

ENDOMETRITIS

POR EL PROF. DR. ARTURO ACHARD
MONTEVIDEO · URUGUAY

Este es un tema de nuestra especialidad que los tratados clásicos estudiaron en detalle y con precisiones en la anatomía patológica y en su sintomatología y que aún conserva actualidad.

Creo pues que el concepto general de las mismas se mantiene con pocas variantes. Pensamos que los nuevos aportes se vinculan más bien al dominio diagnóstico y de la terapéutica con la incorporación en la época actual de la terapia moderna por antibióticos que en un alto porcentaje ha simplificado el problema y mejorado el pronóstico de un modo significativo.

Los que llevamos una larga actuación en la especialidad tenemos, diríamos, el privilegio de haber asistido a una transformación total de toda la patología infecciosa en ginecología.

Podemos decir que actualmente, cuando surge la endometritis, ésta puede ser dominada en la mayoría de los casos, evitando las riesgosas diseminaciones hacia el parénquima uterino y más allá, por vía linfática o venosa, hacia territorios más alejados con imprevisibles complicaciones.

Sin embargo, y a pesar de este aspecto francamente positivo que la etapa antibiótica de la medicina nos proporciona, aún nos enfrentamos a casos graves de infección séptica o por anaerobios que no podemos dominar, particularmente frente a las complicaciones del aborto criminal que conducen al shock séptico de gravísimo pronóstico.

En el enfoque del tema de la endometritis uterina debe considerarse las metritis cervicales y las corporales.

Esta revisión está orientada al estudio de las endometritis corporales.

Sabemos que la reacción inflamatoria del endometrio puede existir aislada, o en su propagación hace participar al miometrio, al tejido celular pélvico o a los anexos; también en una de las variedades de endometritis crónica, la determinada por el B.K., la participación salpingiana es inevitable, pues es

punto de partida de la infección que por vía descendente intracanalicular va a contaminar al endometrio.

Al invadir la mucosa los gérmenes patógenos van a dar lugar a ese nivel a una serie de alteraciones cuya intensidad estará determinada por la naturaleza de los mismos en el grado que afecten la mucosa endometrial, su virulencia y el grado de resistencia de los tejidos afectados.

Si bien la inoculación inicial se realiza sobre la mucosa dando lugar a la **endometritis**, en ciertos casos, favorecidos por una proximidad con límites fáciles de trasponer, la infección llega hasta la trama muscular del órgano determinando una penetración más o menos profunda, configurando una metritis parenquimatosa.

Otro hecho que debe señalarse es que si bien del punto de vista nosológico pueden existir diferentes tipos de endometritis, los elementos anatómicos reaccionan de un modo muy similar frente a la invasión microbiana, lo que explica que, con algunas diferencias vinculadas a las distintas etiologías, la sintomatología tenga similar analogía, y que del punto de vista semiológico se compruebe hechos también similares. De ahí que en lo anátomo-patológico pueda hacerse una descripción de conjunto, señalando luego a propósito de cada entidad clínica algunas diferencias que el germen contaminante haya podido determinar.

Anatomía patológica de las metritis corporales.

El estudio del material de legrado y la observación cuidadosa de las piezas extirpadas han permitido, desde larga data, precisar las lesiones anátomo-patológicas.

Del punto de vista macroscópico el útero aparece en general aumentado de volumen con variantes en su tamaño.

El **útero puerperal**, favorecido por las influencias hormonales del embarazo, se conserva grande, blando y con el cuello permeable, en marcada sub-involución.

Los úteros ginecológicos también tienen tendencia a ser mayores que lo habitual, salvo el caso de ciertas **endometritis crónicas** de las ancianas, en que el útero es de tamaño menor que lo normal, a no ser aquéllos en que existe piometra en los cuales el pus retenido en cavidad cerrada la distiende y aumenta el volumen uterino.

En el estudio de las endometritis, la mucosa aparece desigual, tumefacta, rojiza, presentando en ciertos puntos focos hemorrágicos. Su consistencia es blanda y friable y su espesor puede ser el doble o más que en el estado normal.

El tejido muscular aparece a menudo congestivo, sitio de una intensa vascularización.

Esto es más llamativo en los úteros del post-parto o del post-aborto: cuando la infección ha invadido el parénquima uterino podemos encontrar en su espesor pequeños focos hemorrágicos o verdaderos abscesos miliares.

En el estudio del útero metrático de las ancianas, su cavidad aparece sensiblemente disminuída, la mucosa poco espesa está transformada en un tejido rojizo y a menudo maloliente que se desprende fácilmente. La pared muscular es sitio de una intensa esclerosis.

Raramente, la hiperplasia conjuntiva puede dar lugar a úteros de tamaño mayor que lo normal y de consistencia muy firme.

En el estudio de las lesiones histológicas, existe un hecho que aparece como dominante y es la proliferación muy activa de los constituyentes celulares de la mucosa. El epitelio cilíndrico y de las glándulas aparece espesado, sus células están aumentadas de volumen, y algunas muestran pérdida de sus cilias vibrátiles.

Algunas células presentan dos núcleos y se percibe figuras de carioquinesis.

Aparecen linfocitos entre las células epiteliales.

El corion se encuentra modificado y es dable observar la presencia de plasmazellen.

Los linfocitos separados o en grupos, y en ciertos casos mezclados a los leucocitos, constituyen en ciertos casos, microabscesos.

En las endometritis hemorrágicas aparecen estos mismos elementos mezclados con glóbulos rojos parcialmente hemolizados.

En los casos de endometritis por gonococo de Neisser, puede ser observado este microorganismo dentro de los abscesos.

Algunas endometritis dan lugar a formas glandulares con intensa proliferación de los elementos epiteliales.

Las alteraciones intersticiales hacen también su aparición en el curso evolutivo de las endometritis provocando una marcada deformación de las glándulas.

La proliferación intensa del tejido intersticial puede dar lugar a la producción de pequeños brotes salientes, muy vascularizados, comparables a vellosidades. Si persisten, constituyen una variedad de endometritis hemorrágica que se le designa **endometritis vellosa**.

En otros casos, a partir de la endometritis vellosa, pueden producirse brotes en los cuales junto al tejido intersticial vienen glándulas, constituyendo **pólipos mucosos sesiles** con una estructura similar a la mucosa uterina de las endometritis.

Estos pólipos se infectan a menudo, particularmente cuando están ubicados en el cuello con tendencia a hacer saliencia hacia la cavidad vaginal.

Debe señalarse además que en el curso de las endometritis, puede producirse únicamente una hiperplasia glándular, apareciendo en los cortes glándulas muy desarrolladas, comprimidas y dilatadas, tomando en ciertos casos el aspecto adenomatoso.

En otros casos la hiperplasia es predominante a nivel del tejido intersticial, con aumento de las fibrillas conjuntivas, particularmente en la vecindad de los vasos y disminución de las glándulas, algunas de las cuales pueden hacerse quísticas.

Cuando estamos frente a las endometritis puerperales, la mucosa aparece espesa, sangrante, con marcado desarrollo vascular.

Al microscopio puede observarse restos placentarios.

Se observa células deciduales en medio de células redondas del corion mucoso, a lo que se agrega linfocitos, mononucleares y polinucleares, y la red vascular con gran desarrollo.

En lo que tiene relación al parénquima uterino, debe señalarse en primer término la constitución anatómica especial del útero, en el cual la mucosa uterina no está separada de la capa muscular por tejido celular, sino que toma contacto y adhiere al plano muscular uterino; mediante su rica red linfática comunica con los espacios conjuntivos que separan las fibras lisas musculares.

Así se comprende cómo muy fácilmente junto a la endometritis existen lesiones parenquimatosas consistentes en inflamación periglandular, linfangitis y proliferación conjuntiva.

En ciertos casos puede encontrarse microabscesos en pleno parénquima uterino y, en cuanto a la linfangitis, puede alcanzar las capas más superficiales del útero dando lugar a cuadros peritoneales.

Es de acuerdo a lo comentado que esta participación parenquimatosa en el proceso endometrial condiciona ciertos elementos sintomatológicos y evolutivos de las endometritis.

Sintomas

Es necesario expresar que existe una sintomatología común a todas las endometritis, que está vinculada al lugar en que asienta la infección.

Al referirnos a las formas clínicas haremos mención a algunas características especiales dentro del cuadro clínico general.

Cuatro síntomas distinguen a este ataque infeccioso del endometrio:

1.— **El dolor**; 2.— **El flujo**; 3.— **La fiebre**; 4.— **Las alteraciones menstruales**.

El dolor

Es gravativo, persistente y de variable intensidad; la enferma lo localiza en la región hipogástrica e irradiado a ambas fosas iliacas; la naturaleza del agente contaminante y el grado evolutivo del proceso marcan la intensidad del cuadro doloroso, la paciente "**siente su útero**", y esta molestia se exacerbaba en la estación de pie prolongada o en la marcha. Son habituales las irradiaciones a la región lumbar y a la región perineal.

El flujo

Este adquiere caracteres variados tanto en su color, su consistencia (líquido o mucopurulento), su cantidad, su grado de alcalinidad y su posible mezcla con sangre.

Es difícil generalmente especificar lo que pertenece en el contenido del flujo al sector cervical y al uterino, siendo que muy a menudo la mucosa endocervical está comprendida en el proceso patológico en evolución.

No obstante, el flujo cervical es más espeso por aumento del mucus a ese nivel. Destacamos la posibilidad de que, dentro de una pérdida continua de flujo, puede producirse en determinadas circunstancias la salida de material muco-purulento o sanguinolento, precedidas de aumento del dolor y de molestias abdominales. Esto acontece a menudo en los úteros con cierto grado de flexión que, al provocar la retención, da lugar a la salida del contenido precedido de contracciones intermitentes acompañadas de intensos dolores.

Alteraciones del ciclo menstrual. Si bien es el síntoma menos constante, pueden aparecer en el curso de la endometritis trastornos menstruales vincula-

dos a las alteraciones vasculares del endometrio determinadas por la infección concomitante.

Las lesiones infecciosas a nivel del endometrio pueden determinar una descamación irregular de éste, alterando las normales características de su menstruación. Otras veces aparecen metrorragias, particularmente en ciertas formas de endometritis (post-aborto; vellosas; poliposas; del útero miomatoso; del carcinoma endometrial), en las cuales el factor etiológico está dando razón de las mismas.

No debe olvidarse además que la participación del parénquima uterino en el proceso evolutivo de las endometritis, hace que exista también aquí una causa favorecedora de las alteraciones menstruales.

Fiebre

Por sí misma, la endometritis raramente da fiebre.

Habitualmente ésta se vincula a retención de restos placentarios o deciduales en las endometritis post-aborto; o en la retención purulenta en úteros cuyo orificio interno está obstruido parcial o totalmente por sinequias, núcleos tumorales, o cuando la expulsión de las secreciones patológicas está dificultada por flexiones del útero, habitualmente retroflexiones.

En estos casos, la temperatura puede ascender por encima de los 38°, llegando a presentar ascensos vesperales de 39°.

La fiebre puede ser en otros casos la expresión de una complicación de la endometritis con invasión infecciosa hacia el parénquima uterino, o hacia las trompas. No debe olvidarse en cuanto a la sintomatología general la participación de los órganos de vecindad. A nivel vesical aparece el tenesmo. A nivel rectal, la constipación.

El examen genital puede revelarnos un útero doloroso al acto y a la movilización, modificado en su volumen en las metritis puerperales, y de consistencia disminuida. También aparece agrandado y doloroso en las endometritis con retención purulenta en la cavidad uterina.

La frecuente participación anexial en el proceso modifica las percepciones táctiles, haciéndose más predominante en estos casos la sintomatología vinculada a la fluxión anexial.

En lo que tiene relación al útero, la endometritis cervical puede acompañar a la corporal, lo que es predominante en las infecciones por el gonococo de Neisser.

I.— Formas agudas.

1) Endometritis gonocócica.

La irrupción del gonococo de Neisser en el aparato genital cumple, como sabemos, un período inicial de infección baja con participación de las glándulas vestibulares, —la uretra y el cuello uterino—, para recién en una segunda etapa, en forma ya **sub-aguda**, ascender al endometrio, las trompas y el peritóneo.

Sin embargo, puede existir una **infección aguda inicial** en las niñas o las jovencitas en la pre-pubertad o en la mujer que ha pasado largamente la menopausia. La irrupción alta inicial también puede estar en relación a la virulencia del agente contaminante.

En estos casos aparece en la paciente un cuadro infeccioso acompañado de fiebre, náuseas y vómitos, con dolores de bajo vientre. La vulva es de color rojo vivo, cubierta de pus amarillo-verdoso; el meato uretral, rojo; las micciones provocan intenso ardor. El cuello uterino está también enrojecido y presenta la misma secreción purulenta de la vulva.

El cuerpo uterino, doloroso al tacto y a la movilización. Puede existir ya participación tubaria y peritoneal en el proceso infeccioso.

En las formas sub-agudas, las más comunes, es preciso relacionar esta infección con el período menstrual en lo que tiene relación a su cronología.

Si la infección se realiza **durante el período intermenstrual**, el agente contaminante va a infectar la capa funcional, es decir la capa más superficial del endometrio, dando lugar a una congestión intensa, con erosiones, exudación purulenta e infiltración polinuclear.

La basal persiste intacta. El ciclo prosigue hasta producirse la descamación menstrual. Puede suceder entonces que, junto a la descamación y eliminación de los tejidos infectados, la endometritis cure; más comúnmente el gonococo queda en la cavidad uterina **e infecta la basal**.

Esto mismo sucede cuando la contaminación es intramenstrual. Se produce entonces la mioendometritis purulenta, con participación superficial del miometrio, del estrato sub-mucoso.

Producida la inflamación de la basal, el ciclo puede interrumpirse transitoriamente (varias semanas) porque no se produce la reepitelización.

A partir de determinado tiempo, que pueden ser varias semanas, se reinicia la epitelización. La normalidad sólo se establece después de los primeros ciclos,

persistiendo al principio focos de infiltración plasmolinfocitaria de la membrana basal.

Del punto de vista clínico, fuera de lo ya señalado en la etapa aguda, la endometritis superficial puede dar lugar a **pequeñas metrorragias inter y premenstruales**.

La mioendometritis que señalábamos, que interrumpe el ciclo, puede dar lugar posteriormente a una metrorragia de variable intensidad que prolonga la menstruación o aparece después de un intervalo variable. En el periodo subagudo o con tendencia a la cronicidad, pueden aparecer menstruaciones abundantes, por congestión de la basal, o en forma de pequeñas hemorragias postmenstruales.

2.— Endometritis sépticas.

Dentro de este capítulo debe estudiarse:

- a) **La infección séptica** o piógena por heridas del aparato genital, comprendidas las heridas adquiridas durante el episodio puerperal.
- b) **Las infecciones piógenas de origen sanguíneo**, en el curso de estados septicémicos, lo que es poco frecuente.
- c) Infecciones de vecindad propagadas al aparato genital.

Es evidente que las que constituyen el gran capítulo de la infección séptica son las del grupo (a).

Los agentes causales son el **estreptococo piógeno** en sus diversas variedades; el **estafilococo**; el **colibacilo**; o los **anaerobios**.

La penetración de la infección séptica a nivel uterino puede realizarse en el caso de la sepsis puerperal post-parto o post-aborto favorecida por la dilatación existente a nivel del cuello, durante la menstruación por la presencia de un pólipo intracervical, o porque existe a ese nivel un carcinoma de cérvix. Las maniobras intrauterinas de la práctica ginecológica, histerometría, legrados, colocación de tallos de laminaria o metálicos, favorecen también la penetración microbiana.

Siempre debe existir una herida de la mucosa que abre el camino a la invasión microbiana siguiendo el proceso que ya estudiamos en la anatomía patológica.

a) **Endometritis séptica puerperal.**

Aparece en el curso del episodio puerperal, en el post-parto o en el post-aborto.

En épocas pasadas era un hecho frecuente y era el inicio de un proceso que luego se irradiaba por vía linfática y venosa al tejido celular pelviano, a los anexos y al peritóneo. En la época actual la terapia por antibióticos ha reducido considerablemente el número de casos.

Sin embargo, el auge del aborto criminal mantiene aún vigente este capítulo. La **herida puerperal o placentaria** con coágulos, restos de decidua en necrobiosis y restos ovulares semi necrosados **junto a un miometrio insuficiente en sub-involución**, facilitan a nivel de las venas del área placentaria la formación de trombos que llegan hasta la superficie de la herida endometrial y preparan un terreno sumamente propicio para el desarrollo y la invasión microbiana. Esta procede habitualmente de los gérmenes existentes en la vagina, o que han sido transportados del exterior por maniobras intrauterinas.

Predomina en este proceso el exudado sero fibrino-purulento, con tejidos en necrobiosis.

En el caso del proceso gangrenoso existe una endometritis pútrida con un exudado verde, sucio y fétido.

Esto da lugar a la endometritis gaseosa y gangrenosa con fisometra o timpanismo uterino.

La sintomatología está dada por la gravedad de la sepsis.

En la forma **sobre-aguda** puede existir, además de los síntomas locales, un estado general gravemente afectado.

Lo común es que se trate de formas agudas con hipertermia y escalofríos de intensidad variable.

Localmente el útero está en sub-involución, aumentado de volumen, doloroso. El cuello está reblandecido y permeable al dedo —a través del cual viene un exudado pio hemorrágico con restos placentarios.

En ciertos casos la hemorragia predomina francamente sobre la pérdida purulenta.

El diagnóstico se apoya en los antecedentes (post-aborto o post-parto), y la exploración del resto del aparato genital excluye la propagación a los otros integrantes del mismo.

b) Endometritis séptica banal o por heridas o traumatismos genitales.

Son habitualmente producidas por heridas o traumatismo por maniobras intrauterinas —producidas por dilataciones extemporáneas, colocación de tallos de laminarias, inyección de líquidos; o por la presencia de un tumor intracavitario en esfacelo (miomas sub-mucosos— corioepitelioma) o carcinoma ulcerado del cérvix.

El cuadro clínico se caracteriza por hipertermia, dolor y flujo sero purulento o hemorrágico. Los distintos factores etiológicos pueden dar características clínicas algo diferentes de la sintomatología común de las endometritis.

c) Endometritis banales de la desfloración.

Es común en los días que siguen al matrimonio comprobar cuadros de congestión pelviana, con un componente inflamatorio sobre-agregado.

Un flujo blanco-amarillento y el dolor a nivel del hipogastrio acompaña al cuadro clínico.

Muy a menudo las retroflexiones uterinas favorecen la aparición de estos cuadros. Al examen el útero aparece doloroso, y el cuello congestivo con pequeñas erosiones por traumatismos reiterados del acto sexual.

Descartada la gonococcia, mejoran rápidamente con reposo, descongestivos, antibióticos y anti-inflamatorios.

II.— Endometritis crónicas**1) Tuberculosa.**

Se trata de una lesión habitualmente secundaria a la tuberculosis tubaria, aunque ésta pueda aparecer velada por una sintomatología poco aparente. En otros casos es mucho más evidente ante la presencia de masas salpingianas perceptibles al examen genital.

El estudio de los antecedentes —no siempre claros de una infección pulmonar de pubertad o en la adolescencia —nos pone en la vía del diagnóstico. En otros casos son pacientes que consultan por esterilidad primaria sin antecedentes de infección genital, y al examen encontramos un cierto grado de hipoplasia genital y un aparato genital libre de infección baja.

Debe expresarse que esta localización figura en segundo término entre las lesiones provocadas por el B. de K. al nivel del aparato genital, oscilando en las distintas estadísticas entre 43,5% al 59,2%.

La lesión primaria a B. K. del endometrio, si bien es posible sea poco frecuente, se trataría de una contaminación por vía linfática o hemática.

Del punto de vista anátomo-patológico, de acuerdo con una descripción hecha por nosotros en trabajos anteriores puede ser:

- a) **La forma miliar**, en la cual aparece un núcleo de folículos tuberculosos miliares;
- b) **La caseosa**, de la cual existe una casuística importante de Malkani y Rajani. Aquí, el endometrio profundamente modificado parece como una membrana ulcerada y purulenta. Existe a la imagen microscópica un tejido de granulación con folículos tuberculosos calcificados. Puede en ciertos casos producirse la piometra tuberculosa por obstrucción del orificio interno;
- c) **La forma fungosa**, que nosotros hemos designado también como **hipertrófica o hiperplásica de los tejidos**, es poco frecuente.

Como en las anteriores, puede existir participación miometrial, llamando la atención la presencia de masas vegetantes y friables, y es difícil reconocer al estudio histológico las glándulas o los epitelios de revestimiento.

Señalamos la necesidad que existe frente a una lesión histológica que se considere como B. K. de efectuar siempre el cultivo e inoculación al cobayo del macerado de endometrio. Esta práctica, además de ajustarse a un exacto criterio fisiológico, permite descartar también los casos en que histológicamente existan los nódulos pseudotuberculosos descritos por Bret-Legros-Moricard.

Se trataría en estos casos de imágenes nodulares no típicas, por alteración neuro-endocrina por cuerpos extraños, por infestación micósica o infección vírica con trastornos vasculares localizados, citolisis glandular secundaria, y reacción macrofágica gigante-celular.

Respecto de la sintomatología, si bien muy a menudo en la tuberculosis útero-anexial los síntomas se entremezclan, **el flujo** sanguinolento o la metrorragia aparecen como componente habitual en esta localización endometrial del B. de K. Esta puede ser de variable intensidad, aunque en general son atenuadas. Nosotros en la serie estudiada la encontramos en 34,4%.

En ciertas formas de tuberculosis caseosas, cuando existe destrucción muy marcada del endometrio, puede existir amenorrea —como síntoma secundario de una lesión endometrial. Esta puede aparecer también frente al pro-

ceso de cicatrización de las lesiones por el mecanismo de producción de **las sinequias uterinas dando imágenes muy típicas en hoja de trébol.**

2) **Endometritis por cuerpos extraños.**

Constituyen en general un tipo de metritis por distintos agentes infecciosos, entre los cuales los más frecuentes es el colibacilo, el estreptococo y el estafilococo.

Hemos visto estas metritis determinadas por cuerpos extraños abandonados en la cavidad uterina (restos de laminarias; trozos de agujas de tejer; trozos óseos fetales retenidos en el curso del aborto criminal).

Es una patología que todos los ginecólogos conocemos y vemos con relativa frecuencia en el curso de nuestra práctica habitual.

Actualmente hemos tenido en nuestro Servicio varios casos originados por dispositivos intrauterinos.

El cuadro clínico de estas endometritis que en ciertos casos pasan a transformarse en endomiometritis, es similar al ya descrito, con participación en ciertos casos de una reacción anexial concomitante.

La extracción del cuerpo extraño y el tratamiento por antibióticos ha solucionado el problema.

No descartamos en estos casos la posibilidad de producción de sinequias intrauterinas en el proceso de cicatrización ulterior.

3) **Endometritis hemorrágicas.**

Este es un capítulo que, si bien existente, es preciso reconocer que se entremezcla con otros cuadros patológicos del endometrio que determinan en él la hemorragia.

Resulta evidente que un útero grávido del post-parto o del post-aborto que retiene restos placentarios y de decidua tiene una natural tendencia a sangrar hasta que estos restos no sean evacuados.

Debe admitirse que además existe infección latente o segura de esos restos, puesto que la cavidad uterina está en contacto con la cavidad vaginal siempre infectada. En estas condiciones el útero mal involucionado sangra, y la infección está presente.

Está constituida pues una **endometritis hemorrágica precoz**.

Otras veces el factor infeccioso predomina. Diríamos que la sepsis es mayor, pero como existen aún restos placentarios, en ciertos casos mínimos, la sub-involución uterina continúa y el útero da lugar a una hemorragia, muy a menudo intermitente, alternando con expulsión de secreciones purulentas.

Sería una forma tardía de una endometritis hemorrágica de origen puerperal.

En ambos casos sólo la evacuación uterina, con una conveniente protección de antibióticos, va a solucionar favorablemente el problema.

En cuanto a la **endometritis vellosa**, a la cual ya hemos hecho referencia al estudiar la anatomía patológica de las endometritis, si bien es una realidad, lo que da lugar a metrorragias o menometrorragias que enmascaran el flujo de origen corporal, es preciso reconocer que todo el grupo de las alteraciones endometriales de origen hormonal hacen el diagnóstico difícil, que sólo el legrado aclara en definitiva.

En lo que tiene relación a la **endometritis poliposa** de fácil diagnóstico cuando los pólipos mucosos asientan en el conducto cervical, su comprobación es más difícil cuando éstos asientan a nivel corporal.

La metrorragia es un síntoma constante, de variable intensidad. En un cierto número de casos dan lugar a menorragias.

El legrado soluciona el problema y permite comprobar junto a una mucosa modificada la existencia de la poliposis provocadora del trastorno.

Queremos referirnos también brevemente **al útero miomatoso —en relación con las endometritis.**

A este respecto diremos que esta mucosa si bien puede presentar un cierto grado de hiperplasia, y en una baja proporción una hiperplasia glandulocística, no se trata de modo general de una mucosa infectada.

Sólo en los casos de núcleos miomatosos submucosos, particularmente durante el post-parto o el post-aborto, éstos entran en necrosis y se infectan determinando una endometritis secundaria que puede adquirir una gran septicidad.

En cuanto al **carcinoma uterino**, particularmente el endometrial, asocia al desarrollo tumoral una endometritis, lo que hace que el flujo que se elimine sea achocolatado y séptico.

También el **carcinoma cervical** favorece la endometritis por el mecanismo de la infección de vecindad y de la cavidad cerrada que puede crear a nivel del orificio interno favoreciendo la piometra.

Respecto de **las metritis seniles**, que determinan metrorragias, si bien existentes, favorecidas por un endometrio atrófico con resistencia disminuída, sin el estímulo estrogénico y con una acentuada esclerosis de los vasos del endometrio y del parénquima uterino, es preciso siempre y en primer término descartar el carcinoma que se oculta muy a menudo bajo una máscara de metritis senil.

El legrado es pues el rigor, aunque debe prevenirse al joven ginecólogo que llegar a la cavidad uterina de estos úteros seniles resulta difícil y riesgosa, pues es muy fácil crear falsas rutas y determinar perforaciones.

El estudio de los antecedentes, el examen clínico general y local, nos permiten hacer el diagnóstico diferencial y positivo del proceso.

Los exámenes generales y los particulares, en especial el estudio bacteriológico de las secreciones y el antibiogramma van a precisar el agente etiológico y orientan la conducta terapéutica.

Tratamiento

La endometritis gonocócica debe ser tratada teniendo bien presente la biología del gonococo: la frecuente asociación bacteriana que existe pasada la fase aguda de la infección, lo que favorece las complicaciones. Efectuar precozmente la profilaxis de las mismas, en especial la esterilidad secundaria por factor tubario y cervical.

La terapia por antibióticos debe ser iniciada de inmediato tomando como medicamento de base la penicilina, que debe ser administrada con preferencia por vía parenteral 1 millón diario de unidades durante 7 días —previo test de sensibilidad que nunca debe ser omitido.

El control bacteriológico de las secreciones es indispensable para dictaminar la prosecución del tratamiento.

En caso de sensibilidad a la penicilina puede administrarse la tetraciclina por vía parenteral I.M. 250 mgms. c/12 horas; o el cloramfenicol 100 mgm. I.M. c/12 horas. También son muy útiles sobre todo en el período de remisión de los síntomas las sulfamidas de acción sostenida 2 grms. diarios.

El reposo en cama con bolsa de hielo es indispensable.

En la endometritis puerperal, el tratamiento debe variar de acuerdo a la naturaleza del cuadro clínico. Desde luego que el tratamiento profiláctico debe ser evitar por todos los medios a nuestro alcance la posibilidad que se produzcan las contaminaciones endometriales.

Si se trata de una **endometritis a forma predominantemente hemorrágica**, con discretos signos infecciosos, efectuar la evacuación instrumental y la protección antibiótica (con preferencia usando antibióticos de amplio espectro del tipo de las tetraciclinas 100 a 200 mgms. c/4 horas; el cloramfenicol 2 a 3 grms. diarios; o las sulfamidas de acción sostenida. Por supuesto que lo mejor es seguir las indicaciones del antibiogramma). Las cepas resistentes obligan en ciertos casos al uso de **la cefaloridina; la espiromicina; la oleandomicina; la rifampicina; la kanamicina.**

La reposición de sangre mediante transfusiones, la vitamina C (4 grms. diarios), y la metilergonovina I.V. como retractor uterino, completan la terapéutica.

Es indispensable un reposo en cama con bolsa de hielo al vientre hasta la remisión total del cuadro infeccioso.

Cuando la metrorragia es discreta **y el factor infeccioso es predominante**, la terapia antibiótica debe intensificarse y mantenerse en forma continuada, recurriendo si es necesario a la vía endovenosa ante el temor de diseminaciones a nivel del miometrio, o en los anexos o el tejido celular pelviano.

La evolución clínica guiará la orientación terapéutica y dará una noción clara del pronóstico del cuadro clínico.

Frente a la endometritis gangrenosa, siempre grave, debe agregarse a la terapia antibiótica el suero antigangrenoso.

Cuando se trata de **endometritis de origen ginecológico** la orientación terapéutica es similar a lo ya expresado; pero si se sospecha la poliposis o el carcinoma endometrial el legrado uterino debe ser de rigor. Cuando existen cuerpos extraños en la cavidad uterina, la extracción de los mismos seguida de la terapia por antibióticos resuelve favorablemente el problema.

Frente a la endometritis B.K., el concepto de infección secundaria a la tubaría y el criterio fisiológico deben primar en la conducta a seguir.

El triple plan debe iniciar el tratamiento —comenzando por **la estreptomina** 1 gm. 3 veces por semana, en series prolongadas totalizando 120 a 150 gm. en total.

La hidrazida del ácido nicotínico (I.N.H.), magnífico tuberculostático, debe ir asociado al medicamento anterior a la dosis de 5 a 10 mgms. kg. día.

El ácido paraaminosalicílico (P.A.S.) a la dosis de 14 grms. diarios en comprimidos de 0.50 g. debe completar el tratamiento de ataque.

Es importante tener siempre presente el concepto de ejecutar un tratamiento continuado, dado que la suspensión temporaria favorece la resistencia del B.K., lo que constituye un grave problema en la clínica tisiológica.

La microbiopsia endometrial practicada al mes y a los dos meses de tratamiento va informándonos de la mejoría y curación del proceso tuberculoso que precede habitualmente a la curación de las lesiones tubarias.

Actualmente poseemos dos excelentes antibióticos de uso corriente en la clínica tisiológica y que han solucionado muchos problemas de resistencia.

Nos referimos a la Rifampicina (R.F.P.) y al Etambutol (E.T.B.).

Pueden usarse solos, o combinados con la I.N.H.

La dosis de R.F.P. es de 10 mgms./kg. día, y del E.T.B. 25 mgms./kg. día.

El uso de estas drogas proporciona excelentes resultados terapéuticos, con conversión bacteriológica rápida y persistente, lo que significa un gran progreso en la terapia por tuberculostáticos y de una gran trascendencia preventiva y epidemiológica.

Con lo expresado creemos haber dado una idea de conjunto de este tema que, si bien conocido por todos los ginecólogos, no es habitualmente enfocado en su totalidad, y que la terapia moderna ha mejorado ostensiblemente en su solución curativa inmediata y en sus consecuencias de futuro para la paciente.