

LESIONES PRE-MALIGNAS DEL ENDOMETRIO

PROF. DR. MARIANO BEDOYA HEVIA (*)

Los recientes avances en Ginecología (1-2-3-4-5) señalan que la hiperplasia endometrial glándulo quística, es el principal estado premaligno del endometrio, especialmente en el período climatérico. Otros aspectos, como las metaplasias pavimentosas y los pólipos del endometrio (2-3-4), es posible que puedan ser considerados como lesiones pre-malignas.

Los conceptos sobre hiperplasia del endometrio han cambiado profundamente en los últimos años, no solamente en lo histológico, sino también en lo que se refiere a su significado funcional, particularmente en su respuesta a los tratamientos hormonales.

La hiperplasia de la mucosa endometrial no sólo debe definirse como una lesión histológica específica; sino también como una entidad clínico patológica bien definida que se caracteriza por cambios en la gonada y proliferación irregular del endometrio de diferentes gradaciones. Cambios debidos a estímulos estrogénicos en ausencia de progesterona, con episodios de hemorragia uterina.

La intensa y prolongada estimulación estrogénica determina proliferación o hiperplasia no funcionante del endometrio; éste es, pues, el sustratum fisiopatológico de la hemorragia. Esta respuesta anómala no sólo depende de la cuantía y duración del estímulo, sino del grado de receptividad del endometrio.

El especialista podría confundir una lesión de hiperplasia glandular del endometrio (H.G.E.) con un adenocarcinoma al examen macroscópico cuando en el legrado obtiene material blando, sin signos de inflamación, y sólo será el examen directo

cuidadoso, el que dará la certeza del diagnóstico por la presencia de tejidos friables y la necrobiosis.

Además, cuando el cuadro anátomo-clínico se presenta en periodo de madurez no tiene mayor trascendencia como lesión pre-maligna; sin embargo no debe de dejar de tomarse en cuenta.

Hiperplasia Adenomatosa de Endometrio.—

(H.A.E.) Este cuadro es poco conocido; la imagen puede afectar a todo el endometrio, lo que es más frecuente como imagen focal. Estas lesiones pueden confundirse con el cáncer. Cullen en 1900, ya señalaba cambios endometriales atípicos, en coexistencia con adenocarcinoma de endometrio, reportándolos como signos de cáncer, aunque no patognomónico.

Gundberg y Kaplan en 1947, relacionan estos cambios endometriales con una prolongada estimulación estrogénica, estableciendo las características microscópicas de estas lesiones: gran proliferación del epitelio, con abundantes figuras de mitosis; ocasionalmente gemaciones o proyecciones intraglandulares, simulando formaciones papilares. El citoplasma del epitelio glandular es a veces eosinófilo y claro; algunas veces se observa masas pseudosincitiales sobre la superficie. Las áreas adenomatosas son frecuentemente focales.

Novak reconoce la existencia de cierta correlación entre hiperplasia adenomatosa post-menopáusica y adenocarcinoma.

Más tarde, Gundberg y Kaplan, Wilson y Beecham y Carrington, reconocen que la hiperplasia adenomatosa exhibe evidencias suficientes para ser considerada como lesión pre-cancerosa o como carcinoma in situ.

(*) Jefe del Departamento Académico de Obstetricia y Ginecología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Jefe del Departamento No. 1 de Ginecología y Obstericia del Hospital General del Callao. Profesor Principal de Ginecología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

Las razones que aducen los autores son las siguientes:

- a) La evolución final de pacientes con hiperplasia adenomatosa, es el cáncer.
- b) Se observa la progresión histológica de hiperplasia glandular quística hacia hiperplasia adenomatosa y adenocarcinoma.
- c) No son infrecuentes lesiones de hiperplasia adenomatosa y cáncer en el mismo endometrio.
- d) Curetajes previos en pacientes diagnosticadas después con cáncer de endometrio, muestran, frecuentemente, hiperplasia adenomatosa en tres grados: leve, moderada y marcada.

Hiperplasia y Carcinoma de Endometrio.—

Los estudios realizados concuerdan en afirmar que la estimulación estrogénica prolongada en mujeres predispuestas genéticamente al cáncer, puede iniciar la carcinogénesis. Parece que los estrógenos tengan algún papel en el desarrollo de los adenocarcinomas, pero no en la forma tan simple como se ha pretendido señalarlo. Existen suficientes elementos que justifican la relación entre la hiperplasia adenomatosa y el adenocarcinoma de endometrio:

- a) La coexistencia de ambas lesiones.
- b) Pacientes con hiperplasia, que hacen cáncer de endometrio más tarde.
- c) Que en la menopausia es donde con mayor frecuencia se presenta.

Según Novak, la hiperplasia que se presenta en la menopausia y en la postmenopausia, especialmente cuando es recurrente y adenomatosa, debe mirarse con

desconfianza, pues tales variedades microscópicas, atípicas, pueden confundirse con una neoplasia inicial.

Metaplasia Pavimentosa.— (2-3-4) La lesión puede presentarse en forma difusa o focal; pero, sólo en raros casos puede haber degeneración maligna. Las células planas del endometrio no indican en forma alguna tendencia a la malignidad, pero es conveniente estar seguro que el elemento glandular asociado es benigno, ya que el elemento glandular establece la tendencia maligna. Aunque hay autores como Bonze y Friedman (4) que aseguran que estas formas por sí solas no son el inicio de malignidad; sin embargo, Ober (4), precisa que debe guardarse cautela frente a la existencia de un endometrio plano al usar un irritante crónico como el DIU, ya que al final podría terminar en cáncer.

Pólipos del Endometrio.— (3-4) Estos tienen poca tendencia a transformarse o ir acompañados de cáncer, en la madurez sexual; pero la presencia de un pólipo en el periodo pre o post menopáusico, debe ser tomada muy en cuenta. Peterson y Novak señalan la frecuente asociación con procesos malignos, aunque el propio pólipo raramente sufre degeneración maligna (0.5 a 1%).

COMENTARIO.

La hiperplasia atípica o adenomatosa de endometrio se caracteriza por el gran predominio glandular sobre el estroma que casi está anulado o desaparecido.

Estas hiperplasias son características de la época senil, desarrollándose con más facilidad en esta edad que en las personas jóvenes, ya que en estas últimas, la descamación periódica impide que las células endometriales envejezcan y por lo tanto desarrollen cierto grado de atipia. Un estímulo proliferativo en un endome-

trio senil, es más peligroso que en un endometrio joven, en razón de que el endometrio de personas viejas persiste sin eliminarse.

La metaplasia pavimentosa y los pólipos de endometrio en el período climatérico deben ser cuidadosamente observados, ya que existe el peligro de una degeneración maligna.

RESUMEN.

La hiperplasia genuina, macroscópicamente puede confundirse con el cáncer; pero se le distingue porque el último presenta necrosis y friabilidad.

La hiperplasia adenomatosa puede confundirse con el cáncer; en opinión de varios autores (Gundberg, Kaplan), los cambios atípicos están relacionados con una prolongada estimulación estrogénica.

Novack reconoce la existencia de cierta correlación entre hiperplasia post-menopáusica y adenocarcinoma.

Wilson y Beecham y Carrington, expresan que la hiperplasia adenomatosa exhibe evidencias suficientes para ser consideradas como lesiones pre cancerosas o como carcinoma in-situ.

La estimulación estrogénica prolongada en mujeres predispuestas genéticamente al cáncer, puede iniciar la carcinogénesis.

Es posible que la metaplasia y los pólipos endometriales puedan ser considerados como lesiones pre-malignas en la mujer añosa.

SUMMARY

Genuine hyperplasia, macroscopically may be confused with cancer, but it is distinguished because the latter presents necrosis and friability. Adenomatous hyperplasia may be confused with cancer; other authors, such as Gundberg and Kaplan, relate the atypical changes with a prolonged estrogenic stimulation.

Novack recognizes the existence of a correlation between post-menopausal hyperplasia and adenocarcinoma.

Wilson, Beecham and Carrington say that there is sufficient evidence to consider adenomatous hyperplasia as a pre-cancerous lesion or carcinoma in-situ.

Prolonged estrogenic stimulation in women with genetical predisposition to cancer may initiate carcinomatosis.

Metaplasia and endometrial polyps may be considered malignant lesions.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Bedoya Hevia, M. Rev. Mexicana de Cirugía Ginecología y Cáncer. Hiperplasia de Endometrio. Correlación Clínico-Patológico. Vol. XXXVI 207 1968.
- 2.—Botella, LI Tratado de Ginecología. Lesiones Pre-malignas del Cáncer Endometrial. Cap. XXXII: 547 - 1970.
- 3.—Gonzales Merlo y Marquez R. Patología de Endometrio - Cap. 5 106 - 1972.
- 4.—Murray Abell, Endocrinología Ginecológica de Gold Cap. 9,121: 1970.
- 5.—Novak-Jones-Jones. Tratado de Ginecología. Hiperplasia de Endometrio Cap. 14: 318: 1970.