

EROSION CERVICAL

Dr. JESUS GONZALEZ MERLO

DEFINICION. Con un criterio eminentemente clínico, podemos definir la erosión cervical como una mancha roja, que aparece en las proximidades del orificio cervical externo y que contrasta del color rosa pálido de la portio normal.

Histológicamente, el revestimiento de esta lesión no tiene un substrato uniforme. Puede adoptar cuatro tipos distintos:

a) El epitelio cilíndrico ocupa toda la superficie de la lesión (ectopía). Según nuestra experiencia aparece en el 21,6% (601 casos sobre 2776 erosiones cervicales estudiadas).

b) El epitelio plano recubre totalmente la lesión. Aparece en el 21,3% de nuestra estadística (593 casos, sobre 2776 erosiones cervicales).

c) Se entremezclan de forma variable epitelio cilíndrico y epitelio escamoso, 55% de nuestra estadística.

d) Mucho más raramente existe una falta total de epitelio y el tejido conjuntivo, con sus vasos, ocupa la superficie de la lesión (erosiovera). Según nuestra experiencia aparece en el 2,7% de todas las erosiones cervicales.

SINONIMIA. El término erosión cervical no es correcto, puesto que etimológicamente significa desprendimiento de la totalidad o parte del epitelio superficial, y ya hemos visto al definir esta lesión que esto no es exacto. Por ella se le han dado otras denominaciones: pseudoeración cervical, cervicitis, etc. Recientemente Navratil (1964) propuso el término de eritroplasias para designar estas lesiones.

Utilizaremos indistintamente los términos erosión y eritroplasia cervical.

FRECUENCIA. Según nuestra casuística, la erosión cervical aparece en el 28%. McLaren (1955) encontró una incidencia del 20%.

ETIOPATOGENIA. Hasta época muy reciente se ha considerado que la erosión cervical era de origen inflamatorio o traumática.

a) Origen inflamatorio de la erosión cervical. R. Meyer, apoyándose en los trabajos de Adair, postuló su teoría, que ha dominado el pensamiento

ginecológico hasta época reciente. Según esta teoría, el proceso inflamatorio originaría un aumento de la secreción cervical, que neutraliza la acidez de la bóveda vaginal. El cervix uterino bañado por esta secreción, alcalino, se macera y desprende, originando así una erosión verdadera. Posteriormente la zona erosionada desprovista de epitelio se recubre de epitelio cilíndrico, constituyendo el primer estadio de curación, o pseudoerosión. En una segunda fase la capa basal del epitelio plano de los bordes se extiende bajo el epitelio cilíndrico y queda así revestida de nuevo la lesión por epitelio plano (epidermización o segundo estadio de curación).

En los últimos años se ha puesto en duda esta teoría, ya que se le han puesto serias objeciones: 1º, la erosión verdadera es una imagen muy rara, como señalaron Lang (1962) y Fuhmann (1962). En nuestra casuística la erosión verdadera aparece con una frecuencia de 2,7%, frente al 42,26% de la ectopía y al 47,42% de la reepitelización o zona de transformación; 2º, en las cervicitis agudas y crónicas raramente se produce una erosión; 3º, la erosión congénita se produce sin la intervención de una inflamación.

Por todas estas razones, se tiende, hoy día, a conceder poco valor al factor inflamatorio en la génesis de la erosión.

Sin embargo, según nuestra experiencia, sobre 500 casos, cuando se estudia histológicamente la erosión cervical se descubre, de forma casi sistemática, signos de inflamación. Probablemente la inflamación sea el efecto y no la causa de la erosión cervical.

b) Origen traumático de la erosión cervical. Junto con la teoría inflamatoria, la traumática ha gozado también de gran aceptación en los últimos años. Se ha afirmado que la ectopía se originaría por laceración del cuello uterino durante el parto. Estos desgarros cervicales producirían una eversión del conducto endocervical. Sin embargo, a nuestro juicio, el trauma desempeña un papel poco importante en etiología de la ectopía, ya que como subraya Lang, el epitelio columnar ectópico aparece con mayor frecuencia en el labio anterior y posterior y más raramente en las zonas laterales, donde los desgarros son más frecuentes.

Se ha afirmado también que el feto al pasar por el canal del parto, produciría lesiones en el cuello uterino, que posteriormente, en el puerperio, serían reepitelizadas a expensas del epitelio cilíndrico endocervical. Sin embargo, Hinselmann (1926) y Lang (1958) estudiaron un gran número de mujeres durante el puerperio inmediato y no encontraron tales lesiones.

Por otra parte, según los estudios de Glatthaar (1947), Hamperl y Kaufmann (1959), cuando se elimina el epitelio escamoso ectocervical situado en las inmediaciones del epitelio columnar, por raspado, es el epitelio escamoso y no el cilíndrico el que crece sobre la zona denudada. Además, como

señala Lane (1960), cuando se realiza una biopsia o se cauteriza el cervix es el epitelio escamoso el que rellena el área denudada.

Podemos concluir que aunque durante el parto se producen erosiones verdaderas, no parece probable que el epitelio cilíndrico crezca en dichas áreas y produzca una ectopía. Nuestra experiencia habla también en favor de estas afirmaciones. En nuestro material sobre un total de 3306 casos examinados colposcópicamente, el porcentaje de ectopías con poca tendencia a la reepitelización en nulíparas es del 53% y en nulíparas 47%. No existe, por lo tanto, una diferencia estadísticamente valorable.

Recientemente, después de las investigaciones de Homperl, Kaufmann, Ober y Schneppenheim (1958) y de Roblec (1959), ha tomado gran importancia la teoría hormonal en la génesis de la ectopía. Según estos autores se produciría una eversión, descenso o prolapso de la mucosa endocervical, como consecuencia de un aumento de volumen de la pared del cervix. Este descenso de la mucosa endocervical no tendría como finalidad el revestir una zona denudada (erosio vero) como se afirma en la teoría de R. Meyer.

Suponen estos autores que en el descenso del epitelio columnar juega un papel muy importante el estímulo estragénico.

En favor de esta teoría se han esgrimido tres argumentos:

1º Existencia de la ectopía congénita, que según nuestros estudios realizados en el año 1962 y que comprenden un material constituido por 70 fetos, aparece en más del 50% de las recién nacidas. Se tiende actualmente a admitir que la etiología de la ectopía congénita está estrechamente vinculada a la secreción de estrógenos placentarios. Nosotros pensamos que probablemente el ovario fetal puede desempeñar un papel, al menos coadyuvante, ya que hemos observado, con alguna frecuencia, en el ovario folículos maduros funcionantes, algunos quistificados (1962).

2º En segundo lugar hablan a favor de esta teoría hormonal la correlación entre la incidencia de la ectopía y el embarazo. Numerosos autores, Sand (1933), Fluhmann (1948), nosotros (1962), etc., han demostrado que la frecuencia de la ectopía es más elevada en el embarazo que fuera de él. Por otra parte, McClaren (1952), Pinkerton y col. (1962), nosotros (1962) y otros, han demostrado que la ectopía regresa frecuentemente después del embarazo.

3º Otro dato importante en favor de la teoría hormonal es la variación de la incidencia de la ectopía a lo largo de la vida. Gracias a los trabajos de Schiller (1938), Potter (1957) y de Schneppenheim, Hamperl, Kaufmann y Ober (1958, 1959), confirmados por Lang (1962), sabemos que la ectopía relativamente frecuente de la recién nacida (30-50% de los casos) disminuye en la infancia extraordinariamente; vuelve o aumenta en la pu-

bertad, alcanzando su máxima entre los 20-25 años, disminuyendo después en la menopausia.

Nosotros hemos hecho un estudio hormonal mediante citología vaginal de 218 ectopías, y hemos encontrado en 35 frotis hipoestrogénicos, en 39 frotis hiperestrogénicos y en 144 normoestrogénicos.

De cuanto hemos dicho hasta aquí sobre la génesis de la ectopía podemos concluir: 1º, la erosión verdadera o pérdida total del epitelio superficial no es un estadio obligado de toda erosión cervical, como mantenía teoría clásica de R. Meyer. En la mayoría de los casos en la fase más precoz la erosión cervical está revestida de epitelio cilíndrico ectópico); 2º, en la génesis de la ectopía el factor más importante es el hormonal, el estímulo estrogénico. Pero no puede negarse que en algún caso desempeñen algún papel los desgarramientos cervicales del parto y la inflamación.

En una segunda fase, junto al epitelio cilíndrico que caracteriza la ectopía, se observa epitelio plano. La histogénesis de este epitelio escamoso ha sido muy discutida.

Eichholz primero y después R. Meyer, mantuvieron que el epitelio escamoso de la erosión cervical se originaba a partir del epitelio plano de los bordes. Las capas profundas o células germinales del epitelio escamoso vecino se deslizan entre las células cilíndricas y la membrana basal, levantando progresivamente el epitelio columnar, que falto de nutrición se necrosa y desprende. Esta forma de epitelización se ha designado epidermización ortoplástica, epidermización por deslizamiento, metaplasia migratoria o metaplasia senil, y se ha considerado hasta época reciente como la teoría más verosímil. En la actualidad tiende a admitirse que esta forma de epitelización tiene lugar raramente. Según la investigación de Geschickter y Fernández (1962), sólo se observa en la menopausia y en la infancia.

En la mayoría de los casos el epitelio escamoso, que aparece junto al epitelio columnar de la ectopía, se origina por metaplasia indirecta a partir de las células de reserva, células subcilíndricas o células infraepiteliales. Se ha discutido el origen de estas células. Para algunos procederían del estroma; pero la mayoría de los autores aceptan que proceden del epitelio cilíndrico por división de sus componentes celulares. Estas células tendrían una doble potencialidad, es decir, podrían originar epitelio cilíndrico y epitelio plano. Normalmente estas células son las encargadas de sustituir a las células cilíndricas cuando éstas se desprenden. Pero en algunas ocasiones estas células proliferan y se diferencian hacia un epitelio plano, formando una metaplasia escamosa, que por diferenciación, estratificación y maduración ulterior origina un epitelio plano normal.

En la actualidad se discute cual es el agente que pone en marcha este proceso, es decir, la formación de la metaplasia escamosa. Para unos, como

Palmer, de Brux, Nogales y Botella y otros, se originaría por un estímulo local (inflamaciones, cambios del pH, etc.). Para Geschickter y Fernández (1962) se originaría por estímulo de la hormona estrogénica. Finalmente, Fluhmann (1954) considera que se trata de un hecho fisiológico, de una función vital del cuello uterino como mecanismo de cicatrización de las lesiones cervicales.

Nosotros hemos encontrado en la recién nacida y en la embarazada, con cierta frecuencia, zonas de metaplasia escamosa (1963). Hechos que ha sido comprobado, igualmente, por Geschickter y Fernández (1962) y por Fluhmann (1963). Estas observaciones apoyan la idea de que la metaplasia escamosa no es la respuesta a un influjo patológico, como mantienen algunos. Fluhmann encuentra la metaplasia escamosa en el 70-95% de todos los úteros por él estudiados, y afirma que es un hallazgo constante en los procesos de curación del cuello uterino. Por todas estas razones considera a la metaplasia escamosa como un proceso fisiológico de curación del cervix uterino.

Habitualmente la metaplasia, según hemos visto, tiende a madurar y o estratificarse, originando epitelio plano normal. Pero en ocasiones pueden ocurrir atipias en la maduración o estratificación del epitelio, dando lugar a displasias más o menos intensas. Estas displasias pueden permanecer estacionarias durante algún tiempo y después regresar lentamente y originar un epitelio escamoso normal. Algunos autores han defendido la tesis de que la displasia irregular podría ser el punto de partida de un cáncer. Es éste un punto sobre el que no existe acuerdo unánime; pero pensamos, que en la actualidad no hay argumentos suficientes para considerar que estas displasias sean lesiones precancerosas, en el sentido de que constituyan etapas previas del cáncer del cuello uterino.

POSIBILIDADES DIAGNOSTICAS DE LA COLPOSCOPIA

Hemos dicho cómo la erosión cervical pasa por las siguientes fases: 1ª, ectopía, el epitelio cilíndrico recubre su superficie. Excepcionalmente no existe epitelio de revestimiento superficial (erosio vera); 2ª, metaplasia escamosa o epidermización, existe epitelio plano en formación junto al epitelio cilíndrico; 3ª, toda la superficie se halla revestida de epitelio plano joven; 4ª, en ocasiones el epitelio escamoso en formación es asiento de atipias, que originan las displasias.

Veamos ahora cómo la colposcopia puede ayudarnos en el diagnóstico de cada una de estas fases de la erosión cervical.

La ECTOPIA aparece a la visión colposcópica simple como una zona roja, situada en torno al orificio cervical externo. Su forma y extensión es variable. Puede aparecer como una delgada banda, que contornea el orificio cervical, o como una extensa zona que ocupa casi toda la portio. Su

límite externo unos veces es neto, apareciendo una línea de separación bien manifiesta entre la ectopía y la mucosa originaria. Otras veces son imprecisos, apareciendo una amplia zona en la que se entremezclan la ectopía con la reepitelización.

Con el test del ácido acético, al disolverse el moco se representa con toda claridad las papilas, que toman un aspecto inconfundible, semejante a un racimo de uvas.

REEPITELIZACION o ZONA DE TRANSFORMACION. La epidermización o metoplasia presenta a la visión colposcópica un aspecto bastante característico, constituyendo la imagen denominada reepitelización o zona de transformación. Se observan unas bandas de color blanquecino o rosa pálido provistas de vasos, que partiendo de la periferia penetran la ectopía en dirección centripeta. Estas bandas unas veces son anchas y otras muy finas y numerosas, formando un enrejado, entre cuyos espacios persisten zonas de ectopía. Con frecuencia, se observan en las bandas descritas huecos de Naboth, constituidos por abultamiento circunscritos de color blanquecino o amarillento y surcados de vasos. Son frecuentes, también, la existencia de arañas de pequeñas dimensiones, rodeados de un cerco de color blanco; constituyen la desembocadura de glándulas incompletamente epidermizadas.

Estas bandas blanquecinas descritas, poseen una abundante vascularización en forma radiada o arborescente, tanto más rica cuanto más joven es el epitelio o cuando existen procesos inflamatorios.

IMAGENES COLPOSCOPICAS ATIPICAS (leucoplasia, base, mosaico y reepitelización atípica). La colposcopia puede ser útil en el diagnóstico de las atipias epiteliales que hemos descrito con el nombre de displasias. En efecto, estas displasias pueden aparecer colposcopicamente con el siguiente aspecto:

LEUCOPLASIA: Se presenta como una mancha blanca, de dimensiones variables, ligeramente elevada sobre el resto del epitelio; unas veces de superficie lisa y otras irregular, mostrando elevaciones. Carece de vasos.

BASE Y MOSAICO: Se originan por el desprendimiento de las capas superficiales de la leucoplasia. La primera, aparece como una zona de pequeñas dimensiones, de color blanquecino, amarillento o rojizo; de superficie lisa o irregular y con un punteado rojo que destaca sobre el fondo.

El **MOSAICO** aparece como una zona blanca, semejante a la leucoplasia, bien delimitado del resto del epitelio. Muestra en su superficie un parcelamiento, constituida por áreas poligonales de color blanco,

que corresponde a digitaciones de epitelio plano, que penetran en profundidades. Estas parcelas están limitadas por líneas rojizas, formadas por los vasos del tejido conjuntivo, existentes entre los cordones epiteliales.

La REEPITELIZACION ATIPICA aparece situada, como las restantes imágenes atípicas, en el límite entre una ectopía y una reepitelización. La superficie no es lisa, presenta diferencias de nivel con elevaciones en forma de papilas y depresiones. Ha perdido el color rosado típico de la mucosa originaria y aparece con un tono blanco amarillento de aspecto vítreo. Pero su característica más importante es la existencia de formaciones vasculares atípicas. Los vasos forman extraños dibujos, apareciendo situados a diferentes niveles, originando los típicos "vasos en tirabuzón".

EROSIO VERA: Aparece a la colposcopia simple como una zona roja lisa, bien limitada, con frecuencia acompañada de una colpitis atrófica, a simplemente de un epitelio atrófico. Con el test del ácido acético se comprueba que existe una pérdida total del epitelio. El tejido conjuntivo con sus vasos constituye la superficie libre de la lesión. En su borde existe, con frecuencia, epitelio plano arrollado, que primitivamente la recubría. A veces se observan islotes de epitelio cilíndrico en sus bordes a en su superficie.

Incluimos la erosio vera entre las imágenes atípicas, porque los estudios histológicos han demostrado que algunos carcinomas en sus estadios iniciales tienen tendencia a la ulceración.

De lo expuesto hasta aquí se desprende que la colposcopia permite el diagnóstico de las fases iniciales de la erosión cervical: ectopía y epidiremisación o metaplasia. Si tenemos en cuenta que estas imágenes aparecen al ojo desnudo como zonas rojas fácilmente sangrantes, que pueden despertar en el clínica la sospecha de malignidad, se comprenderá que la colposcopia puede ahorrarnos un número elevado de biopsias. Sin embargo, la colposcopia no permite el estudio del endocervix; mediante ella sólo podemos examinar el ectocervix. Por ello, en toda erosión cervical debe hacerse un estudio colposcópico y citológico, practicando tres frotis: de la vagina, de la portio y del endocervix. Si el estudio citológico es benigno y la colposcopia demuestra tratarse de una ectopía o reepitelización, es innecesario proseguir las diligencias diagnósticas. Pero si la colposcopia descubre una imagen atípica, aunque la citología sea benigna, creemos debe biopsiarse esta zona atípica, ya que según nuestra experiencia estas imágenes pueden corresponderse con un carcinoma en el 13.44% de los casos.

CASUISTICA. Hemos examinado en total 3306 mujeres (tabla I). En 2830 (tabla II), en el 85,61% de los casos, hemos encontrado imágenes colposcópicas típicas, es decir, imágenes, que la experiencia ha demostrado que tie-

nen un substrato histológico. En esta misma tabla II se refleja la incidencia de las distintas imágenes típicas.

En la tabla III se relaciona la ectopía con la edad y la paridad de la mujer. Se ve claramente cómo la edad de máxima incidencia está comprendida entre los veinte y cuarenta años.

Hemos encontrado 476 casos de imágenes atípicas, que hacen un 14,39% (tabla IV). En esta tabla se expone la frecuencia de cada una de las imágenes atípicas. Todos estos casos se han biopsiado por la técnica de pequeñas tomas de tejido, con pinza-biopsia, bajo la visión colposcópica.

En 412 casos el estudio histológico demostró tratarse de epitelios displásicos benignos. En 64 casos (tabla V) la biopsia comprobó la existencia de un carcinoma preclínico. Como se ve en la tabla VI, 21 de estos cánceres eran *in situ* y 43 eran carcinomas inicialmente invasivos.

Los 412 casos de imágenes atípicas, con substrato histológico benigno, no recibieron ningún tipo de terapéutica y se mantuvieron en control, cada dos meses. Algunos de ellos se cansaron y dejaron de acudir a la revisión periódica. Entre los que acudían encontramos tres casos, que se transformaron en carcinomas. El primero tenía una imagen colposcópica de base y el estudio histológico resultó una displasia irregular; a los seis meses la imagen de la base persistía y una nueva biopsia demostró la existencia de un carcinoma *in situ*. El segundo caso, colposcópicamente, era una erosión verdadera con substrato histológico benigno; a los nueve meses se observaba en la visión colposcópica vasos atípicos y la biopsia demostró que existía un epitelio espino-celular, con crecimiento inicialmente invasivo. El tercer caso, colposcópicamente, tenía una imagen de leucoplasia-mosaico; el estudio histológico demostró tratarse de una displasia irregular, o los cinco meses la leucoplasia mosaico persistía y una nueva biopsia demostró un microcarcinoma.

Entre los 412 casos de imágenes atípicas, con substrato histológicamente benigno, que no recibieron ninguna terapéutica, sólo hemos encontrado en 22 casos regresión total de los atípicos colposcópicas.

T A B L A I

C O L P O S C O P I A

(J. González Merlo)

Instituto Provincial de Obstetricia y Ginecología.

Número total de casos	3306	
Imágenes típicas	2830	(85.61 %)
Imágenes atípicas	476	(14.39 %)

T A B L A II

IMAGENES TIPICAS 2830 (85.61 %)				
(J. González Merlo)				
<i>Instituto Provincial de Obstetricia y Ginecología.</i>				
		Imagen aislada	Asociada a otras imágenes	Incidencia total
Mucosa originaria	121			121 (4.21 %)
Ectopia	601	(21.23 %)	595	1196 (42.26 %)
Reepitelización	592	(20.95 %)	749	1341 (47.52 %)
Pólipos			229	229 (8.07 %)
Atrofia			187	187 (6.60 %)
Colpitis	267	(9.43 %)	191	458 (16.18 %)
Colpitis atrófica	148	(5.22 %)	49	197 (6.96 %)

T A B L A III

ECTOPIA CON MUY POCAS O NINGUNA TENDENCIA A REEPITELIZAR		
(J. González Merlo)		
<i>Instituto Provincial de Obstetricia y Ginecología.</i>		
	Nuligesta	Con uno o más hijos
Hasta 20 años	4	5
De 21 a 30 años	45	215
De 31 a 40 años	22	299
Más de 40 años	5	171
T o t a l	76	690

T A B L A IV

(J. González Merlo)			
<i>Instituto Provincial de Obstetricia y Ginecología.</i>			
	Imagen asociada	Imagen aislada	Incidencia total
Número total de casos			476 (14.39 %)
Leucoplasia	44	98	142 (21.00 %)
Base	28	72	100 (29.85 %)
Mosaico	31	69	100 (21.00 %)
Reepitelización atípica	99	35	134 (28.15 %)
Vascularización atípica	62	31	93 (19.70 %)
Erosión verdadera	59	18	77 (16.17 %)

T A B L A V

INDICE DE MALIGNIDAD DE LAS IMAGENES ATIPICAS

(J. González Merlo)

Instituto Provincial de Obstetricia y Ginecología.

	Nº total	Casos preclínicos	Porcentaje
Mosaico			
Base	227	22	9.68
Leucoplasia			
Reepitelización atípica	134	25	18.65
Vascularización atípica	93	22	23.65
Erosio vera	77	3	3.87
	476	64	13.44

T A B L A VI

CORRESPONDENCIA ENTRE LAS IMAGENES ATIPICAS Y EL CANCER PRECLINICO

(J. González Merlo)

Instituto Provincial de Obstetricia y Ginecología.

Leucoplasia	Base	Mosaico	Reepitelización atípica	Vascularización atípica	Erosio vera	Total Nº real casos	
Cá. in situ	6	5	5	3	7	1	27 (1)
Cá. invasivo preclín.	2	6	8	22	15	2	55 (2)

(1) Se descuentan 6 casos de imágenes asociadas.

(2) Se descuentan 12 casos de imágenes asociadas.

B I B L I O G R A F I A

- 1.—ADAIR F.L.: Surg. Gynec. & Obst., 10: 337, 1910.
- 2.—FISCHEL W.: Archiv. Gyndk., 15: 76, 1880.
- 3.—FLUHMANN C.F.: Obst. & Gynec., 14: 144, 1959.
- 4.—FLUHMAN C.F.: Am. J. Obst. & Gynec., 1961.
- 5.—GLATTHAAR E.: Stschr. Path. u. Bact. 10 (Suppl. 25), 1947.
- 6.—GONZALEZ MERLO J.; BOTELLA J.; MONTALVO L. y NOGALES E.: Diagnostico precoz del cáncer de cuello uterino. Científico-Médica. Madrid, 1960.
- 7.—GONZALEZ MERLO J.; VINUELAS S. y RUBIO E.: Acta Gin., Vol. XIV, 2, 103-114. 1963.
- 8.—HAMPERL H. y KAUFMANN C.: Obst. & Gynec., 14: 621, 1959.
- 9.—HAMPERL H.; KAUFMANN C.; OBER K.G. y SCHNEPPENHEIM P.: Virchow's Archiv, 331. 51, 1958.
- 10.—LANG W.R.: Am. J. Obst. & Gynec., 74: 994, 1957.
- 11.—OBER K.G.; SCHNEPPENHEIM P.; HAMPERL H. y KAUFMANN C.: Archiv. Gynak., 190: 346, 1958.