

HEMORRAGIA UTERINA DISFUNCIONAL

Dr. ABRAHAM LUDMIR GRIMBERG

Estimados colegas, vamos a dar inicio a la exposición y comentarios sobre el Tema que nos corresponde cubrir, que es el intitulado: Hemorragia Uterina Disfuncional; para la cobertura del mismo, nos acompañan distinguidos colegas con experiencia académica, asistencial y de investigación y con quienes en equipo vamos a tratar de que la exposición tenga características de claridad y con intentos de homologación en las interpretaciones y presentando en todo caso experiencias locales.

En cuanto al tema en sí, existen una serie de controversias en la definición y nomenclatura, y es así, como en sinonimia se le denomina Hemorragia Uterina Disfuncional, Metropatía hemorrágica, hemorragia uterina anormal, hemorragia funcional, etc., etc. En nuestra semántica, el término Disfuncional sería el más apropiado.

Existen también controversias en cuanto al significado, el mecanismo de presentación y a la terapéutica a seguir para resolver el problema.

Estas controversias, se deben evidentemente al hecho, de que siendo la pérdida sanguínea una desviación del fenómeno de la menstruación normal,

habría en primer lugar que dilucidar el mecanismo intrínseco de la menstruación normal y ello aún se mantiene en el terreno de las especulaciones.

A la luz de los avances en las últimas décadas, y desde el monumental trabajo de Markee dando una interpretación dinámica a la **menstruación** se define a ésta como la desintegración y exfoliación periódica de la mucosa endometrial en sus dos capas funcionales: la compacta y la esponjosa, que corresponden a las tres cuartas partes de la cobertura uterina; sólo la capa basal se mantiene intacta y es de donde se produce la regeneración y reepitelización.

Estos procesos catabólicos y anabólicos que ocurren en el útero son precedidos de cambios rítmicos en el ovario regulados por las hormonas gonadotróficas de la ántero hipófisis y cuya excreción es controlada por centros específicos en el hipotálamo (2), (3).

Los estrógenos y progesterona aumentan alternativa y progresivamente durante el ciclo menstrual inhibiendo la excreción ulterior de las hormonas hipofisarias lo que produce una regresión del cuerpo lúteo y cese de la secreción esteroide

La acción esteroidea sobre el endometrio ha sido demostrada por múltiples métodos, particularmente el de Hughes efectuando cultivo de tejidos.

Quiere pues decir, que la menstruación es dependiente en última instancia, de la privación de esteroides siendo un fenómeno eminentemente vascular, en el cual las alteraciones del sistema arteriolar de la espiralis es parte esencial, aumentando el enrollado de la arteriolar por la contracción uterina lo que da lugar a stasis circulatoria y ulterior isquemia. Hay así mismo vasoconstricción que condiciona necrosis focal de las paredes y hemorragia, no toda la descamación de la mucosa condiciona simultáneamente sangrado masivo.

Wood y otros sugieren que una enzima específica: la catepsina D, sería la que condiciona el proceso catalítico que lleva a la menstruación.

Existe además para fenómenos abortivos, un sistema linfático inadecuado al parecer ya que sólo se encuentra en la capa esponjosa lo que impide una adecuada absorción de catabolitos condicionando mayor destrucción tisular hasta la capa basal.

Se plantea como otra posibilidad que explique la menstruación: la Depolimerización de los **mucopolisacáridos ácidos que constituyen la sustancia fundamental del estroma**; esta depolimerización sería producida por enzimas hidrolíticas provenientes de los lisoso-

mas lo que trae consigo la regresión endometrial y la hemorragia.

La cantidad estimada de pérdida sanguínea varía entre 30 a 180 ml., una cantidad insignificante comparada con el volumen total de sangre, un aumento discreto de esta cantidad condiciona la aprehensión que lleva a la consulta y que puede ser característica de una posible disfunción. El intervalo promedio de presentación es de unos 28 días y el número de días de regla entre 3 y 6 días se considera fisiológico.

La sangre menstrual no contiene protrombina ni fibrinógeno, ingredientes esenciales para la coagulación; se discute si existiría un agente lítico endouterino que explique la incoagulabilidad relativa.

A continuación van ustedes a escuchar los resultados preliminares de un estudio coordinado y paralelo con los doctores: Fausto Garmendia y Juan Takano en el sentido de evaluar ciclos menstruales en mujeres jóvenes clínicoginecológicamente normales y en edad reproductiva, desde un punto de vista clínico, endocrinológico e histológico.

Clínicamente en San Bartolomé a dichos casos se les efectuó diariamente: temperatura basal, Spimborkeit, Fern, Citología exfoliativa y biopsia de endometrio (en los días 16 y 26 del ciclo).

Los resultados parciales van a ser motivos de presentación por los coautores de la investigación.

BIBLIOGRAFIA

- 1) GOLD J. JOY: Endocrinología Ginecológica. El Ateneo, B.B.A.A., 1970.
- 2) GOLDZICHER J. W.: Present Concepts of menstrual Physiology: A critical appraisal. Fertil and steril 6: 1, 1955.
- 3) GARCIA-BUNUEL R., BRANDES D.: Lysosomal enzymes in human endometrium. Amer J. Obst. Gynec. 94: 1045, 1966.
- 4) ISRAEL SI: Menstrual Disorders and sterility. Ed. 5 Hoeber, New York 1967.

- 5) ISRAEL R., MISHELL R. D., LABUDOVICH M.: Mechanisms of normal and dysfunctional uterine bleeding - *Clinical Obstetrics and Gynecology* 13, 2, 1970.
- 6) JONES G.: Luteal phase defects, in progress in infertility, SJ Bahrman, R Wkistner (Eds), Little, Boston, 1968.
- 7) MARKEE J.E.: Menstruation in intraocular endometrial transplants in the rhesus monkey *contr. embryol Carneg Inst.* 177: 219, 1940.
- 8) PRIA SD, AUDEBEST A., GREENBLATT RB: Current thoughts on the management of dysfunctional uterine bleedings - *Ames J. Obst. Gynec.* 105: 1185, 1969.
- 9) QUICH AJ: Menstruation in bleeding disorders *Obst. and Gynec.* 28: 37, 1966.
- 10) WALLACH E.E.: Physiology of menstruation *clinical Obstetrics and Gynecology* 13, 2, 1970.