

CONSIDERACIONES ACERCA DE DOS CASOS DE SARCOMA ENDOMETRIAL (ESTROMATOSIS UTERINA)

DRA. GRACIELA RAMIREZ A. (*), DR. EDUARDO VALDIVIA P. (*)
Y DR. JORGE CAMPOS R. DE C. (*)

EL sarcoma endometrial es una afección primitiva del útero, que se origina en las células del estroma endometrial, sin participación del componente glandular, siendo su característica fundamental su tendencia infiltrante, que lo lleva a propagarse más allá del útero, comprometiendo los órganos vecinos, vejiga, uréteres, paredes de la pelvis, recto, etc.; pudiendo además, dar metástasis a distancia y causar la muerte del paciente en tiempo variable, pero que generalmente es largo.

En la revisión hecha de la literatura, encontramos que han sido comunicados alrededor de 100 casos, correspondiendo la mayor parte de ellos a autores ingleses. De esta revisión se desprende que existe desacuerdo entre los diversos autores en lo que respecta a la histogénesis de este tumor; sin embargo, la mayoría está de acuerdo en que se origina en el tejido endometrial o en restos indiferenciados de este tejido; también existe cierta discrepancia acerca de la benignidad o malignidad de la lesión, de lo cual surge una extensa sinonimia para su designación, siendo empleados los términos siguientes: "endometriosis estromatosa", "sarcoide endometrial", "miosis estromal endolinfática", "sarcoma endometrial", "endometrioma intersticial", "sarcoma estromatoide mural" y "estromatosis uterina".

REVISION DE LA LITERATURA

Esta neoplasia fué descrita por primera vez en 1908 por Doran y Lockyer (1); sin embargo, Stearns (14) refiere que Virchow en 1864 hizo mención de esta neoplasia e incluso señaló dos variedades, una difusa y otra polipoide.

En 1920 Casler (2) habla de un tipo de neoplasia a la que describe como un "tumor uterino único, difuso, un adenomioma con estroma pero sin glándulas"; aunque él le da otro nombre, es obvio que se trataba de este mismo tumor.

En 1932 Frank (3) informa de tres casos similares en aspecto histológico, con diseminación peri y endolinfática y remarca la semejanza entre las células tumorales y las células del estroma pero no demostró una continuidad directa entre el endometrio y el tumor; uno de estos casos presentó recurrencia local después de 17 años.

En 1937, Miller y Robertson (4) publicaron 9 casos.

En 1940, Goodall (5) comunica 14 casos muy similares en todos sus

(*) Del Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas, Lima.

aspectos a la neoplasia que nos ocupa y propone el término de "endometriosis estromal". En dos de los casos por él estudiados se encontraron metástasis en pulmones y cinco presentaron recurrencia local, pero sigue considerando a la lesión como endometriosis, sosteniendo que su crecimiento depende del estímulo estrogénico y describe dos tipos: benigno y maligno, basándose más en el cuadro clínico que en el histológico. De los casos malignos de Goodall, dos fallecieron después de 10 y 11 años de operados.

En 1942, Hunter (6) presenta una serie de 6 casos de endometriosis estromal, sosteniendo que la adenomiosis y la endometriosis estromal, son variantes de un mismo proceso.

Henderson (7) en 1946 hace un estudio clínico-patológico de 7 casos de tumores de útero, primitivos del estroma endometrial; todos ellos presentan las mismas características histológicas, que son similares a las descritas por los otros autores. En el aspecto clínico encuentra como signos comunes metrorragia y agrandamiento del cuerpo uterino, con las características de fibromiomas; con mayor frecuencia se observó en la edad media de la vida. En casi todos los casos se practicó histerectomía sub-total. En una paciente en la que se intervino con el diagnóstico de anexitis tuberculosa, se extirpo un anexo, después de un año, presentó metrorragias, se le opera extirpándole el útero, dos años y medio después presenta recurrencia y le extirpan un tumor retroperitoneal; ocho meses después es intervenida por cuarta vez por un cuadro de obstrucción intestinal debido a recurrencia local. El cuadro histológico de estos tumores extirpados sucesivamente en esta paciente era el mismo, lo cual evidenciaba que se trataba del mismo proceso tumoral. La paciente falleció 5 meses después, pero no fué posible realizar la necropsia. De este grupo de siete pacientes, 5 recibieron radioterapia por diferentes vías y dosis, de las cuales 2 se encuentran vivas y, en buen estado general (6 y 9 años de supervivencia, respectivamente); sólo una falleció por recurrencia local.

Henderson (7) dice que estos casos habían sido comunicados inicialmente como sarcomas, teniendo en cuenta la invasión de los linfáticos más que el componente celular, pero la evolución lenta de estas neoplasias lo llevó a hacer una revisión de ellas. El carácter de las células tumorales bien diferenciadas y maduras, sin anaplasia ni hiperchromatismo, la forma de invasión de la pared uterina dislacerando las fibras musculares, sin destruirlas mayormente, recuerda más a una adenomiosis que a un sarcoma. Pero al lado de esto, la invasión de los canales linfáticos y en menor extensión a los vasos sanguíneos, es atributo de los tumores malignos, por lo que termina catalogando estos casos como: "miosis estromal endolinfática".

Schiffer y col. (8) hacen una revisión de 49 sarcomas del útero y encuentran que de ellos 20 casos tuvieron una evolución relativamente benigna, correspondiendo a "estromatosis uterina".

En 1948 Park y Tennent (9) publicaron un caso de "endometriosis estromal" que se caracterizaba por células que recuerdan al estroma endo-

después de la menopausia, hace suponer que este crecimiento no depende de la función ovárica.

No existen signos ni síntomas característicos de la estromatosis, sin embargo los 3 primeros que señalamos son los más frecuentes: a) Menometrorragia y Metrorragia; b) Agrandamiento uterino, que es nodular o difuso; c) Dolores al bajo vientre; d) Disuria; e) Flujo vaginal; f) Constipación; g) Fatiga, pérdida de peso; h) Obstrucción intestinal; i) Infertilidad, que se presenta en algunas circunstancias y en mujeres jóvenes.

La mayoría corresponden a pacientes que han tenido 1 o más hijos.

Diagnóstico.—A estos pacientes generalmente se les hace el diagnóstico clínico de fibromioma uterino. En algunas circunstancias se encuentra hipertrofia del cérvix o engrosamiento y fijación de los parametrios, si ellos están infiltrados por la neoplasia. En estas circunstancias el clínico puede sospechar de una neoplasia maligna.

En otras ocasiones es el cirujano-ginecólogo quien llama la atención del patólogo sobre las características de la pieza extirpada y lo pone alerta sobre la posibilidad de estromatosis. Otras veces el patólogo puede sospechar o hacer el diagnóstico por los estudios del raspado endometrial.

Evolución.—Es generalmente larga, aún en los casos definitivamente malignos. Las recidivas se presentan en la mayoría de los casos en los que el tratamiento fué incompleto; se han señalado recidivas después de 10 y 15 años de evolución (5).

Un caso informado por Hunter (6), presentó metástasis pulmonares 4 años después de la extirpación quirúrgica del tumor primitivo, fué controlada radiológicamente dos años más, sin que hubiera progresión de estas lesiones, ni síntomas respiratorios, hasta que accedió a ser operada, con la opinión general de que se trataba de un sarcoma; sin embargo el estudio histopatológico realizado por Hunter demostró que este tumor estaba constituido por células estromales.

Pronóstico.—Es variable y depende de si se efectuó un tratamiento correcto o no y depende también de la naturaleza de la neoplasia. La mayoría evoluciona hacia la curación radical, pero hay otras que producen metástasis pulmonares e infiltración de otras vísceras del abdomen, que aunque lentamente, terminan con el paciente.

Aunque la lesión es considerada por la mayoría de autores como benigna, ella puede actuar, por extensión local, endolinfática o intravenosa, como una neoplasia maligna y destruir al huésped.

Indiscutible resulta la importancia del criterio histológico para el diagnóstico diferencial entre sarcoma y estromatosis uterina o hiperplasia del estroma.

El aspecto histológico de la estromatosis tiene un valor relativo para establecer el pronóstico, ya que muchos casos de aspecto enteramente benigno dan metástasis y causan la muerte de la enferma.

Tratamiento.—Consiste en la histerectomía total con conservación de

uno o ambos ovarios, dependiendo ello de las circunstancias. Si existe invasión más allá del útero, debe eliminarse toda evidencia de extensión de la enfermedad.

No hemos tenido oportunidad de usar la Roengten-terapia aunque ha sido señalada por algunos autores como beneficiosa.

ASPECTO ANATOMO PATOLOGICO

Macroscópicamente.—El útero se encuentra aumentado de volumen, más o menos uniformemente, en la mayor parte de casos; otras veces presenta un aspecto nodular que inclina a pensar en fibromiomas.

Al corte se observa en la cavidad endometrial formaciones polipoides con amplia base de implantación, de diverso tamaño, que avanzan con frecuencia hasta el canal endocervical; estas formaciones pueden presentar pequeñas cavidades con hemorragias recientes o antiguas, a diferencia de los pólipos, que generalmente son de color rosado; es notable la tendencia a tener un amplio pedículo; cuando son muy numerosos, confluyen presentando una superficie irregular, la consistencia es uniformemente blanda generalmente.

Otro aspecto menos frecuente es observar la superficie endometrial con aspecto dentado, muy irregular, de color amarillento y con el aspecto de "carne de pescado" que se atribuye a los sarcomas. El miometrio está aumentado de espesor, de consistencia blanda y con un color blanquecino.

Microscópicamente.—Se observa que la estructura histológica corresponde a células exactamente iguales a las células del estroma endometrial siendo posible observar su propagación directa, a manera de bandas, en la musculatura uterina, a lo largo de los espacios perivasculares y menos frecuentemente dentro de la luz vascular. Estas células son marcadamente uniformes en tamaño, forma y tinción; en algunas áreas es posible observar células fusiformes, similares al tejido fibroblástico que se observa en el estroma de los pólipos endometriales.

En la literatura se señala que sólo en uno de los casos había un moderado grado de anaplasia e hiperchromatosis. Una figura constante del tumor es la presencia de numerosos vasos con la pared engrosada por infiltración tumoral, lo que modifica la luz vascular; el calibre de estos vasos varía desde capilares a gruesos vasos arteriales.

Se observa con frecuencia en una área que los cordones de células tumorales están presionando conductos linfáticos con endotelio normal, pero en otras áreas fué posible observar estos conductos linfáticos taponados por células tumorales.

La invasión de los vasos sanguíneos se ha observado con menor frecuencia, quizás por la dificultad que ofrece en las coloraciones de rutina diferenciar capilares sanguíneos de linfáticos.

Ocasionalmente se encuentran imágenes glandulares en plena capa muscular, pero en muy escasa proporción. Cuando se hacen coloraciones para reticulina se observa una red de reticulina que rodea individualmente las células

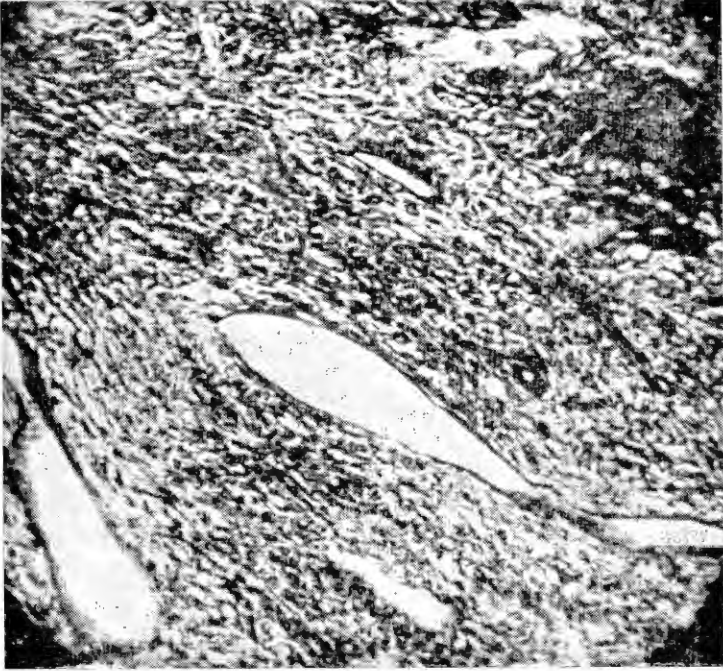


Fig. Nº 1.—Corresponde a una vista a pequeño aumento de la mucosa endometrial donde se observa hiperplasia glandular quística y marcada hiperplasia de las células estromales. Caso I.

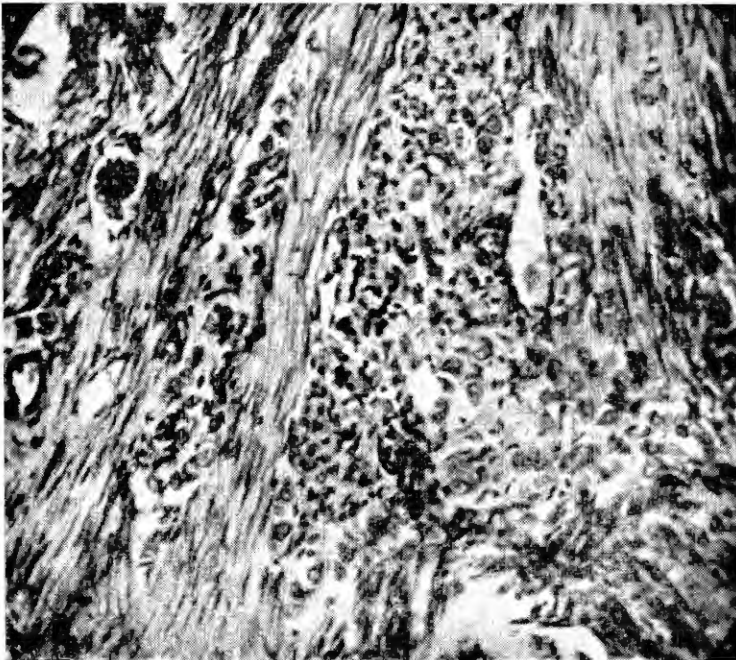


Fig. Nº 2.—A mediano aumento se observan las células tumorales infiltrando el miometrio, a manera de bandas, que disocian los haces musculares. Además se observa un vaso linfático con un embolo de células tumorales. Caso I.

tumcrales, lo que confirma su estirpe reticular, diferenciándose así esta entidad del sarcoma uterino clásico de estirpe conjuntiva o muscular.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Debe hacerse el diagnóstico diferencial, en primer lugar con los sarcomas uterinos de origen no estromal; ya que por la gran celularidad y ausencia de elementos glandulares del endometrio, así como el carácter infiltrante a los tejidos vecinos y en especial a los vasos linfáticos y sanguíneos ha hecho que muchos de estos casos fueran inicialmente catalogados como sarcomas, como se ha descrito anteriormente.

También debe diferenciarse de la adenomiosis uterina, ya que ocasionalmente puede encontrarse imágenes glandulares en plena masa tumoral en zonas alejadas del endometrio y teniendo en cuenta las otras características microscópicas ya señaladas.

Con los hemangiopericitomas, que en opinión de Pedowitz y col. (12) podrían explicar la histogénesis del tumor, teniendo en cuenta la estrecha relación de las células tumorales con las paredes vasculares, así como su monomorfismo.

PRESENTACION DE CASOS

CASO Nº 1. H. Cl. Nº 27004. Paciente de 50 años, sexo femenino.

Antecedentes.—Menarquía a los 17 años. Catamenia 3-4/30, 6 gestaciones a término y 2 abortos de 3 y 4 meses. U. R. 8 días antes de la consulta. En 1948 tuvo electrocoagulación del cuello uterino por presentar descensos. Ha perdido 6 kilos de peso.

Enfermedad actual.—Consulta el 20-IV-54 por metrorragias en regular cantidad y dolor en el hemiabdomen inferior.

Al examen paciente en buen estado general. Examen ginecológico: genitales externos bañados en secreción sanguínea, vagina ocupada por tumoración polipoide y cuerpo uterino aumentado de volumen, como un embarazo de 6 semanas. Papanicolaou negativo. Se extirpa quirúrgicamente esta tumoración y se informa como pólipo glandular; 4 meses después viene nuevamente por metrorragia y se encuentran nuevos pólipos que se extirpan y se informan histológicamente como pólipos fibrosos del endocérvix; ingresa por metrorragia; al examen del cuerpo uterino está aumentado de volumen, el orificio del cérvix muestra la salida de una formación polipoide. El 11-XII-57, se efectúa histerectomía total con ooforosalingectomía bilateral.

Descripción macroscópica.—El útero mide 12 x 7 x 6 cms., aumentado de volumen; al corte se observa en el interior formaciones de aspecto polipoide íntimamente adheridas a la mucosa con amplias zonas necróticas y hemorrágicas. Este tejido avanza inclusive hasta el endocérvix, zona en la cual se aprecia además otra formación poliposa, pediculada, de 1 cm. de diámetro.

El cuello uterino tiene su orificio externo entreabierto. Ectocérvix sin alteraciones.

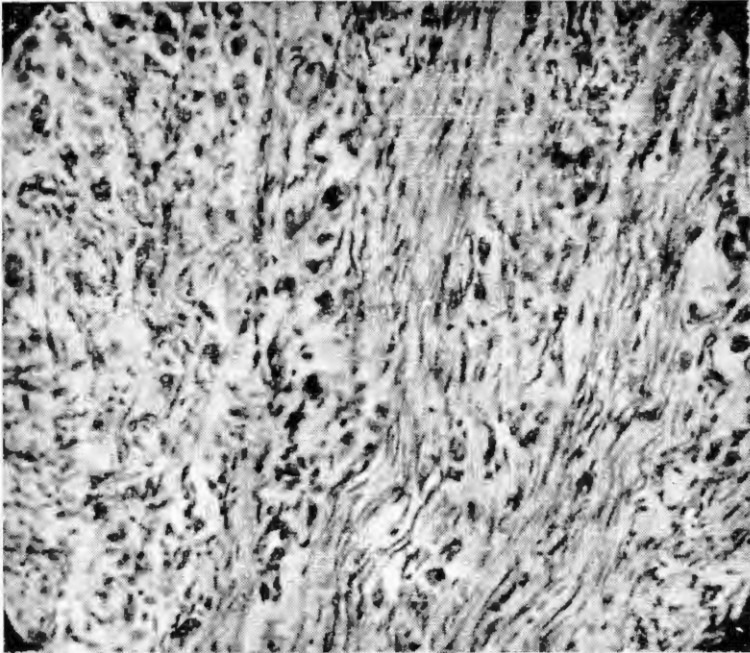


Fig. N° 3.—La misma imagen a mayor aumento. Caso I.

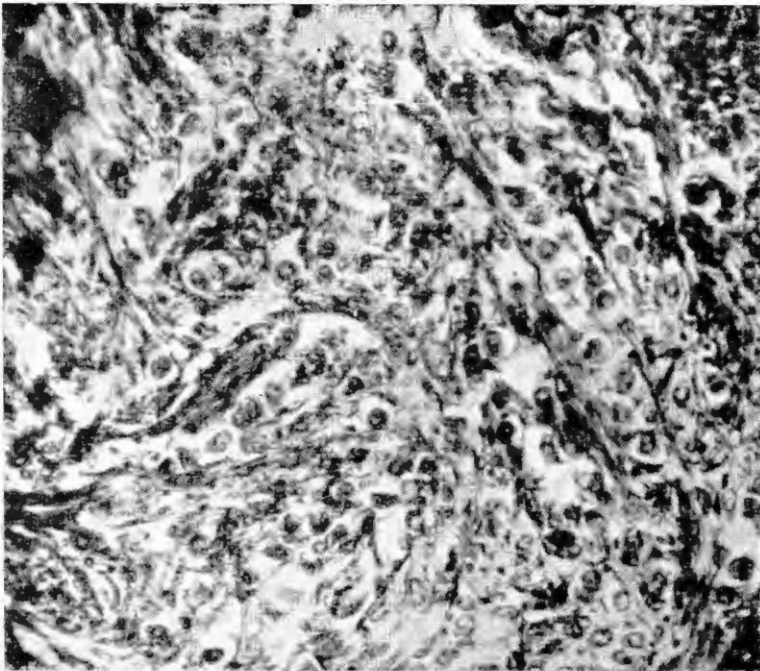


Fig. N° 4—A gran aumento se observan las células tumorales con todas las características de las células del estroma endometrial: forma redondeada, citoplasma claro, núcleo grande, vesiculoso, uniformes en tamaño y tinción; es notable la ausencia de elementos glandulares. También es posible observar delgadas fibras musculares, en plena zona tumoral. Caso II.

Trompa derecha de 8 cms. de longitud, adelgazada. Ovario de 2 cms. de diámetro, escleroso. Trompa izquierda de 8 cms. de longitud, con hidátides de Morgagni.

El ovario del mismo lado mide 3 cms. de diámetro, tiene una formación quística de 1 cm. con contenido hemorrágico.

El diagnóstico microscópico (57-Q-15013) fué: "Endometriosis que "infiltra" el micmetrio hasta cerca de la serosa. Cervicitis glandular quística. Quistes serosos de ambos ovarios". (Figs. 1, 2 y 3).

CASO N° 2. H. Cl. N° 39913. Paciente de 46 años, sexo femenino.

Antecedentes.—Menarquía a los 12 años. Catamenia 8-4/30. Embarazos 6, a término. Niega abortos. U. R. 24-1-57.

Enfermedad Actual.—Fué operada el 21-II-57, de mastectomía ultrarradical izquierda por carcinoma infiltrante de los conductos de la mama. Hace un buen post-operatorio.

El 29-III-58, reingresa para practicarle adrenalectomía y oofosalpingectomía como tratamiento hormonal del carcinoma de la mama. Refiere además pérdidas sanguíneas por sus genitales desde 8 días antes, que continúan en forma abundante.

Se le practica histerectomía subtotal y ooforosalingectomía bilateral con el diagnóstico de fibromioma uterino.

El informe anátomo-patológico (58-Q 4591) es el siguiente:

Descripción macroscópica.—El útero ha sido resecado a partir del istmo. La cavidad endometrial se encuentra dilatada con coágulos sanguíneos en su interior. En la misma cavidad endometrial se encuentran numerosas formaciones polipoides. La pared uterina está aumentada de espesor y se observan nódulos miomatosos, el mayor de los cuales mide 1.5 cms. de diámetro.

En el anexo derecho, la trompa mide 6 cms., no presenta alteraciones.

El ovario mide 3 x 2 x 1 cms. Al corte se encuentra un pequeño cuerpo amarillento hemorrágico.

En el anexo izquierdo, la trompa mide 5 cms. de largo, sin alteraciones.

El ovario mide 3 x 2 x 2 cms. y tiene aspecto fibroso.

También se envió un fragmento de epíplon y un nódulo del recto-sigmoides.

Diagnóstico microscópico.—"Estromatosis uterina. (Sarcoma estromatoides mural). Fibromiomas uterinos. Ambos ovarios presentaban cuerpo amarillo hemorrágico y quistes foliculares.

En el fragmento de epíplon y nódulo se encontró metástasis de carcinoma de mama". (Figs. 4, 5 y 6).

COMENTARIO

Si bien inicialmente existió la tendencia a considerar la estromatosis uterina como una variedad de adenomiosis, teniendo en cuenta su comportamiento clínico relativamente benigno, más que el cuadro histológico, los estudios

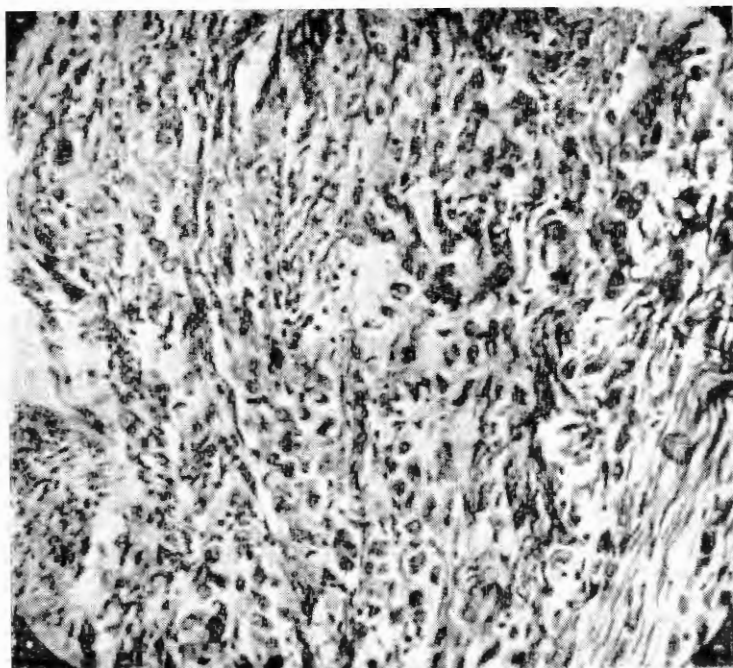


Fig. N° 5.—Corresponde a un corte a mayor aumento, donde se observan las características infiltrantes de esta neoplasia. Caso II.

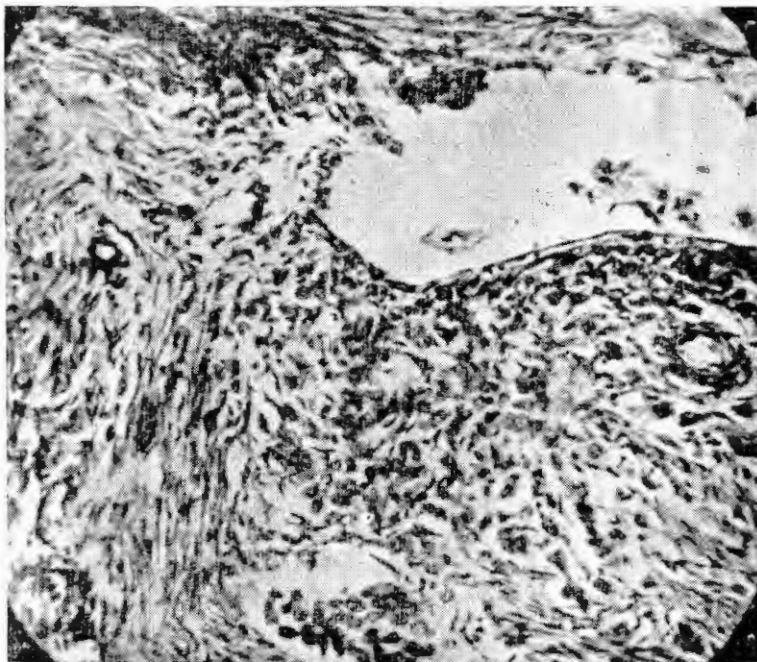


Fig. N° 6.—Corresponde a un corte a gran aumento en una zona alejada del endometrio. Se observan las células tumorales en la luz de un vaso linfático. Caso II.

posteriores realizados en mayor número de casos y con mayor tiempo de control de los mismos, inducen a pensar a la mayoría de autores que se trata de una entidad tumoral con características muy diferentes de la adenomiosis.

El hallazgo histológico de un monomorfismo celular que identifica a las células invasoras con las células del estroma endometrial, permite considerar a esta entidad como un tumor primitivo de este tejido.

En la revisión hecha de la literatura encontramos que el cuadro histológico descrito por casi todos los autores es similar a lo observado por nosotros; sin embargo, llama la atención que se insista en asignarle cierto carácter benigno y el rechazo a clasificarlo como una variedad de sarcoma (14).

Consideramos que hay dos hechos fundamentales que apoyan el punto de vista de considerar a esta neoplasia como maligna: 1º) Su tendencia infiltrante, progresiva, que puede llegar a comprometer otros órganos pélvicos tales como uréteres, vejiga y recto (7, 9, 10, 16). El hecho que esta infiltración sea generalmente de evolución lenta, no es argumento en contra de su naturaleza maligna; hay sarcomas en el organismo humano que no necesariamente tienen una marcha rápida, tal es el caso de muchos fibrosarcomas, liposarcomas, etc. 2º) La capacidad que tiene de infiltrar la luz vascular y de dar metástasis a distancia (5, 7).

Por estas consideraciones es que pensamos que esta neoplasia debería ser designada con el nombre de Sarcoma Endometrial, nombre que tiene la ventaja de precisar su naturaleza histológica y su lugar de origen y que permite diferenciarla del leiomiomasarcoma del miometrio.

En lo que respecta a nuestros casos, nos parece de interés señalar la evolución clínica tan característica del primero, que presentó formaciones polipoides endocervicales y endometriales, recidivantes, con una evolución total de 3 años y medio; pese a ello el diagnóstico no fué establecido, hasta después de la histerectomía, debido fundamentalmente al hecho de no haber tenido experiencia, en esa época. Sin embargo, revisando ulteriormente las láminas de los "pólipos", encontramos la estructura característica del sarcoma endometrial.

En la actualidad, los dos casos que presentamos no tienen evidencia de recidiva local ni de metástasis del sarcoma endometrial, habiendo transcurrido 7 meses y 3 meses, respectivamente, de la histerectomía. Sin embargo, cabe anotar que nuestro segundo caso tiene un carcinoma de mama avanzado, en tratamiento con quimioterapia.

RESUMEN

Se ha presentado dos casos de Sarcoma endometrial que hasta ahora no ha sido comunicado entre nosotros, según nuestro conocimiento.

El cuadro histológico de nuestros casos es común en ambos.

Creemos que esta es una neoplasia que tiene su origen en las células del estroma endometrial y la consideramos de carácter maligno por su capacidad infiltrante y metastatizante.

Consideramos adecuado el término de Sarcoma Endometrial porque expresa el carácter maligno de la lesión, su histogénesis y el lugar de origen.

Se desea llamar la atención hacia esta entidad que tiene características histológicas y clínicas muy particulares, separándola de la adenomiosis y del sarcoma uterino de origen no estromático, para su mejor reconocimiento por el patólogo e institución del tratamiento adecuado.

SUMMARY

It has been reported two cases of Endometrial Sarcoma both of them with histological diagnosis after hysterectomy.

In the author's opinion this is a true sarcoma, of the lower malignant type, because its capacity of infiltrate other neighbour organs and produce distant metastasis.

The name we use to call this tumor has the advantage to precise its malignant natura and the tissue where it takes origin. The Endometrial Sarcoma is different of the most common type of sarcoma of the uterus, the leiomyosarcoma of the miometrium.

BIBLIOGRAFIA

1. Doran, Lockyer. Proc. Roy. Soc. Med. 2: 24, 1908. Citado por Stearns (14).
2. Casler, Dewitt B.—Surg. Gynec. and Obst. 31: 150, 1920.
3. Frank, Robert T.—Am. J. Cancer 16: 1326, 1932.
4. Miller, J. R.—Am. J. Obst. and Gynec. 47: 784, 1944.
5. Goodall, J. R.—J. Obst. and Gynec. Brit. Emp. 47: 13, 1940.
6. Hunter Warren, C.—Am. J. Clin. Path. 12: 1, 1942.
7. Henderson, N.—Am. J. Obst. and Gynec. 52: 1000, 1946.
8. Schiffer M. A. and Mackless A.—Am. J. Obst. and Gynec. 70: 521, 1955.
9. Park, W. Wallace and Tennant, R. J.—Obst. and Gynec. Brit. Emp. 55: 423, 1948.
10. Da Cunha, E. F. J.—Obst. and Gynec. Brit. Emp. 57: 633, 1950.
11. Lash, A. F. and Lash, S. R.—Am. J. Obst. and Gynec. 62: 1163, 1951.
12. Pedowitz, Paul; Felmus, Laurence and Grayzel, David.—Am. J. Obst. and Gynec. 69: 1309, 1955.
13. Symonds, R.; Dockerty, M. and Pratt, J.—Am. J. Obst. and Gynec. 73: 1054, 1957.
14. Stearns, H.—Am. J. Obst. and Gynec. 75: 663, 1958.
15. Novak, E.—Gynecologic and Obstetric Pathology 3^o Ed. 1952.
16. McFarlane C. A., Hodges, C., Anderson, H. and Benson, R.—J. Urol. 79: 436, 1958.
17. Greene, R. R.—Discusión de Stearns (14).