

Actualización sobre infección puerperal

OMAR MENDEZ

Se presenta una revisión del tema de la infección puerperal que incluye los factores de riesgo general, intraparto y operatorios, la etiología bacteriana y la fisiopatología, las diferentes formas clínicas que adopta la enfermedad y su diagnóstico diferencial así como el tratamiento, con énfasis en los varios esquemas de antibioterapia. Se llama la atención hacia el hecho de que varios de los esquemas recientemente propuestos son más costosos que otros tradicionales y no superan su eficacia.

PALABRAS CLAVE

**INFECCION PUERPERAL
ENDOMETRITIS POSPARTO
FIEBRE DEL PUERPERIO**

INTRODUCCION

En la última década ha habido un aumento de los casos de infección puerperal (IP), aparentemente asociado con el incremento en el número de cesáreas, muchas de ellas llevadas a cabo sin justificación científica. Eschenback demostró en 1983 que la IP ocurre en 3-5% de los partos vaginales y en 40-70% de las mujeres sometidas a cesárea. La fre-

cuencia actual varía entre 1 y 7.2% pero algunos autores describen tasas hasta del 30%.

La interrelación de las bacterias que causan la infección, el medio en que ésta se desarrolla y los diferentes mecanismos de defensa del huésped que normalmente controlan la invasión bacteriana de ese medio, son la tríada fundamental para el desarrollo de las diferentes infecciones (1-4).

SINONIMOS

La IP se conoce también como fiebre puerperal, sepsis puerperal, fiebre del posparto y morbilidad febril posparto.

DEFINICION

En 1930 la Comisión Conjunta sobre Bienestar Materno (CCBM) (Joint Commission on Maternal Welfare) definió en los siguientes términos la "Morbilidad Infecciosa Puerperal": cuando se encuentra temperatura de 38° C en dos días cualesquiera de los primeros diez del puerperio, excluyendo las primeras 24 horas. Durante éstas las temperaturas entre 38-38.5° C se atribuyen a congestión mamaria

DOCTOR OMAR MENDEZ, Profesor Asistente, Departamento de Obstetricia y Ginecología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

o a infección pasajera que requiere examen físico completo pero, en principio, no amerita tratamiento.

Se ha demostrado que el 93% de las puérperas con temperatura mayor de 38.5° C en las primeras 24 horas presenta posteriormente infección clínicamente aparente. Por eso se recomienda estudiar cabalmente a estas pacientes.

A la definición de la CCBM se le han formulado las siguientes críticas:

1. Data de la época preantibiótica.
2. La hospitalización promedio era diez días; en la actualidad se da de alta rápidamente.
3. Se usan liberalmente los antibióticos, ante la menor sospecha de infección, lo que dificulta el diagnóstico. Tales antibióticos a menudo no están justificados.

4. La definición se basa sólo en la fiebre pero ésta no se presenta en el 33-50% de las pacientes.

5. No se especifica la localización de la infección.

La tasa de IP debe basarse en diagnósticos individuales y específicos de endometritis, infecciones urinarias y de incisiones, teniendo en cuenta el índice febril (expresión cuantitativa de la fiebre en términos de grados y horas).

FACTORES ASOCIADOS (2-5)

Se dividen en los factores generales de riesgo de infección, los que actúan durante el parto y los operatorios.

Factores generales de riesgo de Infección

1. Anemia

La asociación entre anemia e IP es bien conocida y refleja el estado de indigencia, desnutrición y ausencia de control prenatal. La anemia puede ser secundaria a algunas enfermedades crónicas como hemoglobinopatías. Green encontró, en 1977, aumento de la morbilidad febril en pacientes con hematocrito menor de 30 y sugirió que la anemia predispone a la isquemia uterina, con disminución de la resistencia del huésped.

2. Obesidad

Los resultados de los estudios a este respecto son contradictorios pero está claro que en la mujer obesa la cirugía es más difícil y más larga y mayor la

necesidad de anestesia general; que en las embarazadas obesas se encuentra mayor número de diabéticas y de niños macrosómicos; cuando se decide hacer una cesárea generalmente ya han iniciado trabajo de parto el cual se considera factor de riesgo de infección.

Cruse-Foord, en 1973, halló que la frecuencia de infección de la herida quirúrgica era 13.5% en las mujeres obesas y 4.7% en las no obesas; su trabajo abarcó 23.649 cirugías.

3. Adolescencia

Las adolescentes tienen mayor incidencia de enfermedades de transmisión sexual, control prenatal más pobre, anemia, desnutrición e indigencia.

4. Indigencia

Las tasas de IP en la población de bajo nivel socioeconómico varían entre 20 y 85%; las de la población con buen nivel están entre 5 y 15%.

5. Cervicovaginitis

La presencia de cervicovaginitis es otro factor de riesgo para IP; por ello, independientemente del microorganismo causal, se debe hacer tratamiento anteparto.

6. Otros factores

A los mencionados se suman otros factores de riesgo; son los siguientes: tener mala nutrición, no hacer control prenatal, tener relaciones sexuales al final del embarazo y sufrir enfermedades sistémicas como la diabetes y la enfermedad renal crónica.

Factores de riesgo durante el parto

1. Ruptura prematura de membranas (RPM)

Ocurre en el 7-12% de los partos, incrementa el riesgo relativo de IP a 2.6. Dado que las membranas ofrecen una barrera parcial contra la infección el riesgo de ésta es directamente proporcional al tiempo transcurrido desde la ruptura.

2. Corioamnionitis

Su ocurrencia está relacionada con la RPM y su frecuencia aumenta en la medida en que ésta se prolonga; así, hay corioamnionitis en el 3% de los casos de RPM menor de doce horas, en el 6% si han transcurrido entre doce y veinticuatro y en el 26% si la ruptura ha estado presente por más de veinticuatro horas.

3. Monitoreo Interno

Los estudios son poco concluyentes. En nuestro medio se usa el monitoreo externo, que no aumenta la frecuencia de IP. Cuando se recurre al interno la infección se puede correlacionar con el tiempo de ruptura de las membranas, con la duración del monitoreo y con la del trabajo de parto.

4. Número de tactos vaginales

Gibbs comprobó la relación entre el número de tactos y la IP. Otros autores relacionan ésta con el tiempo que dure el trabajo de parto. En términos generales se acepta que con tres o más tactos se aumenta la frecuencia de IP; los tactos llevan las bacterias de la vagina, el recto y el cérvix al endocérvix y el segmento. Para evitarlo se ha propuesto evaluar el trabajo de parto por medio del tacto rectal cuando hay RPM, pero se trata de una práctica difícil, molesta para la paciente y poco concluyente.

5. Trabajo prematuro de parto

Puede ser un factor de riesgo porque el líquido amniótico de los embarazos pretérmino es deficiente en sustancias bacteriostáticas.

6. Bacteriuria (12)

Monif demostró en 1991 que la replicación bacteriana en la vejiga crea un reservorio endógeno virulento que, en el momento del parto, es importante como fuente de patógenos para el útero; por eso se recomienda vigilar la embarazada para detectar bacteriuria asintomática y dar el tratamiento adecuado que prevenga la pielonefritis y la IP.

7. Otros

Además de los mencionados son factores de riesgo el trauma de los tejidos uterinos y el trabajo de parto prolongado.

Factores operatorios de riesgo

1. La cesárea

Es el principal factor asociado a la IP. La frecuencia de infección que en partos vaginales es de 2.6-3% sube a 36-65% cuando se hace cesárea. El número elevado de infecciones en las mujeres a las que se practica esta intervención se explica por diferentes circunstancias; entre ellas las siguientes:

a. La presencia de bacterias en un tejido desvitalizado por las suturas, lo que acelera su difusión al miometrio y el parametrio.

b. La incisión uterina expone a la invasión bacteriana directa los vasos venosos y linfáticos del miometrio.

c. Se ha demostrado contaminación bacteriana de la cavidad peritoneal en el momento de la cesárea y si se diagnostica IP las bacterias causantes son las mismas, lo que permite suponer que se encontraban en la cavidad antes de operar (amnionitis primaria). La mayoría de las infecciones postcesárea son peritonitis primarias y simultáneamente muchas pacientes desarrollan endometritis. Otras presentan infección de la herida, parametritis o salpingitis.

La cesárea no sólo predispone a la IP sino que también se relaciona con su gravedad: la infección es diez veces más grave si se hace cesárea que si se atiende el parto espontáneo. Entre las mujeres que dieron a luz por cesárea la proporción de muertes por infección fue el triple en comparación con las que tuvieron parto vaginal.

La incisión clásica para la cesárea aumenta el riesgo de infección ya que no hay peritoneo para recubrirla.

2. Trabajo de parto antes de operar

Green y Goodlin demostraron que la endometritis es tres veces más frecuente si ha habido trabajo de parto antes de la intervención que si la cesárea ha sido electiva. Gibbs postuló que el trabajo de parto se acompaña de paso de bacterias de la vagina al

útero, aunque las membranas conserven su integridad. Otros autores relacionan la IP con un trabajo de parto que dure más de seis horas.

3. Otros factores operatorios de riesgo son los siguientes:

- a. Mala técnica quirúrgica.
- b. Alumbramiento manual.
- c. Hemorragia intraoperatoria.
- d. Urgencia de la intervención.
- e. Laceraciones u otros traumas durante el procedimiento.
- f. Personal médico enfermo o poco entrenado.
- g. Mucha manipulación, como cuando se rechaza por vía vaginal una cabeza fetal impactada.
- h. Tiempo quirúrgico aumentado.
- i. Uso de fórceps: Jeffrey informó en 1989 que el uso del fórceps bajo y medio aumentaba 10.7 veces el riesgo de endometritis y recomendó usar antibióticos profilácticos en tales circunstancias (12).

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Diversos exámenes ayudan en el estudio de la paciente con sospecha de IP: el hemoleucograma que puede revelar leucocitosis, neutrofilia y aumento de la eritrosedimentación. Los hemocultivos que demuestran bacteremia entre el 10-30% de las pacientes con IP. Los estudios con Gram y cultivos aerobio y anaerobio del material endometrial y el urocultivo aportan datos valiosos sobre la índole de la infección. El citoquímico de orina, la radiografía y la tomografía computarizada; ésta ha sido útil en casos de infección persistente (14).

FISIOPATOLOGIA

Normalmente el útero es estéril; durante el parto o después de él aumenta en la vagina y el cuello el número de bacterias más o menos virulentas. Tales bacterias pueden penetrar a la cavidad uterina lo que explica la elevada correlación de la endometritis posparto con la duración de éste. La frecuencia de colonización del útero por bacterias durante un parto con membranas íntegras varía entre 10 y 42% pero en la mayoría de estos casos no hay infección posterior. La RPM favorece la penetración bacteriana.

Las bacterias virulentas se unen a la decidua necrótica, a los coágulos y al sitio de implantación de la placenta y provocan endometritis. Algunas veces

pasan por vía venosa o linfática causando parametritis, celulitis pélvica o tromboflebitis o migran por las trompas ocasionando salpingitis; también pueden crecer en la cavidad abdominal dando peritonitis y abscesos.

La susceptibilidad de la decidua y los traumas del canal del parto (heridas, desgarros cervicovaginales) favorecen la invasión bacteriana.

BACTERIOLOGIA

Las infecciones puerperales por lo general son de etiología mixta; el que haya habido o no RPM determina cambios en la composición de la flora la que se hace más abundante y variada a medida que transcurren las horas después de la ruptura.

Entre las bacterias aerobias relacionadas con la IP se cuentan *Streptococcus pyogenes* (beta hemolítico grupo A), *Streptococcus agalactiae* (beta hemolítico grupo B), *Staphylococcus aureus*, enterococo, *Escherichia coli*, *Klebsiella spp*, otras enterobacterias, *Gardnerella vaginalis* (aún no se ha demostrado su poder invasor).

Las bacterias anaerobias halladas en los cultivos de material de IP pueden ser bacilos Gram negativos (*Bacteroides fragilis*, *Bacteroides bivius*) que pueden producir penicilinasas. Bacilos Gram positivos (*Clostridium perfringens* y otros *Clostridia*). Cocos Gram positivos (*Peptococcus spp*, *Peptostreptococcus spp*).

Cualquier enumeración de las bacterias aerobias y anaerobias presentes en el material de una IP corre el riesgo de ser sólo parcial; en realidad se trata de una flora abundante y polimicrobiana, compuesta por muy diversos géneros y especies; los consignados son sólo ejemplos de los más frecuentemente aislados.

Cabe sospechar la presencia de infección anaerobia cuando se dan ciertos indicios como relación con sitios normalmente colonizados por anaerobios (recto), presencia de tejido desvitalizado, absceso abdominal, olor pútrido, tromboembolias, formación de gas, persistencia del cuadro cuando se usan antibióticos efectivos contra los aerobios.

La infección por *Clostridium perfringens* es particularmente agresiva con fiebre alta, secreción purulenta, dolor intenso, producción de gas, hemólisis intravascular, hipotensión e insuficiencia renal aguda.

A las bacterias tradicionalmente reconocidas como parte de la IP se agregan los mycoplasmas

genitales y la *Chlamydia trachomatis*; de la sangre de 4-16% de las mujeres con IP se han aislado *Mycoplasma hominis* o *Ureaplasma urealyticum*; en la mitad de ellas se ha notado incremento de los títulos de anticuerpos contra el *M. hominis*. La frecuencia con que se hallan los mycoplasmas está influida por el número de compañeros sexuales. La *Chlamydia* se puede aislar de pacientes con infección puerperal tardía.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La IP se debe diferenciar de la infección urinaria baja, la pielonefritis, la mastitis, los problemas respiratorios (atelectasia, neumonía), los abscesos en las heridas, la tromboflebitis puerperal del miembro inferior y la infección de los espacios subglúteo y retrosoas. Estos últimos son raros pero severos; su etiología es polimicrobiana (aerobia-anaerobia), la radiografía revela la presencia de gas en la pelvis y el tratamiento exige asociar los antibióticos al drenaje quirúrgico.

CUADROS CLINICOS

La IP se puede manifestar en cualquiera de las siguientes formas:

1. Lesiones del periné, la vulva, la vagina y el cuello.
2. Metritis.
3. Celulitis pélvica (parametritis).
4. Peritonitis.
5. Salpingitis - Anexitis.
6. Tromboflebitis séptica.
7. Abscesos (11).
8. *Shock* séptico

Las lesiones del periné, la vulva, la vagina y el cuello se manifiestan por dolor, disuria, calor local, febrícula, eritema, edema, induración y formación de abscesos; cuando éstos se producen la fiebre es alta y hay escalofrío y postración. La infección puede acompañarse de dehiscencia parcial o total de la episiotomía.

La metritis es el diagnóstico más frecuente en las mujeres con IP; la paciente experimenta escalofrío y tiene febrícula o fiebre alta (38.5-39° C) en "dientes de sierra", taquicardia, leucocitosis y subinvolución uterina. Hay loquios que pueden o no ser fétidos según la flora responsable.

Brooker (7) ha establecido como criterios diagnósticos de metritis los siguientes: dos temperaturas consecutivas de 38° C o más en cualquier momento del

posparto y una de las siguientes manifestaciones: sensibilidad uterina al tacto, loquios fétidos, presencia de sepsis (taquicardia, hipotensión) y leucocitosis.

La celulitis pélvica (parametritis) se caracteriza por el compromiso del tejido conectivo del ligamento ancho alcanzado por vía linfática o transmural. La paciente tiene escalofrío, fiebre, dolor hipogástrico y en una o ambas fosas ilíacas, dolor al mover el útero el cual se encuentra fijo. Se palpa una masa dura e inmóvil en el ligamento ancho y hay endurecimiento del fondo de saco, del ligamento redondo o del útero-sacro (éste es palpable mejor por medio del tacto rectal).

El cuadro clínico de la peritonitis como forma de presentación de la IP no es diferente al de la misma enfermedad cuando es otra la etiología.

La salpingitis - anexitis se produce principalmente por diseminación linfática de las bacterias ya que la invasión directa es rara. Puede haber sólo perisalpingitis sin que se produzcan oclusión ni esterilidad. Otra forma de manifestarse es la periooforitis.

La tromboflebitis séptica ocurre una vez en cada 500-2.000 partos y en el 8.6% de las infecciones postcesárea. Su diagnóstico es de exclusión; a él coadyuva la prueba terapéutica con heparina durante 24-48 horas que es específica y no enmascara otros diagnósticos como apendicitis, hematoma infectado, absceso pélvico o infección de una herida. Cuando hay tromboflebitis masiva de la vena ovárica el tratamiento debe incluir la ligadura de las venas cava y ováricas así como histerectomía.

La tromboflebitis tiene como secuelas el embolismo pulmonar séptico y los abscesos metastásicos; el primero se produce entre 31-39% de las veces y requiere de 3-6 meses de anticoagulación.

El *shock* séptico en la IP, como el originado en infecciones de otros sitios, es una entidad de compromiso multisistémico caracterizada por fiebre, cefalea, confusión mental, erupción cutánea, edema subcutáneo, náuseas, vómitos y diarrea. Puede llevar a insuficiencia renal aguda, insuficiencia hepática, coagulación intravascular diseminada, colapso circulatorio y muerte.

TRATAMIENTO

Se presentan seguidamente pautas para el tratamiento de algunas formas de IP.

Las lesiones del periné, la vulva, la vagina y el cuello requieren drenaje después del cual la herida se deja cubierta; analgésicos y monoterapia antibiótica.

Para los casos de celulitis pélvica se recurre a administrar dos antibióticos que cubran la mayor parte de los gérmenes implicados; a ello se agrega el drenaje de los abscesos.

La tromboflebitis pélvica requiere la administración de heparina durante diez días y, si no hay mejoría, la ligadura de las venas ováricas y cava. La antibioterapia es bi o triconjugada y debe incluir una droga activa contra *Bacteroides fragilis*.

En los casos de peritonitis es crucial el soporte de líquidos y electrolitos; puede requerirse tratamiento quirúrgico; se administran inicialmente dos antibióticos pero puede llegar a ser necesario recurrir a un tratamiento triconjugado.

En la metritis se emplea un régimen biconjugado de antibióticos y en el absceso pélvico uno triconjugado; en éste se procede al tratamiento quirúrgico si la respuesta no es adecuada.

REGIMENES DE ANTIOTERAPIA RECOMENDADOS (8,15-21)

1. La combinación de penicilina cristalina (10-20 millones U/día/IV) con un aminoglicósido (gentamicina 2-5 mg/kg/día en tres dosis) es un régimen que no cubre el *B. fragilis*; entre 20-30% de las endometritis postcesárea no responden a esta combinación y en tales casos se debe asociar un tercer antibiótico que controle las infecciones anaerobias. Este régimen no previene complicaciones como la tromboflebitis o el absceso pélvicos y las pacientes tratadas con él requieren mayor tiempo de hospitalización.

2. La asociación de clindamicina (600 mg/IV/4VD o 900 mg/IV/3VD) con un aminoglicósido. Tiene entre 90-95% de éxito y la ventaja de que previene las complicaciones y las pacientes requieren menos días de hospitalización. La clindamicina puede dar colitis pseudomembranosa y diarrea (2-6% de las pacientes así tratadas) y tiene alguna difusión en los abscesos (14). La gentamicina puede ser oto y nefrotóxica.

3. La cefoxitina a la dosis de 1-2 gm/IV/4VD (20) actúa sobre una amplia gama de bacterias (*E. coli*, estreptococos, *B. fragilis* y otros anaerobios).

4. Sulbactam - Ampicilina (15) es un recurso útil contra bacterias productoras de beta-lactamasa y cuando no ha habido respuesta al régimen anterior.

5. Ciertos antibióticos más recientes y costosos, sólo o en combinación, no han demostrado hasta la fecha una eficacia mayor que los dos primeros regímenes descritos; son ellos: algunas cefalosporinas de tercera generación (cefotaxima sódica 8-12 gm/día; cefoperazona sódica 6 gm/día, moxalactam disódico 2-8 gm/día; ceftriaxona sódica 1-4 gm/día; ceftazidina 3-6 gm/día) y las penicilinas de amplio espectro y los carbapenémicos (imipenem, mezlocilina, piperacilina).

COMENTARIOS

La IP es una entidad muy grave para la paciente obstétrica, que se debe conocer muy bien y hacer un diagnóstico temprano.

Algunos esquemas terapéuticos que están siendo investigados recomiendan hacer tratamiento hospitalario hasta que la paciente haya estado afebril por 48 horas y omitir el tratamiento ambulatorio suplementario. Esta modalidad de manejo ha sido tan efectiva como la tradicional y tiene la ventaja de rebajar los días de hospitalización y los costos y facilitar el cumplimiento de la terapia. Debe ser motivo de investigación y discusión adicionales el que no se empleen antibióticos ambulatoriamente por vía oral.

Las cefalosporinas de tercera generación, que se emplean en algunos centros, son costosas y su efecto contra el *B. fragilis* y los estreptococos es limitado. Sin embargo, su acción es muy eficaz contra bacterias multirresistentes como las *Pseudomonas*.

Aunque en la actualidad se recomienda la combinación de clindamicina con aminoglicósidos, en nuestro medio continúa siendo benéfico, de costo moderado y amplia disponibilidad, el esquema basado en la penicilina cristalina asociada a los aminoglicósidos.

SUMMARY PUERPERAL INFECTION. A REVIEW

A review on puerperal infection is presented. It includes general, intrapartum and operative risk factors, bacterial etiology, physiopathology, clinical forms and their differential diagnosis. It also considers the various antibiotics available. Attention is called to the fact that several of the recently proposed regimes are considerably

costlier, but not more effective, than the traditional ones.

BIBLIOGRAFIA

1. PRITCHARD J, MACDONALD P, GANT N. Infección puerperal. En: WILLIAM'S Obstetricia. 3a ed. Barcelona: Salvat, 1986: 697-707.
2. YONEKURA ML. Risk factors for postcesarean endomyometritis. *Am J Med* 1985; 78: 177-187.
3. GIBBS R, WEINSTEIN A. Infección puerperal en la era antibiótica. *Sinop Obst Gin* 1976; 23: 120-139.
4. GIBBS R. Clinical risk factor for puerperal infection. *Obst Gynecol* 1986; 55: 1.785-1.835.
5. SANCHEZ F. Infección postcesárea. *Cirugía* 1989; 4: 161-163.
6. DIZEREGE G, YONEKURA M, KUGAN K. Bacteremia in postpartum cesarean section endomyometritis. Differential response to therapy. *Obstet Gynecol* 1980; 55: 587-590.
7. BROOKER DC, SABATH LD, LEMAN L, ESCHENBACH D. Endometritis postparto: microbiología intrauterina y terapia con cefalosporinas. 24a. Conferencia Intercientífica sobre agentes antimicrobianos y quimioterapia. Washington, Octubre 1984.
8. Antimicrobial therapy for gynecologic infections. *ACOG Technical Bulletin* 1986; 97: 1-6.
9. WALMER D, WALMER K, GIBBS R. Enterococci in postcesarean endometritis. *Obstet Gynecol* 1988; 71: 159-161.
10. YONEKURA ML. Tratamiento de la endomiometritis postcesárea. *Clin Obstet Gynecol* 1988; 2: 477-487.
11. WALKER C, LANDERS D. Pelvic abscesses. New trends in management. *Surv Obstet Gynecol* 1991; 46: 615-625.
12. JEFFREY H, BENRUBI G. Efficacy of prophylactic antibiotics for the prevention of endomyometritis after forceps delivery. *South Med J* 1989; 82: 860-862.
13. MONIF G. Intrapartum bacteriuria and postpartum endometritis. *Obstet Gynecol* 1991; 78: 245-248.
14. BROWN CH, DUNN D, HARRELL R, SETIAWAN H, CUNUNGHAM G. Computed tomography for evaluation of puerperal infections. *Surg Gynecol Obstet* 1991; 172: 282-289.
15. DINSMOOR M, NEWTON E, GIBBS R. A randomized double blind-placebo controlled trial of oral antibiotic therapy following intravenous antibiotic therapy for postpartum endometritis. *Obstet Gynecol* 1991; 77: 60-62.
16. STOVAL T, AMBROSE E, LING F, ANDERSON G. Short course antibiotic therapy for the treatment of chronic amnionitis and postpartum endomyometritis. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159: 404-407.
17. GIBBS R, BLANCO J, DUFF P, et al. A double blind randomized comparison of moxalactam versus clindamycin-gentamicin. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 146: 769-772.
18. GIBBS R, BLANCO J, CASTAÑEDA Y, et al. A double blind randomized comparison of clindamycin-gentamicin versus cefamandole for treatment of post cesarean section endomyometritis. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144: 261-267.
19. APUZZIO J, GANESH V, PELOSI M. Comparative clinical evaluation of ceftizoxime with clindamycin-gentamicin in the treatment of postcesarean endomyometritis. *Surg Gynecol Obstet* 1985; 151: 18-23.
20. FARO S, PHILLIPS LE, BAKER JL, et al. Comparative efficacy and safety of mezlocillin versus cefoxitin versus clindamycin plus gentamicin in the treatment of patients with postpartum endometritis. *Obstet Gynecol* 1987; 69: 760-766.
21. NEWTON E, GIBBS R. Treatment of postpartum endometritis. 36th Annual Clinical Meeting, American College Obstetrics Gynecology, Boston, mayo 2-4, 1988.