trompas uterinas, entre 13% y 18%.

Como ya hemos mencionado, muchas veces está implicado más de un microorganismo; es así que, un buen grupo de ellos (anaerobios y aerobios) han sido aislados del tercio superior de la vagina en 25% a 30% de mujeres con diagnóstico de

EPI. Los gérmenes anaeróbicos más frecuentemente encontrados son los bacteroides, *Peptostreptococcus*, y especies *Peptococcus*, siendo las bacterias facultativas más frecuentemente encontradas el *Gardnerella vaginalis*, especies *Streptococcus*, *Escherichia coli* y *Haemophilus influenzae*.

A pesar de que la vaginosis bacteriana es considerada como una infección de tipo endógena, es importante conocer que se ha encontrado una relación directa con la génesis de una EIP polimicrobiana. Es así que, en mujeres con cuadros severos de EIP, se suele encontrar los gérmenes involucrados en la patogenia de la vaginosis bacteriana. De allí la importancia de hacer el diagnóstico y dar tratamiento a los cuadros de vaginosis bacteriana, sobre todo cuando se va a realizar procedimientos ginecológicos programados. Tabla 1.

PATOGÉNESIS

La enfermedad inflamatoria pélvica usualmente resulta de la migración ascendente de los agentes patógenos; es decir, se produce una migración canalicular

desde el endocérvix hacia el endometrio y luego hacia la mucosa de las trompas uterinas. Si tenemos en cuenta que tanto el *C. trachomatis* como el *N. gonorrhoeae* causan endocervicitis, es importante su detección y tratamiento precoz.

Una forma de migración menos frecuente es la de tipo no canalicular de las infecciones cervicales. Esta vía sería a través de los linfáticos de los parametros.

En la patogenia de la EIP existe consenso de que son cuatro los factores que contribuyen a un ascenso de los gérmenes hacia el tracto reproductivo superior:

1. Instrumentación uterina.
2. Los cambios hormonales durante la menstruación y la mensruación misma, que disminuye las barreras que impiden el ascenso de los gérmenes. Así como, la disminución del efecto bacteriostático al inicio de las menstruaciones.
3. Menstruación retrógrada, hacia las trompas y el peritoneo.
4. Factores de potencial virulencia de los organismos patógenos.

Tabla I. Microorganismos aislados del tracto genital superior en EPI aguda

Infecciones de transmisión sexual (exógena)	Vaginosis bacteriana (endógena)	Miscelánea
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	<i>Gardnerella vaginalis</i>	<i>Escherichia coli</i>
<i>Chlamydia trachomatis</i>	<i>Bacteroides spp.</i>	<i>Haemophilus spp.</i>
Mycoplasmas*	<i>Prevotella spp.</i>	<i>Streptococcus</i> grupo B
Ureaplasmas*	<i>Peptostreptococcus</i>	<i>Staphylococcus</i>
	<i>Mobiluncus</i>	<i>Pneumococcus</i>
	<i>Streptococcus</i>	CMV**
	Micoplasmas	

* Particularmente importante en el embarazo y procedimientos

** Posible rol, en investigación.

Swoot, Gibbs (1990) STD/HIV Curriculum Committee 2002 National Network of STD-HIV Prevention Training Centers and the CDC Control and Prevention (NNPTC)



Existen factores de riesgo para desarrollar esta enfermedad. Entre ellos podemos señalar a la adolescencia, debido a que en esta etapa es frecuente encontrar el epitelio columnar endocervical más allá del endocérvidx (ectopia cervical o metaplasia), favoreciendo el ascenso de las infecciones por *Chlamydia trachomatis*. Evidentemente que, las múltiples parejas sexuales, las duchas vaginales, episodios previos de infecciones de transmisión sexual son también factores de riesgo.

En relación a la aplicación del dispositivo intrauterino (DIU) y su relación con la enfermedad inflamatoria pélvica, no existiría suficiente evidencia para recomendar el uso de antibioticoprofilaxis. La tasa acumulada de retiro de este dispositivo a causa de infección está por debajo del 1%, después de un año de uso, en un ambiente en el que la prevalencia de la infección por *Neisseria gonorrhoeae* es baja y por *Chlamydia* es moderada. Los estudios que se incluyen en la revisión indican que menos de 20% de las mujeres que padecen *Chlamydia trachomatis* o *Neisseria gonorrhoeae* en el cuello uterino desarrolla enfermedad pélvica inflamatoria después de la inserción de un DIU. Sin embargo, no se ha podido determinar si se observó los casos de EPI en mujeres que no presentaban una colonización preexistente.

En un estudio reciente, se encontraron dos casos de EPI después de la inserción de un DIU, en 19 mujeres con *Chlamydia* en el cuello uterino, pero no se encontró caso alguno de este padecimiento en 308 mujeres libres de este patógeno, a quienes se les insertó un DIU en ese mismo periodo y en la misma clínica.

El uso de antibióticos profilácticos para la inserción del DIU no se debería implantar en nuestra región. La evidencia que presenta la Revisión Cochrane (2001) ayudará a evitar las iniciativas para introducir dicha intervención y a interrumpir la práctica mediante la cual se aplica antibióticos profilácticos de rutina al momento de la inserción de un DIU. Se debe tomar precauciones antes y al momento de la inserción.

FACTORES INMUNOLÓGICOS

Las infecciones del tracto genitourinario de la mujer pueden ser esporádicas, pero tienden a la recurrencia, facilitadas por factores de riesgo y también por aspectos inherentes al sistema inmunitario del huésped, que prevalecen sobre las características de los microorganismos participantes.

Producida una infección, el organismo se defiende generando una respuesta inmune, la que para producirse necesita de tres elementos:

1. Agente infectante: antígeno
2. Células presentadoras del antígeno (CPA)
3. Células de respuesta inmune: células Th1 y Th2 (linfocitos T cooperadores 1 o T cooperadores 2).

El primer elemento o agente infectante, conocido como antígeno, al ingresar en el huésped determinará por lo menos dos tipos de respuesta diferentes, dependiendo de que se trate de un organismo extracelular o intracelular.

Debido a que, al ingresar a un organismo, el agente extraño no actúa de forma solitaria, precisa de un segundo elemento que lo presente, constituido por las células presen-

tadoras del antígeno (CPA), de las que existen variantes, que pueden ser clasificadas en tres tipos:

- Profesionales: células dendríticas (CD)
- Semiprofesionales: macrófagos, células B
- No profesionales: epitelio, fibroblastos, endotelio.

El tercer elemento, que está dado por las células de respuesta inmune –células Th1 y Th2 (linfocitos T cooperadores 1 o T cooperadores 2)–, generará diferentes respuestas, lo que depende de que esta respuesta esté dominada por células CD4+ Th1, que producirán respuestas celulares/inflamatorias, o que el dominio sea de células CD4+ Th2, que producirán fundamentalmente anticuerpos.

La mayor parte de los patógenos induce una respuesta mixta (mezcla de ambos tipos), en el que la respuesta de un tipo u otro es determinada por la célula presentadora de antígeno, el tipo de patógeno infectante y las células de la inmunidad innata que se activen en primera instancia. Figuras 1 y 2.

INMUNIDAD FRENTE A LAS BACTERIAS

Los mecanismos de defensa adecuados para una infección bacteriana están relacionados a la estructura de la bacteria, a los mecanismos inmunológicos a los que son susceptibles y a su patogenicidad.

Mecanismos relacionados a la estructura bacteriana

Las bacterias pueden ser clasificadas de acuerdo a las características de sus paredes celulares, en cuatro grupos:

- Bacterias Gram positivas
- Bacterias Gram negativas:

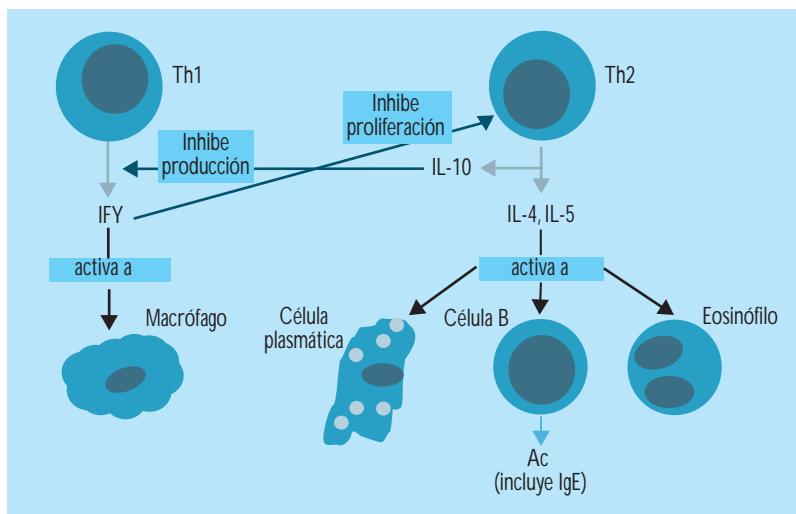


Figura 1 Interacciones de las respuestas de Th1 y Th2

- Micobacterias
- Espiroquetas.

Las bacterias Gram negativas, debido a su doble capa externa lipídica, son con frecuencia susceptibles a los mecanismos que pueden lisar membranas, tales como el complemento y ciertas células citotóxicas. Para la muerte de otros tipos de bacterias se requiere respuestas ligadas a fagocitos.

Por la presencia de fimbrias o flagelos en la superficie externa de las bacterias o por estar rodeadas de cápsulas, se puede en algunos casos dificultar la función fagocitaria o del complemento, constituyéndose en mecanismo de defensa de la bacteria; pero, en otros casos pueden actuar como 'blancos' para la respuesta por anticuerpos.

Respuestas inmunológicas en el caso de bacterias intracelulares

MECANISMOS INNATOS

La fagocitosis es poco efectiva, ya que los microorganismos resisten en las vacuolas endosomales de las células fagocíticas. Los mecanismos de defensa se potencian mediante la liberación de interleuquinas 12 (IL-12) e interferón gamma (IFN- γ). Ambos activan a las células asesinas naturales (NK).

MECANISMOS ADAPTATIVOS

Los anticuerpos son poco efectivos (pueden ser útiles en eventuales reinfecciones). Hay activación de los macrófagos como resultado de la activación de los linfocitos T cooperadores 1 (Th1) y la secreción de interferón gamma (IFN- γ). El mecanismo más potente es la acción de los linfocitos T citotóxicos (Tc) que lisan las células infectadas.

OTROS MECANISMOS

Existen evidencias que indican que la lesión tisular causada por *Chlamydia* puede deberse a una reacción de hipersensibilidad contra las proteínas de choque térmico (hsp) de 57 kD expresadas por el *C. trachomatis* presentes en la membrana de los cuerpos elementales y los cuerpos reticulados de esta bacteria. Las hsp son producidas por células y bacterias en condiciones de estrés, tales como temperaturas elevadas, presencia de metales pesados, toxinas, oxidantes e infecciones virales y bacterianas. Ellas tienen rol importante en la síntesis, transporte y ensamblaje de las proteínas. También se las conoce como chaperonas moleculares. Las hsp representan una respuesta adaptativa a nivel celular, común a células procariotas y eucariotas; se las considera como un sistema autoprotector contra el estrés oxidativo. Figura 3.

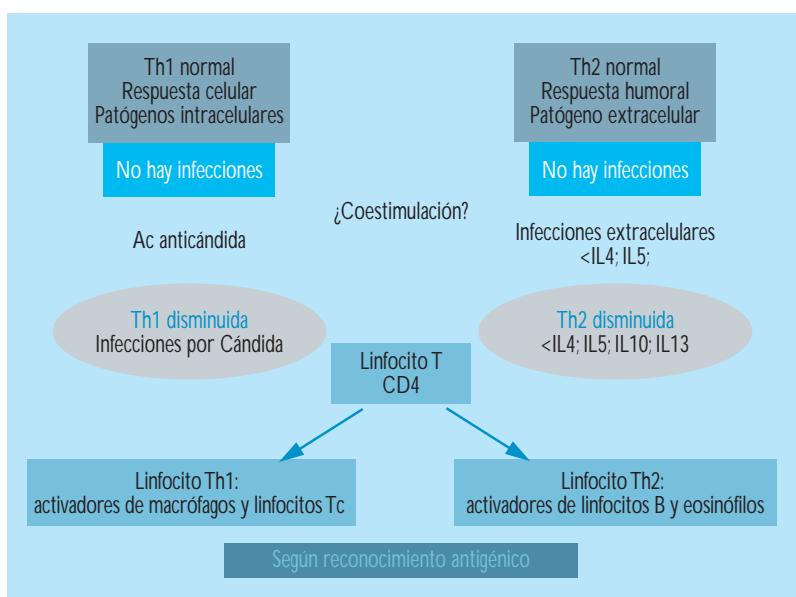


Figura 2. Respuestas Th1 y Th2 en algunas infecciones del tracto genital inferior

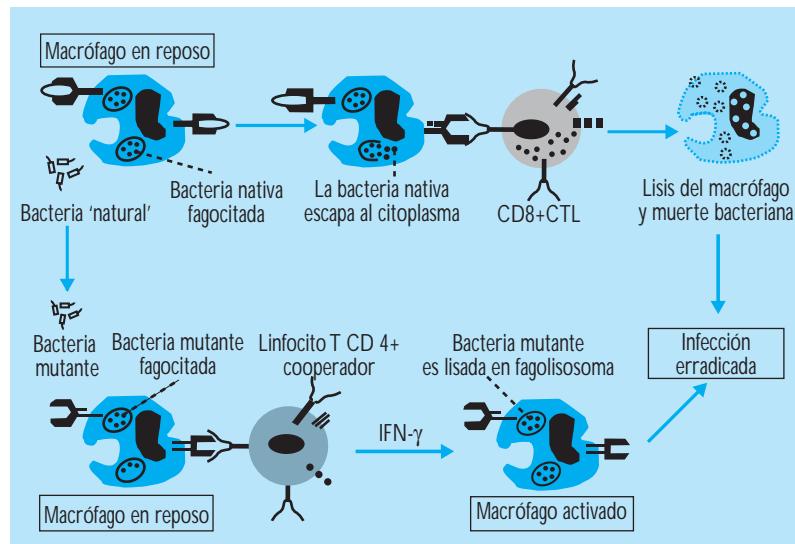


Figura 3. Respuestas a bacterias intracelulares

Respuestas inmunológicas a las bacterias extracelulares

MECANISMOS INNATOS

Hay una efectiva fagocitosis (neutrófilos, monocitos y macrófagos), activación del complemento (tanto de la vía alternativa como de las lectinas). Los macrófagos condicionan la liberación de las citoquinas IL-1 e IL-6 y del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α)

Por ejemplo, en el caso de la vaginosis bacteriana (VB), la respuesta inmune a VB se caracteriza por la liberación de citoquinas proinflamatorias, principalmente IL-1. Esto va con frecuencia acompañado de un aumento de receptores antagonistas para IL-1 (IL-1ra), lo que representa un mecanismo de competencia para la unión a receptores de IL-1 en las células blanco. De esta manera, IL-1ra regula la acción proinflamatoria de IL-1, de modo que los microorganismos patógenos son destruidos pero la estructura y función de los tejidos normales se mantienen.

Los microorganismos Gram negativos y *Gardnerella vaginalis*correlacionan con las concentraciones de IL-1 e IL-1ra en el fluido vaginal, lo que sugiere que estos microorganismos son potentes estimuladores de la producción local de IL-1 e IL-1ra. El patrón de reconocimiento específico de receptores presente en las células epiteliales y superficie de mucosas, así como en macrófagos y células

dendríticas, reconoce las moléculas asociadas que están presentes en los microorganismos. Este reconocimiento estimula la activación de la respuesta inmune proinflamatoria y con ello la respuesta inmune adaptativa.

MECANISMOS ADAPTATIVOS

Se manifiestan respuestas de neutralización (IgG, IgM, IgA, sIgA), opsonización y fagocitosis (IgG), activación del complemento, que condicionan lisis, inflamación y fagocitosis por C3b (IgM, IgG). Los linfocitos T CD4+ establecen un mecanismo de cooperación con los macrófagos y las células B.

PATOGENIA DE LA EVOLUCIÓN

Fase primaria

En esta fase se presenta inflamación de los tejidos blandos de la pelvis y puede producirse septicemia con bacterias aerobias gramnegativas.

Fase secundaria

Pueden formarse abscesos intraabdominales causados por bacterias anaerobias.

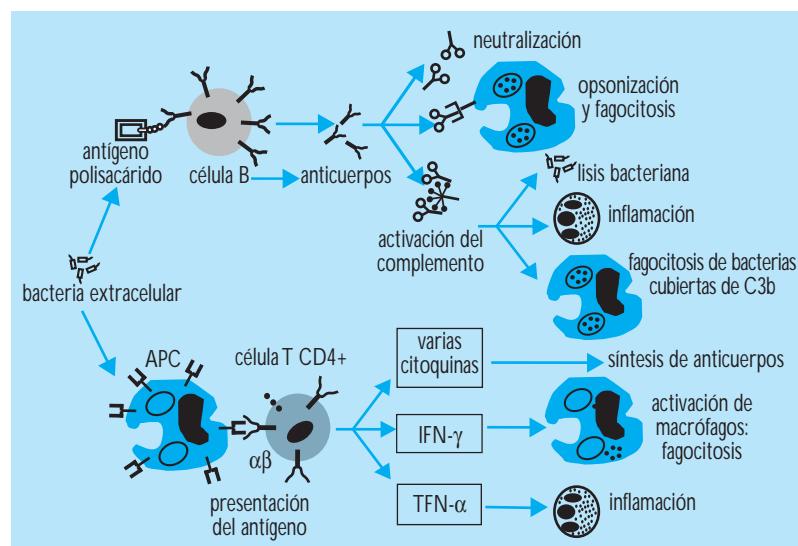


Figura 4. Respuestas a bacterias extracelulares



MECANISMOS INMUNITARIOS RELACIONADOS A MECANISMOS BACTERIANOS DE PATOGENICIDAD

Los dos patrones extremos de patogenicidad son: toxicidad sin invasión e invasión sin toxicidad. Sin embargo, la mayoría de las bacterias están entre los dos extremos: las invasoras son ayudadas por la acción de algunas toxinas locales y por la liberación de algunos factores (enzimas degradadoras de tejidos).

En contraste, la patogenicidad de los organismos muy invasivos no se produce por la acción de la toxina sola, sino que inmunológicamente se requiere que los organismos se destruyan ellos mismos. Esta respuesta dependerá del estado inmunológico del huésped. La respuesta del sistema inmunológico ante la invasión de los gérmenes, muchas veces es la responsable de las manifestaciones clínicas severas que encontramos en las pacientes y, si no es controlada la infección, esta respuesta puede ser la que finalmente ocasione la muerte del individuo afectado.

Debemos considerar en la etiopatogenia de la EIP que la expresión de severidad de la enfermedad está íntimamente ligada a la respuesta del sistema inmunitario de la paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Beigi RH, Wiesenfeld HC. Pelvic inflammatory disease: new diagnostic criteria and treatment. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2003;30(4):777-93 [Medline].
2. Botella-Llusia J, Clavero-Núñez JA. Tratado de Ginecología. 14^a edición. Madrid: Ed. Diaz de Santos. 1993:833-44.
3. Brunham RC. Infection in women and ectopic pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1999;67:722.
4. Cates W, Wasserheit JN. Genital infection epidemiology and sequelae. *Am J Obstet Gynecol*. 1998;164:1771.
5. Center for Disease Control. Sexually Transmitted Diseases. Treatment Guidelines. MMWR Recomm Rep. 2006 August 4, 2006 / Vol 55/ N° RR-11: 56-60.
6. Center for Disease Control. Guidelines for treatment of sexually transmitted diseases. MMWR Recomm Rep. 2002 May 10;51(RR-6):1-78 [Medline] [Texto completo].
7. Center for Disease Control. Guidelines for prevention and management (MMWR. 40: 1 - 25 1991). Pelvic inflammatory disease: guidelines for prevention and management. MMWR Recomm Rep. 1991 Apr 26;40(RR-5):1-25. [Medline] [Texto completo].
8. Curriculum Committee 2002. National Network of STD-HIV Prevention Training Centers and the CDC control and Prevention (NNPTC).
9. David A. Infecciones pélvicas y enfermedades de transmisión sexual. En: Danforth. Tratado de Ginecología y Obstetricia. Cap. 37. 8^a Edición. 2000:607-29.
10. Diaz J, Diaz MM, Pastene L, Araki R, Faundes AI. Randomized clinical study of the T-Cu 380A and the Lippes Loop C, in Campinas, Brazil. *Contraception*. 1982;26: 221-8.
11. Donders GG, Bosmans E, Dekeersmaecker A, Vereecken A, Van Bulck B, Spitz B. Pathogenesis of abnormal vaginal bacterial flora. *Am J Obstet Gynecol*. 2000;182:872-8.
12. Eschenbach DA. Epidemiology and diagnosis of acute pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol*. 1998;64:297.
13. Eschenbach DA. Bacterial vaginosis: Emphasis on upper genital tract complications. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2001;16: 593.
14. Faundes A, Telles E, Cristofoletti ML, Faundes D, Castro S, Hardy E. The risk of inadvertent intrauterine insertion in women carriers of endocervical *Chlamydia trachomatis*. *Contraception*. 1998;56:105-9.
15. Genc M, Witkin SS, Delaney ML. A disproportionate increase in IL-1 over IL-1ra in the cervicovaginal secretions of pregnant women with vaginal infection correlate with preterm birth. *Am J Obstet Gynecol*. 2004; 190:1191-7.
16. IUD Research Group. The TCu 380AIUD and the frameless IUD 'the FlexiGard': interim three-year data from an international multicenter trial. *Contraception*. 1995;52:77-83.
17. Janeway CA, Medzhitov R. Innate immune recognition. *Annu Rev Immunol*. 2002;20: 197-216.
18. Kaufmann SH. Heat shock protein and the immune responses. *Immunol Today*. 1990; 11:129-36.
19. Keith LG, Berger GS. On the causation of pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol*. 2002;149:215.
20. Kinghorn WA. Relación entre actividad sexual y enfermedad inflamatoria pélvica. *Brit J Obstet Gynecol*. 2002;93:27.
21. Lee NC. The intrauterine device and pelvic inflammatory disease revisited. New results from the women health study. *Obstet Gynecol DE*. 1988;72(1):1-6.
22. Muñoz G. Infecciones asociadas a infertilidad. Universidad Simón Bolívar, Dpto de Biología de Organismos. Laboratorio de Fertilidad. Caracas, Venezuela. 2006. mmunoz@usb.ve
23. Medvedev BJ. The characteristics of local immunity in Chlamydia-associated chronic inflammatory disease of the organs of the lower pelvic in women. *Mikrobiol Epidemiol Immunobiol*. 2000;21(2):89-92.
24. Muller BR, Allen J, et al. Pelvic inflammatory disease after hysterosalpingography. *Brit J Obstet Gynaecol*. 1999;91:1181.
25. Prodigy Guidance. Pelvic inflammatory disease. [Internet]. UK: NHS, Department of Health; 2003. [Acceso 18 de junio de 2005]. Disponible en:
26. <http://www.prodigy.nhs.uk/guidance.asp?g=Pelvic%20inflammatory%20disease>
27. Ross J. Pelvic inflammatory disease. *Clin Evid*. 2004 Dec;(12):2259-65. [Medline]
28. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Pelvic Inflammatory Disease. Guideline nº 32. [Internet]. RCOG: Mayo 2003. [Acceso 18 de Junio de 2005]. Disponible en: http://www.rcog.org.uk/resources/Public/pdf/Pelvic_Inflammatory_Disease_No32.pdf
29. Protocolos Asistenciales en Ginecología y Obstetricia de la SEGO (Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia). Protocolos 44-52.
30. Shaffer N, et al. UNDP/UNFPA/WHO/World Bank Special Programme of Research, Development and Research Training in Human Reproduction
31. Simms I, Warburton F, Westrom L. Diagnosis of pelvic inflammatory disease: time for a rethink. *Sex Transm Infect*. 2003 Dec;79(6):491-4. [Medline]
32. Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Protocolos clínicos SEIMC. Bouza E (Coord.). Enfermedades de Transmisión Sexual. Enfermedad Inflamatoria Pélvica. [Internet]. SEIMC. [Acceso 18 de junio de 2005]. Disponible en: <http://www.seimc.org/protocolos/clasicos/proto8.htm>
33. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO). Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción (Tomo 2). Madrid: Panamericana. 2003; 1174-1201.
34. Sopper DE. Pelvic inflammatory disease. Infectious disease. *Clin North Am*. 2003;8(4):831-40.
35. Spandorfer SD, Neuer A, Giraldo PC, Rosenwaks Z, Witkin SS. Relationship of abnormal vaginal flora, proinflammatory cytokines and idiopathic infertility in women undergoing IVF. *J Reprod Med*. 2001;46:806-10.
36. Toth AO, Leary WM. Evidence of microbial transfer by spermatozoa. *Am J Obstet Gynecol*. 2003;59:556.
37. Westrom L, Eschenbach D. Pelvic Inflammatory Disease. Sexually Transmitted Diseases. Third Edition. 1999;58:783-803.
38. Xercavins J, Cuadrado C, Torrejón R, Carreras R, Vila E. Enfermedad inflamatoria pélvica. En: Documentos de consenso SEGO 2004. Madrid. 2005:105-34.