
CONSENSO 2017



SOGIBA
Sociedad de Obstetricia
y Ginecología de Buenos Aires

ENFERMEDAD PELVIANA INFLAMATORIA

COMITÉ EJECUTIVO

Presidente del Consenso: Dr. Juan Osvaldo Mormandi

Coordinador: Dr. Miguel Tilli

Secretaria: Dra. Ana Laura Arias

EXPERTOS

Dra. Alicia Farinati

Dra. Patricia Galarza

Dr. Adrián Orsini

Dra. Silvina Vulcano

Dr. Mariano Toziano

PRESENTADO EN:

OBJETIVO

Brindar una orientación actualizada en el diagnóstico y tratamiento médico y/o quirúrgico en el manejo de esta patología basado en la experiencia y la medicina basada en la evidencia



XXXV CONGRESO INTERNACIONAL DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA
9º ENCUENTRO NACIONAL DEL EJERCICIO PROFESIONAL
4ª JORNADA DE ENFERMERÍA PERINATOLÓGICA

31 Mayo al 02 Junio 2017 - Hotel Sheraton, Buenos Aires, Argentina



PROPÓSITO DEL DOCUMENTO

Las opiniones, pautas o lineamientos contenidos en este Consenso se han diseñado y concebido en términos genéricos, a partir de la consideración de situaciones concebidas como un modelo teórico. Se describen distintas hipótesis alternativas para arribar a un diagnóstico, a la definición de un tratamiento y/o prevención de una patología determinada. De ningún modo puede interpretarse como un instructivo concreto y/o como una recomendación práctica. La aplicación específica en el paciente individual de cualquiera de las descripciones generales obrantes en el Consenso dependerá del juicio médico del profesional interviniente y de las características y circunstancias concretas que se presenten en torno al caso en cuestión, considerando los antecedentes personales del paciente y las condiciones específicas que presente la patología a tratar, y/o los medios y recursos disponibles, y/o la necesidad de adoptar medidas adicionales y/o complementarias, etc. La evaluación de estos antecedentes y factores quedará a criterio y responsabilidad del médico interviniente, así como la decisión clínica final a adoptar.





CONSENSO SOBRE ENFERMEDAD PELVIANA INFLAMATORIA

INTRODUCCION DEL CONSENSO

La enfermedad inflamatoria pélvica (EPI) sigue siendo hoy un gran desafío clínico. A pesar de los avances en los métodos de imágenes, el diagnóstico de EPI sigue basándose en gran parte en el criterio médico, en especial sobre la sospecha del cuadro. La importancia de abordar este tema radica en la alta prevalencia de esta infección en mujeres jóvenes y el alto impacto en la salud reproductiva. La Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Buenos Aires (SOGIBA) convocó a la Asociación para el Estudio de Infecciones en Ginecología y Obstetricia y Control de las Infecciones de Transmisión Sexual (ASAIGO-ITS) para la elaboración de este Consenso invitando a profesionales expertos tanto en el área clínica como microbiológica.

El espíritu del documento resultante es ofrecer una herramienta actualizada para el manejo práctico de la EPI, focalizado en aspectos diagnósticos y terapéuticos. Para su realización se tuvo en cuenta la información científica disponible y la opinión de los expertos que participaron del mismo.

El contenido del Consenso está orientado a fortalecer y profundizar los siguientes tópicos:

- Factores de riesgo para el desarrollo de este síndrome
- Vías de propagación de las infecciones del tracto genital superior
- Microorganismos involucrados en la EPI y esquemas antimicrobianos útiles tanto en los tratamientos ambulatorios como en las pacientes hospitalizadas
- Presentaciones clínicas
- Estudios microbiológicos, de laboratorio, de imágenes que se disponen para el diagnóstico, como así también sus alcances y limitaciones.
- Pautas de prevención
- Indicaciones de abordaje médico y/o quirúrgico

Se realizó un análisis de los trabajos de investigación y se los clasificó según su nivel de evidencia para acercar a los lectores recomendaciones basadas en esa evidencia científica.

A continuación se describen los niveles de evidencia y grados de recomendación propuestos por el “Centre for Evidence-Based Medicine” (CEBM) de Oxford, en los que nos hemos basado para la confección del presente documento [1].

Grado de Recomendación	Nivel de evidencia	Tipo de Estudio
A	1a	Revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorizados con homogeneidad.
	1b	Ensayo clínico aleatorizado con intervalo de confianza estrecho.
	1c	Estudios de eficacia demostrada por la práctica clínica y no por experimentación (“todos o ninguno”). (*)
B	2a	Revisión sistemática de estudios de cohortes con homogeneidad.
	2b	Estudio de cohortes o ensayo clínico no aleatorizado.
	2c	Estudios ecológicos.
	3a	Revisión sistemática de estudios de casos y controles con homogeneidad.
	3b	Estudio de casos y controles.
C	4	Serie de casos o estudios de cohortes y de casos y controles de baja calidad. (**)
D	5	Opinión de expertos sin valoración crítica explícita, adopción de determinada práctica clínica basada en principios fisiopatológicos.

(*) Cuando todos los pacientes mueren antes de que un determinado tratamiento esté disponible, y con el algunos pacientes sobreviven, o bien cuando algunos pacientes morían antes de su disponibilidad, y con el no muere ninguno.

(**) Estudio de cohortes: sin clara definición de los grupos comparados y/o sin medición objetiva de las exposiciones y eventos (preferentemente ciega) y/o sin identificar o controlar adecuadamente variables de confusión conocidas y/o sin seguimiento completo y suficientemente prolongado. Estudio de casos y controles: sin clara definición de los grupos comparados y/o sin medición objetiva de las exposiciones y eventos (preferentemente ciega) y/o sin identificar o controlar adecuadamente variables de confusión conocidas.



INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Inflamatoria Pélvica (EPI) es un síndrome caracterizado por la inflamación secundaria a la infección en cualquier elemento del tracto genital superior y estructuras adyacentes, es decir, endometrio, miometrio, trompas, ovarios, tejido celular pelviano, parametrios, peritoneo y vasos pelvianos. Los microorganismos responsables pueden ser transmitidos sexualmente o provenir de la microbiota vaginal [2].

Existen numerosas formas de presentación clínica que van desde los cuadros subclínicos o silentes hasta los cuadros de peritonitis difusa que amenazan la vida de la paciente, disminuir su potencial reproductivo o ser causa de esterilidad [3].

Con el advenimiento de la laparoscopia se han logrado grandes avances en la investigación en relación a la etiología, la fisiopatología y la aparición de las secuelas reproductivas [4].

El manejo de esta entidad tiene un alto impacto individual, familiar, social y económico. Este último aspecto se vincula no solo al manejo agudo de la patología sino también a las complicaciones y secuelas [5][6].

Los países que han incorporado estrategias para la detección precoz de algunos patógenos de transmisión sexual (*C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae*) han logrado reducir la incidencia de EPI y sus potenciales complicaciones [7].

A pesar de los grandes avances en el diagnóstico y tratamiento de esta patología surgen aún una serie de interrogantes:

- Determinar cuál/cuáles son los microorganismos implicados.
- Decidir qué pacientes pueden tener un manejo ambulatorio y cuáles deben hospitalizarse.
- Identificar qué pacientes deben ser sometidas al tratamiento quirúrgico.
- Determinar cuál es la mejor vía de abordaje quirúrgico: laparotómico o laparoscópico.
- Definir cuál es el rol de la punción con guía ecográfica en el manejo de los abscesos pélvicos.
- Elegir el mejor esquema antimicrobiano.
- Evaluar si el correcto tratamiento médico y/o quirúrgico evita la aparición de secuelas.



DOCUMENTO DEFINITIVO

1. ¿Cuáles son los microorganismos involucrados en la EPI?

Dado las dificultades en poder otorgar un rol etiológico a un microorganismo como causante del cuadro de EPI solo podemos establecer una asociación de hallazgos microbiológicos cervicovaginales y/o en tracto genital superior en pacientes con diagnóstico de EPI [8][9].

Asociación con microorganismos exógenos

C. trachomatis [10]

N. gonorrhoeae

M. genitalium [11] [12]

Asociación con microorganismos endógenos

Vaginosis bacteriana (VB) [13] [14]

Patógenos entéricos

Patógenos respiratorios

2. ¿Cuáles son los factores de riesgo?

No están establecidos hasta la fecha todos los factores de riesgo para el desarrollo de esta infección. Algunos son ampliamente aceptados y otros aún están en controversia [15] [16].

Relacionados a factores socioeconómicos y demográficos

- Edad
- Nivel educacional
- Nivel socioeconómico
- Estado marital
- Raza

Relacionados con el comportamiento sexual

- Múltiples parejas sexuales
- Pareja nueva en los últimos 3 meses
- Historia previa de ITS o EPI
- Relaciones sexuales no protegidas
- Coito durante la menstruación
- Frecuencia de relaciones sexuales

Relacionados a enfermedad actual

- Dolor pelviano
- Flujo genital
- Presencia de alguna de las siguientes infecciones cervicovaginales: *C. trachomatis*, *N. gonorrhoeae*, *M. genitalium* y vaginosis bacteriana

Relacionado a hábitos personales

- Duchas vaginales
- Tabaquismo
- Drogadependencia

Relacionados a maniobras instrumentales

- Inserción de DIU
- Histerosalpingografía o histeroscopia

- Punción-aspiración de ovocitos en fertilización asistida

Un estudio en 2016 propone los siguientes factores de riesgo con un nivel de evidencia IIb, grado de recomendación B [17]:

- Múltiples parejas sexuales
- Nuevas parejas sexuales en los últimos 12 meses
- Edad <20 años
- Raza negra
- Nivel educacional menor al universitario
- Presencia de las siguientes infecciones en el tracto genital inferior: *C. trachomatis*, *M. genitalium* y VB
- Presencia de flujo anormal en los últimos 6 meses
- Dolor pelviano

3. ¿Cuáles son los criterios diagnósticos? (Nivel de evidencia IV, grado de recomendación C) [15][16][18][19]

- Se sugiere que con los criterios mínimos se inicie la terapia empírica para EPI (dolor o sensibilidad uterina y/o anexial y dolor o sensibilidad a la movilización cervical).
- El retraso en el tratamiento aumentaría el riesgo de secuelas a largo plazo (el embarazo ectópico, trastornos en la fertilidad o dolor pelviano crónico).

Criterios adicionales que aumentan la especificidad diagnóstica [15]:

- Temperatura > 38,3 °C
- Flujo anormal mucopurulento cervical o vaginal
- Hallazgo de abundantes leucocitos en la observación de secreciones vaginales
- Eritrosedimentación elevada
- Proteína C reactiva elevada
- Estudio microbiológico positivo para *C. trachomatis* y/o *N. Gonorrhoeae*

4. ¿En qué situaciones se debe hospitalizar a la paciente?

Considerar internación para observación, estudio, tratamiento antibiótico endovenoso y/o posible intervención quirúrgica en las siguientes situaciones (Nivel de evidencia IV, Grado de recomendación C)[15] [20]:

- Diagnóstico incierto.
- Falta de respuesta al tratamiento ambulatorio oral.
- Paciente con enfermedad severa.
- Presencia de absceso tubo-ovárico.
- Intolerancia al tratamiento oral.
- Embarazo

5. Tratamiento médico

5.1 Vía oral ó parenteral (Nivel de evidencia Ib, grado de recomendación A)

Los casos leves y moderados (EPI grado I y II) pueden ser tratados en forma ambulatoria con antimicrobianos por vía oral [21].

5.2 Duración del tratamiento por vía parenteral en pacientes hospitalizadas (Nivel de evidencia IV, grado de recomendación C)

La terapia endovenosa puede continuarse hasta 24 horas luego de haber constatado mejoría clínica para luego rotar a la vía oral [16].

5.3 Esquemas para pacientes ambulatorias.

1) CEFTRIAXONA 500 mg en dosis única IM + DOXICICLINA 100 mg c/12 horas VO por 10-14 días + METRONIDAZOL 500 c/12 horas VO por 10-14 días (Nivel de evidencia Ia) [22][23]

2) AMP/IBL 1 gr cada 12 hs VO + DOXICICLINA 100 mg cada 12 hs VO durante 10-14 días (la doxiciclina puede ser reemplazada por AZITROMICINA 500 mg, luego 250 mg del día 2° al 7° VO) + CEFTRIAXONA 500 mg IM monodosis [24].

3) AZITROMICINA 500 mg, luego 250 mg del día 2° al 7°) VO + METRONIDAZOL 500 mg c/8 horas VO por 10-14 días (Nivel de evidencia Ib) [23] [24] [25]

Comentarios

- a) Los esquemas que incluyen las quinolonas fluoradas (ciprofloxacina, ofloxacina, levofloxacina ó moxifloxacina) no debieran utilizarse en nuestro medio debido al alto porcentaje de resistencia de *N. gonorrhoeae* a estos antimicrobianos (cerca del 60%). [26] [27][28]. En caso de utilizarse un esquema combinado de quinolona fluorada asociada a un derivado imidazólico (metronidazol u ornidazol) debiera considerarse el agregado de ceftriaxona en monodosis 500 mg [29].
- b) La azitromicina fue ensayada en EPI con dos modalidades diferentes. Una utiliza 1 gr y repite una segunda dosis a la semana, la otra utiliza 500 mg inicial y luego 250 mg hasta completar 7 días. Este último esquema sería más recomendable teniendo en cuenta además la cobertura para *M. genitalium*.
- c) Si bien no existen evidencias suficientes para recomendar el uso de aminopenicilinas + IBL asociados a azitromicina o doxiciclina (en dosis recomendadas para EPI) es un esquema que consideramos eficaz para las pacientes con EPI de manejo ambulatorio. Considerar en estos casos el agregado de ceftriaxona 500 mg IM monodosis.
- d) Consideramos que el esquema que sugiere el uso de azitromicina asociada a metronidazol es incompleto, teniendo en cuenta la etiología polimicrobiana de la EPI y la cobertura relativa para *N. gonorrhoeae* que brinda la azitromicina.

5.4 Esquemas para pacientes hospitalizadas.

1) **ESQUEMA INICIAL:** CLINDAMICINA 900 mg cada 8 hs EV + GENTAMICINA (dosis de carga 2 mg/kg, luego de dosis de mantenimiento 1,5 mg/kg) cada 8 hs EV + METRONIDAZOL 500 mg cada 12 hs EV hasta las 24/48 hs de lograr mejoría clínica.

MANTENIMIENTO:

CLINDAMICINA 450 mg cada 6 hs VO

Ó

DOXICICLINA 100 mg cada 12 hs VO

+

METRONIDAZOL 500 mg cada 12 hs VO hasta completar 14 días de tratamiento

(Nivel de evidencia Ia) [16]

2) **ESQUEMA INICIAL:** CEFTRIAXONA 1 g / día IM ó EV + METRONIDAZOL 500 mg EV cada 8 hs + DOXICICLINA 100 mg c/12 horas VO hasta las 24/48 hs de lograr mejoría clínica.

MANTENIMIENTO:

DOXICICLINA 100 mg c/12 horas VO + METRONIDAZOL 500 mg cada 12 hs hasta completar 14 días

(Nivel de evidencia Ia) [21][23][30]

3) **ESQUEMA INICIAL:** AMPICILINA/SULBACTAM 3 g c/6 horas + DOXICICLINA 100 mg c/12 horas VO hasta las 24/48 hs de lograr mejoría clínica.

MANTENIMIENTO:

DOXICICLINA 100 mg c/12 horas VO + AMP/IBL VO hasta completar 14 días.

(Nivel de evidencia Ib) [23][30]

Comentarios:

- El esquema de clindamicina asociado a un aminoglucósido podría facilitar la selección de enterococos. La cobertura de clindamicina para *C. trachomatis* es relativa al igual que la de gentamicina para *N. Gonorrhoeae*, aunque en nuestro medio la gentamicina podría utilizarse como alternativa [26].
- Algunas guías de recomendaciones sugieren el uso de cefoxitina en lugar de ceftriaxona. El uso de este antimicrobiano plantea el riesgo a nivel hospitalario de inducir la aparición de microorganismos resistentes por producción de B-lactamasas cromosómicas.
- La administración prolongada de metronidazol puede provocar la selección de enterococos vancomicina resistente.
- Los esquemas que sugieren el uso de quinolonas fluoradas (ciprofloxacina, ofloxacina, levofloxacina ó moxifloxacina) no debieran utilizarse en nuestro medio debido al alto porcentaje de resistencia de *N. gonorrhoeae* a estos antimicrobianos como ya se mencionó anteriormente. [26][27]

6. Otras medidas. [16][31]

- Se recomienda reposo en aquellas pacientes con enfermedad severa.

(Nivel de evidencia IV, grado de recomendación C)

-Realizar BHCG en aquellas pacientes que tengan posibilidad de embarazo.

(Nivel de evidencia IV, grado de recomendación C)

-Indicar analgésicos en casos necesarios.

(Nivel de evidencia IV, grado de recomendación C)

-Recomendar evitar las relaciones sexuales sin protección hasta que la paciente y su pareja hayan recibido el alta médica.

(Nivel de evidencia IV, grado de recomendación C)

-Se debe ofrecer a todas las pacientes estudios de pesquisa de ITS, incluyendo serología para VIH.

(Nivel de evidencia IV, grado de recomendación C)

7. Conducta frente a la pareja sexual

-Se debería citar a la/las parejas sexuales actuales y aquellas que haya tenido hasta 6 meses antes de la aparición de los síntomas para evaluación clínica y tamizaje de *C. trachomatis* o *N. gonorrhoeae*.

(Nivel de evidencia IV, grado de recomendación C)

-Si no hay disponibilidad de tamizaje para *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis* se deberían indicar antibióticos específicos para dichos patógenos (Ej. Ceftriaxona 250 mg IM monodosis + Azitromicina 1 g VO monodosis).

(Nivel de evidencia IV, grado de recomendación C) [32]

8. Seguimiento

Se recomienda realizar un control a las 72 hs del alta médica, especialmente en aquellos casos moderados o severos.

(Nivel de evidencia IV, grado de recomendación C) [15]

9. Conducta en pacientes usuarias de DIU

La remoción del dispositivo intrauterino en pacientes con EPI no acelera la resolución clínica (y hasta puede demorarla) y en la mayoría de los casos se aconseja no remoción.

(Nivel de evidencia Ib, grado de recomendación A) [33] [34]

Se debería considerar su remoción en caso de evolución desfavorable o vencimiento del tiempo de uso.

10. Pacientes con VIH/SIDA

Si bien las pacientes HIV positivas pueden presentarse con formas clínicas más severas se recomienda utilizar los mismos esquemas antimicrobianos que los utilizados en las mujeres no infectadas.

(Nivel de evidencia III, grado de recomendación B) [35]

11. Prevención de EPI por el tamizaje de *C. trachomatis* en mujeres jóvenes o con alto riesgo de infecciones de transmisión sexual (ITS).

Debido a que la evidencia actual disponible respecto a tamizaje de *C. trachomatis* en mujeres jóvenes o con alto riesgo de infecciones de transmisión sexual es de baja a moderada calidad, se requiere la realización de futuros estudios multicéntricos aleatorizados para determinar sus efectos en prevención de EPI [36][37].

(Nivel de evidencia IIb, grado de recomendación B) [38]



CONCLUSIONES FINALES


- La EPI es una patología frecuente en mujeres jóvenes con manifestaciones clínicas muy variadas.
- Aunque la etiología es polimicrobiana, los patógenos más prevalentes incluyen: *N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis* y las bacterias asociadas a vaginosis bacteriana.
- Las complicaciones derivadas de esta infección son: esterilidad, embarazos ectópicos y dolor pelviano crónico.
- El diagnóstico generalmente es clínico.
- No existe todavía un esquema antimicrobiano ideal.
- Su prevención está vinculada a: medidas para la prevención de ITS, manejo correcto de las infecciones del TGI y la pesquisa periódica de *C. trachomatis* en mujeres jóvenes o con alto riesgo de ITS.





BIBLIOGRAFIA

- 1) <http://www.cebm.net/evidence-oxford/>
- 2) Paavonen J y cols. Pelvic inflammatory disease. In: Holmes KK, Sparling PF, Stamm WE, et al., eds. Sexually transmitted diseases. 4th ed. New York: McGraw-Hill, 2008.
- 3) Soper DE. Pelvic inflammatory disease. *Obstet Gynecol* 2010;116:419-28.
- 4) Kiviat NB, Wølner-Hanssen P, Eschenbach DA, et al. Endometrial histopathology in patients with culture-proved upper genital tract infection and laparoscopically diagnosed acute salpingitis. *Am J Surg Pathol* 1990;14:167-75.
- 5) Bender N, Herrmann B, Andersen B, et al. Chlamydia infection, pelvic inflammatory disease, ectopic pregnancy and infertility: cross-national study. *Sex Transm Infect* 2011;87:601-8.
- 6) Haggerty CL, Gottlieb SL, Taylor BD, Low N, Xu F, Ness RB. Risk of sequelae after Chlamydia trachomatis genital infection in women. *J Infect Dis* 2010;201: Suppl 2:S134-S155.
- 7) Brunham R y cols. Pelvic Inflammatory Disease. *N Engl J Med* 2015; 372: 2039-48.
- 8) French CE, Hughes G, Nicholson A y cols. Estimation of the rate of pelvic inflammatory disease diagnoses: trends in England, 2000-2008. *Sex Transm Dis* 2011;38: 158-62.
- 9) Rekart ML, Gilbert M, Meza R y cols. Chlamydia public health programs and the epidemiology of pelvic inflammatory disease and ectopic pregnancy. *J Infect Dis* 2013;207:30-8.
- 10) Price MJ, Ades AE, De Angelis D y cols. Risk of pelvic inflammatory disease following Chlamydia trachomatis infection: analysis of prospective studies with a multistate model. *Am J Epidemiol* 2013; 178:484-92.
- 11) Bjartling C, Osseer S, Persson K. Mycoplasma genitalium in cervicitis and pelvic inflammatory disease among women at a gynecologic outpatient service. *Am J Obstet Gynecol* 2012;206(6):476.e1-476.e8.
- 12) Bjartling C, Osseer S, Persson K. The association between Mycoplasma genitalium and pelvic inflammatory disease after termination of pregnancy. *BJOG* 2010; 117:361-4.
- 13) Brotman RM. Vaginal microbiome and sexually transmitted infections: an epidemiologic perspective. *J Clin Invest* 2011;121:4610-7.
- 14) Ness RB, Kip KE, Hillier SL y cols. A cluster analysis of bacterial vaginosis-associated microflora and pelvic inflammatory disease. *Am J Epidemiol* 2005;162: 585-90.
- 15) Workowski KA y cols. CDC. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines. *MMWR Recomm Rep.* 2015;64(RR-03):1-137.
- 16) Ross J y cols. 2012 European Guideline for the Management of Pelvic Inflammatory Disease. *Int J STD AIDS.* 2014; 25(1):1-7.
- 17) Hay PE y cols. Which sexually active young female students are most at risk of pelvic inflammatory disease? A prospective study. *Sex. Transm Infect* 2016; 92:63-6.
- 18) Vicetti Miguel RD, Chivukula M, Krishnamurti U y cols. Limitations of the criteria used to diagnose histologic endometritis in epidemiologic pelvic inflammatory disease research. *Pathol Res Pract* 2011;207:680-5.

- 
- 19) Molander P, Sjoberg J, Paavonen J, Cacciatore B. Transvaginal power Doppler findings in laparoscopically proven acute pelvic inflammatory disease. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001;17:233-8.
 - 20) Goyal M, Hersh A, Luan X, Localio R, Trent M, Zaoutis T. National trends in pelvic inflammatory disease among adolescents in the emergency department. *J Adolesc Health* 2013;53:249-52.
 - 21) Ness R y cols. PEACH Study. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:927-39.
 - 22) Hong S y cols. *Int J STD AIDS* 2002; 13: 568-72. Piyadigamage A y cols. *Sex Transm Infect* 2005; 81:233-5.
 - 23) Primer consenso de diagnóstico, tratamiento y prevención de las enfermedades de transmisión sexual. Comisión de SIDA y ETS de la Sociedad Argentina de Infectología. 2011; 58-63.
 - 24) Manhart LE, Broad JM, Golden MR. *Mycoplasma genitalium*: should we treat and how? *Clin Infect Dis* 2011;53:Suppl 3: S129-S142.
 - 25) Bevan CD y cols. *J Int Med Res.* 2003;31(1):45-54.
 - 26) Gianecini R, Oviedo C, Galarza P. Evaluation of gentamicin susceptibility and resistance phenotypes of *N. gonorrhoeae* isolates in Argentina. *Sex Transm Infect* 2017; 93 (Suppl 2): A:1-A272.
 - 27) Kirkcaldy RD, Bolan GA, Wasserheit JN. Cephalosporin-resistant gonorrhea in North America. *JAMA* 2013;309:185-7.
 - 28) Savaris RF y cols. *Obstet Gynecol* 2007;110(1):53-60.
 - 29) Judlin P y cols. MONALISA Study. *BJOG: Int J of Obst Gynaecol* 2010;117(12):1475-1484.
 - 30) McGregor JA y cols. *Obstet Gynecol.* 1994;83(6):998-1004.
 - 31) Dhasmana D, Hathorn E, McGrath R, Tariq A, Ross JD. The effectiveness of non-steroidal anti-inflammatory agents in the treatment of pelvic inflammatory disease: a systematic review. *Syst Rev* 2014;3:79.
 - 32) Ross y cols. UK National Guideline for the Management of Pelvic Inflammatory Disease. British Assoc. for Sex. Health and HIV. 2011.
 - 33) Tepper NK, Steenland MW, Gaffield ME, Marchbanks PA, Curtis KM. Retention of intrauterine devices in women who acquire pelvic inflammatory disease: a systematic review. *Contraception* 2013;87: 655-60.
 - 34) Altunyurt S y cols. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 2003; 107 : 81-84.
 - 35) Irwin KL y cols. Influence of HIV infection on pelvic inflammatory disease. *Obstet Gynecol* 2000;95(4):525-534.
 - 36) Anschuetz GL, Asbel L, Spain CV, et al. Association between enhanced screening for *Chlamydia trachomatis* and *Neisseria gonorrhoeae* and reductions in sequelae among women. *J Adolesc Health* 2012;51:80-5.
 - 37) Ross JD, Hughes G. Why is the incidence of pelvic inflammatory disease falling? *BMJ* 2014;348:g1538.



38) Low N y col. Screening for genital chlamydia infection. Cochrane Database of Systematic Reviews 2016, Issue 9.

