

# Estudio de 100 Casos de Hemorragia Uterina con Legrado-Biopsia

DOCTORES: GERMÁN JORDÁN Y ENRIQUE DARNALT

Contribución del Departamento de Ginecología del Instituto Nacional de Cancerología a la CONVENCION DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA.

## 1.—Generalidades clínicas sobre Adenocarcinoma Uterino e Hiperplasia endometrial.

El cáncer del cuerpo uterino se presenta con mayor frecuencia en la sexta década de la vida y en relación con el cáncer del cuello uterino en una proporción de un caso por ocho respectivamente.

Su evolución y sintomatología mucho más benignas y lentas que las del cáncer del cuello, hacen más fácil su tratamiento y favorable su pronóstico. A esto se agrega que su síntoma principal o sea la hemorragia uterina se manifiesta rápidamente, la paciente observa fácilmente éste síntoma, ya sea por alteraciones de su ciclo menstrual o por aparición de hemorragia patológica durante la menopausia, hechos que la hacen acudir a fin de consultar dicho trastorno.

Teniendo en cuenta que el carcinoma del útero se presenta generalmente en las mujeres que están entre la cuarta y séptima década de su vida, el clínico debe tener en mente la posibilidad de esta entidad en toda mujer que presente hemorragia patológica. El hallazgo de un aumento del tamaño de la matriz, acompañado de hemorragia en paciente pre o menopáusica requiere un estudio cuidadoso complementado con exámenes anatomopatológicos con el fin de descartar un posible carcinoma, ya que estos mismos signos clínicos los presentan otras entidades de tipo benigno, especialmente la hiperplasia endometrial simple o asociada a una fibrosis uterina o a tumores ováricos de las células de la granulosa o tecales.

Teniendo en cuenta la alta incidencia de la Hiperplasia endometrial como causa de hemorragia uterina, es necesario aclarar algunos conceptos sobre élla. Se ha establecido claramente en observaciones y experimentos en animales que su

causa inmediata es una estimulación excesiva del endometrio por los estrógenos acompañada de hiperactividad de la hormona folículo-estimulante de la hipófisis. A menudo se acompaña de persistencia quística del folículo como lo anotó Schroeder y de ausencia de la acción de la hormona luteínica y de modificaciones secretorias del endometrio. Debe distinguirse del endometrio estrógeno perpersistente causa de modificaciones menstruales con ciclos frecuentes anovulatorios o monofásicos y con reacciones hiperplásicas que se atribuyen únicamente a la falta de acción de la progesterona. Una de las más interesantes observaciones de los últimos años es el hallazgo de típicas modificaciones de hiperplasia en el endometrio de enfremas después de la menopausia, ya que se consideraba propia esta entidad del periodo reproductivo. Generalmente el tiempo de menopausia es corto pero no es raro que sea de uno o dos años y Novak trae observaciones de cinco años.

En muchas ocasiones la causa se encuentra en tumores ováricos funcionantes (verbigracia de células de la granulosa) a veces muy pequeños, pero otras no existe tumor ovárico alguno y se encuentran ovarios atróficos incapaces de producción hormonal. Se acepta generalmente que la corteza suprarrenal produce estrógenos probablemente derivados de los esteroides orgánicos propios de esta glándula. Otras escuelas creen que la hormona folículo-estimulante puede obrar directamente sobre el endometrio. Se ha discutido la relación que tiene la hiperplasia endometrial con el desarrollo posterior de carcinoma de endometrio sin que se haya llegado a conclusión alguna, aunque los autores se inclinan a creer que predispone y precede a la aparición de éste. Después de haber cureteado centenares de mujeres por presentar hiperplasia endometrial, no se han observado síntomas clínicos o histológicos de adenocarcinoma posteriormente. Generalmente se acepta que lo que sucede es la asociación de las dos lesiones, porque según las estadísticas de Novak y Yui se confirmaron en 104 casos estudiados 25, en los cuales coincidían carcinoma e hiperplasia. Roberto Meyer aporta cinco casos con la misma asociación. Con estas consideraciones se debe tener siempre en cuenta que toda hemorragia genital por hiperplasia endometrial en mujeres pre y menopáusicas debe ser estudiada por medio del legrado biópsia para descartar la presencia del adenocarcinoma o la asociación de las dos entidades.

Se ha observado que las lesiones crónicas de la célula hepática que entre otras de sus muchas funciones metaboliza los esteroides, puede provocar una hiperplasia endometrial por aumento de las hormonas estrogénicas circulantes, que no son destruidas como sucede con hígados funcionalmente normales.

Es importante advertir que la hiperplasia endometrial no es de por sí causante de hemorragia uterina y sólo significa una excitación y una respuesta anormal del endometrio, pero que frecuentemente el epitelio hiperplásico sufre necrobiosis por áreas con cambios degenerativos, infiltración de células redondas y trombosis de los bazos, lo que causa hemorragia funcional a veces continua, por presentarse la necrobiosis sólo en ciertas zonas por un mecanismo semejante al que causa la menstruación normal.

Histológicamente el carcinoma del cuerpo puede clasificarse en adenocarcinoma y adenoacantoma o carcinoma escamoso. Puede ser difuso o circunscrito y a veces toma la forma polipóide. Se han observado casos en que se desarrolla sobre un pólipo endometrial. Sus características microscópicas en general corresponden a las encontradas en las lesiones de naturaleza maligna o sean anaplasia y metaplasia celular, cambios de afinidad tintorial, pérdida de la polaridad de las células, polimorfismo celular, invasión de los estratos vecinos, etc. En la hiperplasia endometrial la imagen histológica corresponde a la de "queso suizo" (término usado por Novak) con aumento de los elementos tisulares tanto epiteliales como del estroma, el epitelio es más alto que el normal, las glándulas profundas, hiperplásicas e irregulares, a veces quísticas. Las células muestran mitosis frecuentes y no se encuentran modificaciones del período secretor (vacuolas, glicógeno, etc.). Frecuentemente se observan zonas infiltrativas con cambios degenerativos de origen no infeccioso.

El aumento del tamaño del útero que acompaña generalmente al carcinoma del endometrio hace pensar que los factores desencadenantes de la anarquía celular de tipo maligno también influyen sobre el tejido muscular y conjuntivo.

Se ha prescindido de la clasificación clínica del carcinoma según su localización o invasión ya sea el endometrio o a las demás capas de tejido de la matriz (miometrio y serosa). Actualmente la clasificación clínica se reduce a tres estados: Primer estado: clínicamente operable. Segundo estado: técnicamente operable aunque estén invadidos órganos vecinos y Tercer estado: no operable.

El carcinoma del útero puede permanecer por largo tiempo localizado al endometrio. Posteriormente se propaga al miometrio y puede producir invasión por contiguidad a las trompas y ovarios, peritoneo abdominal, canal del cervix o vagina, aunque siendo rara esta última y la invasión a la trompa. Las metástasis por vía linfática o sanguínea se hacen al grupo de ganglios situados en las cadenas ilíacas y para-aórticas inferiores o trompa y ovario. A distancia se hacen a columna vertebral y pulmón.

## *II.—Importancia del legrado-biopsia en el diagnóstico de las hemorragias uterinas.*

Si bien es cierto que las hemorragias de tipo funcional son numerosas, existen gran variedad de lesiones orgánicas endometriales que originan este síntoma y el único medio diagnóstico de ellas es el legrado-biopsia. No es necesario insistir sobre lo dicho respecto a las lesiones malignas, pero se debe recordar que los pólipos endometriales, restos ovulares, las endometritis crónicas, la mola hidatidiforme, los endometrios atípicos, la adenomiosis, etc., producen hemorragia y generalmente no es posible llegar a su diagnóstico sino mediante el legrado. Si se tiene en cuenta que la intervención es en muchos de estos casos a la vez indicación terapéutica hay un motivo más para insistir en su conveniencia. Clínicamente se pueden descartar algunas lesiones aparentes causantes de hemorragia, entre ellas: pólipos del endocervix en especial cuando están prolapsados, fibromiomas uterinos, tumores del ovario, enfermedades generales vevigracia: diáte-

sis hemorrágica, lesiones cardíacas y renales, hemorragias del embarazo. Sin embargo en algunas de ellas, en especial en la fibromatosis uterina es conveniente y a veces necesario descartar una entidad maligna asociada.

### III.—*Condiciones y técnica del legrado. Exámenes previos. Anestesia, Morbilidad. Mortalidad.*

En el Instituto Nacional de Cancerología se procede con las pacientes que consultan por el síntoma hemorragia genital en la siguiente forma. Se descartan todas aquellas lesiones aparentes que la puedan provocar, en especial la de cuello, vulva y vagina, también las relacionadas con el embarazo y las enfermedades orgánicas de tipo general. Posteriormente según el criterio del ginecólogo se indica el legrado-biopsia de endometrio y de endocérvix en muestras apartes para su estudio anatómo-patológico. Gracias a este procedimiento se han confirmado multitud de casos sospechosos de carcinoma de endometrio y se han descubierto casos insospechados, como también se logra una orientación diagnóstica sobre lesiones benignas que el examen clínico no lo habría permitido. Si la lesión no es maligna la paciente se envía a otros servicios hospitalarios o a su médico particular y en caso de que resulte maligna se ordena el tratamiento indicado. Además se instruye a las enfermas sobre la necesidad de acudir a la consulta si presenta nueva sintomatología genital.

De rutina se ordenan los siguientes exámenes: clínico general, cuadro hemático, N.P.N. glicemia, parcial de orina, para autorizar la anestesia general. Algunas veces, según las condiciones de la enferma se practica anestesia local. El anestésico más utilizado es el pentotal por vía venosa, previa medicación. La intervención es la misma que para cualquier legrado uterino y con cierta práctica apenas se lleva unos pocos minutos. Dicho legrado debe ser completo. El accidente más frecuente es la hemorragia posterior fácilmente controlable. Por esta razón las enfermas permanecen hospitalizadas por 24 horas. Se han presentado algunos casos de perforación uterina, especialmente en úteros reblandecidos por lesiones carcinomatosas, pero con reposo y antibióticos esta complicación no es grave. La mortalidad en los casos estudiados es nula.

### IV.—*Cuadros estadísticos.*

Se presentan a continuación los resultados obtenidos en los 100 casos estudiados en serie desde enero de 1952 a febrero de 1953.

I.—*Incidencia de hemorragia uterina patológica y de carcinoma primitivo de endometrio por grupos de edades:*

CUADRO Nº 1

Grupos de edades	Hemorragia	Ca. Endometrio	Porcentajes Malignidad
21 a 30	9	0	0
31 a 40	38	1	2,63
41 a 50	35	3	8,57
51 a 60	13	2	15,39
61 a 70	4	2	50
Totales	100	8	

## OBSERVACIONES:

a) Se prescinde en este cuadro de un caso de carcinoma de endometrio por propagación de epi del cuello y un caso de mola degenerada.

b) La mayor incidencia de hemorragia corresponde a la tercera y cuarta décadas.

c) El porcentaje sobre el total de los casos de Ca. de endometrio es de 8% y de malignidad en total de 10%.

d) Es importante anotar que el porcentaje de Ca. de endometrio se hace muy alto en la quinta décima y es altísimo en la sexta durante la cual en los casos estudiados llega al 50%.

## CUADRO N° 2

Resultado anatomo-patológico en los 100 casos, por orden de frecuencia:

1	Hiperplasia endometrial .....	24
2	Endometrio estrógeno .....	19
3	Endometrio atrófico .....	11
4	Endometrio secretor o pre-g. ....	10
5	Carcinoma de endometrio .....	9
6	Restos ovulares .....	6
7	Endometrio atípico .....	5
8	Endometritis sub-aguda .....	3
9	Pólipo endometrial .....	2
10	Endometrio tipo mixto .....	1
11	Adenomiosis .....	1
12	Células deciduales malignas .....	1
	Total .....	<hr/> 92
	Muestra insuficiente .....	8
	Total .....	<hr/> 100 <hr/>

## OBSERVACIONES:

a) Los casos de muestra insuficiente se han seguido posteriormente sin repetir legrado por no haber presentado sintomatología. En los casos de endometrio atípico se ha seguido conducta semejante.

b) En los diagnósticos como endometrio estrógeno no se aclaró la fase del ciclo en que fueron tomados; queda la duda de si se trata de endometrio estrógeno persistente a pesar de que se ordene el legrado en la segunda fase del ciclo cuando ésta se conoce.

## CUADRO N° 3

Otras lesiones ginecológicas diagnosticadas clínicamente en los casos estudiados, por orden de frecuencia:

1	Cervicitis crónica .....	29
2	Fibromatosis uterina .....	14
3	Pólipos endocervicales .....	8
4	Salpingitis crónica .....	3
5	Parametritis crónica .....	3
6	Varicocele pelviano .....	1
7	Prolapso genital .....	1

## OBSERVACIONES:

a) Es notable el alto porcentaje de cervicitis. Se pone de presente en estas observaciones la fibromatosis uterina y los pólipos endocervicales como causas de hemorragias.

b) Desde luego este cuadro no tiene ninguna significación estadística puesto que en una enferma han podido coincidir varias de estas lesiones.

## CUADRO N° 4

Otras lesiones malignas asociadas en las 100 enfermas:

1	Epi. del cuello, Estado III .....	1
2	Carcinoma del ovario metastásico .....	1
3	Carcinoma del ovario primitivo .....	1

## CUADRO N° 5

La menopausia en relación con algunas de las entidades encontradas:

		Porcentaje:
1	En el total de los casos (100) .....	29 29,00%
2	En 9 Ca. de endometrio .....	6 66,66%
3	En 24 hiperplasias .....	5 20,83%
4	En 11 endometrios atróficos .....	11 100,00%

## OBSERVACIONES:

a) Este cuadro confirma que el Ca. del endometrio se presenta con mayor frecuencia en pacientes menopáusicas y por lo tanto en ellas la hemorragia uterina debe inclinar al médico a hacer una investigación más cuidadosa de la causa.

b) En las hiperplasias por el contrario la incidencia durante la menopausia es mucho menor. En estas observaciones apenas del 20%.

c) En endometrio atrófico es propio generalmente de enfermas menopáusicas, por la involución genital de esta edad. En estas observaciones es del 100%

Historia	Edad	Número de Embarazo	Ultimo Parto	Tiempo de Menopausia	Lapso Sintomatología 1ª Consul.	Sintomatología	Tratamiento Tipo Histol.	Observaciones
28.166	28	3	2	No	4	Metrorragia.	Legrado Mola Deg.	En observación.
30.281	30	6	4	No	7	Metrorragia.	Radium RX. Ca. Escano-cal.	Con Epi de cuello.
20.155	38	6	5	No	8	Metrorragia.	Ninguno Adenoc.	Perdida.
29.831	43	5	—	2	3	Flujo fétido. Hemorragia.	Radium Intra-ut. Adenocarc.	Tratamiento incompleto por desaparición.
30.028	45	0	13	No	12	Metrorragia.	Radium Histerectomía R X Adenoc.	Ca. Metastásico ovario. Rayos X. Incompletos.
29.654	48	2	—	10	12	Leucorrea. Hemorragia un día.	Histerectomía Rayos X Adenocarc.	Tratamiento completo.
29.907	55	0	23	8	5	Metrorragia.	Radium Histerectomía. Ca. Escamoc.	Tratamiento 8 meses más tarde por desaparición.
29.779	55	0	—	12	12	Flujo fétido hemorrágico.	Radium Adenocarcinoma.	Tratamiento completo paliativo.
29.486	62	1	19	12	2	Metrorragia. Abombamiento abdominal.	Histerectomía Adenocarcinoma.	Con Ca. primitivo del ovario, Tratamiento incompleto.
28.116	70	9	35	30	8	Metrorragia.	Radium Adenoc.	Tratamiento com

Nombre	Biópsia	Edad	Evolución	Datos Clínicos	Intervención	Patología
C. G.	8558	46	1½ meses	Metrorragia. Dolor hipogástrico. 7 partos.	Histerectomía total y anexos.	Hiperplasia endometrial. Adenomiosis Fibrosis ovariana.
M.	8075	45	16 meses	Metrorragia abundante. 6 partos y 3 abortos. Prolapso, Hernia umbilical. Utero grande 9 cms. de histerometría. Dismenorrea.	Histerectomía total.	Fase estrogénica avanzada. Adenomiosis e hiperplasia del endometrio.
L. de J.	7378	42	6 años	Tumor pélvico. Utero grande. Hipermenorrea (Metrorragia) Dismenorrea.	Histerectomía total.	Miomas. Endometriosis de ovario y adenomiosis.
M. H.	7007	48	6 meses	5 partos, 1 aborto. Menopausia hace 3 años. Utero grande. 9 cms. de histerometría. Quiste ovárico. Dismenorrea.	Histerectomía total conservando anexo izquierdo.	Endometriosis uterina y teratoma ovariano.
R. P.	5586	40	1 año	Dolor hipogástrico. Metrorragia. Utero grande.	Histerectomía total.	Endometritis. Atrofia endometrial y Ademiosis.
L. U.	5487	36	5 años	Metrorragia. Utero normal. Metropatía hemorrágica antigua.	Histerectomía total conservando un anexo.	Endometriosis del ovario. Hiperplasia del endometrio.
M. D.	3606	37	1 año	Esteril. Dismenorrea. Dolor hipogástrico. Metrorragia.	Histerectomía subtotal.	Fibromioma calcificado y adenomiosis.
G. G.	2720	36		Dolor hipogástrico. Metrorragia. Utero grande.	Histerectomía subtotal.	Fibromioma. Endometriosis del ovario y embarazo ectópico.
W. G.	2507	39		Metrorragia. Prurito. Masa uterina del tamaño de cabeza fetal. Dolor.	Histerectomía subtotal.	Hiperplasia del endometrio. Adenomiosis.
C. A.	2506	41	6 meses	Hipermenorrea, 13 partos. Metrorragia. Utero grande 10 cms. de histerometría.	Histerectomía subtotal.	Adenomiosis. (Glándulas fase secretoria).
T. R.	5039	31	1 año	Lesión del ombligo.	Extirpación.	Endometriosis.
D. T.	10737	54	1 año	Metrorragia. Anemia. 8 cms. de histerometría.	Histerectomía total.	Adenomiosis.

Nombre	Biópsia	Edad	Evolución	Datos Clínicos	Intervención	Patología
M. M.	2944	25		Tumor parauterino izquierdo. Edema miembro inferior izquierdo.	Extirpación del tumor sin clivaje.	Endometriosis de la base del ligamento ancho.
M. M.		40	3 años	Dismenorrea. Fornix posterior invadido. Metrorragia. Utero normal. Douglas invadido.	Histerectomía total.	Endometriosis interna y externa pélvica.
A. G.	15766	32	6 meses	Dolor hipogástrico. Metrorragia. Flujo. Pólipo. Utero grande. Dismenorrea.	Extirpación.	Mioma submucoso con adenomiosis.
B. C.	15433	30	4 meses	Pólipo exocervical.	Extirpación.	Mioma submucoso con adenomiosis.
A. M.	15409	40	1 mes	Dolor lumbar izquierdo. Disuria Dismenorrea.	Histerectomía subtotal sin anexos.	Leiomioma uterino y adenomiosis.
J. L.	14999	36	1 año	Metrorragia a los 8 años de la menopausia.	Histerectomía completa con anexos.	Pólipo endometrial y adenomiosis.
M. B.	14606	46	5 meses	Metrorragia. Anemia.	Histerectomía subtotal sin anexos.	Hiperplasia glándulo-quística del endometrio y adenomiosis.
A. J.	14160	40	15 años	Polihipermenorrea indolora.	Histerectomía subtotal sin anexos.	Hiperplasia glándulo-quística del endometrio. Adenomiosis.
I. P.	12578	38	2 años	Dolor hipogástrico. Metrorragia. 9½ cms. de histerometría. Dismenorrea.	Histerectomía subtotal sin anexos.	Adenomiosis y pequeño Leiomioma.
S. M.	12210	42	6 meses	Metrorragias. Utero grande. Cuadro apendicular agudo.	Histerectomía subtotal sin anexos.	Adenomiosis y Endometriosis.
L. E.	12151	46	8 meses	Metrorragias. Dolor hipogástrico con irradiación lumbar.	Histerectomía total sin anexos.	Adenomiosis. Epitelio normal (fase estrogénica).
P. A.	11601	45	20 años	Prolapso grado 3. Utero grande.	Spalding-Richardson.	Adenomiosos. Hiperplasia glándulo-quística del endometrio.

Nombre	Blópsia	Edad	Evolución	Datos Clínicos	Intervención	Patología
E. C.	11380	36	4 meses	Tumor inguinal que después de la menstruación entra en receso. Fístula hace 3 meses que sangró en el periodo menstrual.	Extirpación e hysterectomía total con anexos.	Endometriosis cutánea.
R. M.	10102	45	3 años	Metrorragias y dolor. Utero grande, 9 ctms. de histerometría. Dismenorrea.	Hysterectomía total.	Adenomioma circunscrito.
L. C.	9842	35	6 meses	Dolor. Utero grande. Dismenorrea. 13 ctms. de histerometría.	Hysterectomía subtotal.	Fibromiomas. Endometriosis.

## SUMARIO

Se estudian 27 casos de endometriosis, presentados en Medellín, en el lapso de 6 años y 8 meses, de noviembre 25 de 1946 a julio 15 de 1953, con el resumen de sus historias clínicas e informes de laboratorio de Anatomía Patológica.

En el mismo tiempo anotado, se operaron en el Servicio de Ginecología 17 casos de quistes hemáticos de ovario, pero el estudio histológico fue negativo para esta entidad.

La edad promedio de las pacientes fue de 38.7 años. La endometriosis interna es, en que nuestra serie, cuatro veces mayor que la externa, lo cual anda en desacuerdo con las estadísticas universales. Esto merece estudios ulteriores de comprobación.

Los trastornos hemorrágicos catameniales son el síntoma predominante con 77.7%. En seguida la dismenorrea con el 59.2%. Por último el dolor hipogástrico con el 40.7%.

Dos entidades patológicas se encontraron asociadas a la endometriosis en las dos terceras partes de los casos: la hiperplasia glándulo-quística en el 29.8% y los fibromiomas en el 33.3%. La entidad típica sin asociación sólo se halló en el 22.2%.

## BIBLIOGRAFIA:

- Melgs and Sturgis:** "Progress in Gynecology", Vol. 11. — 1950.  
**Novak Emil:** "Pelvic Endometriosis". A. J. Obst. and Gyn., 22. — 1931.  
**Eben T. Bennet:** A. J. Obst and Gyn. Vol. 65, Nº 1. 100. — 1953.  
**Javert C. T.:** A. J. Obst. and Gyn. Vol. 62. 477. — 1951.  
**Te Linde and Scott R. B.:** A. J. Obst. and Gyn. Vol. 60. 1.147. — 1950.