

# MECANISMOS DE LA HEMORRAGIA MENSTRUAL Y DE LA HEMORRAGIA ANORMAL

DR. J. M. GARCIA GIESMANN

El mecanismo exacto mediante el cual tiene lugar la hemorragia menstrual todavía no se comprende de modo perfecto, aunque no hay duda en señalar como factor principal del mismo a la influencia decisiva de los cambios de concentración hormonal en sangre sobre el aparato vascular del endometrio.

Los fundamentales estudios de DARON, MARKEE y otros arrojan mucha luz sobre el problema de tanto interés, al demostrar que la degeneración y desprendimiento del endometrio en la fase de hemorragia se deben a la isquemia que resulta de la vasoconstricción intensa y persistente sufrida por las arteriolas espirales del endometrio.

El aporte sanguíneo a esta mucosa lo cumplen dos grupos de arteriolas: las rectas y las espirales o rizadas. Las primeras cumplen cometidos puramente nutritivos, pero las segundas al pasar de la capa basal a la funcional son las que intervienen preferencialmente en el drama histofisiológico de la menstruación.

Los estudios de fragmentos de mucosa endometrial trasplantados a la cámara anterior del ojo de los monos permitió a MARKEE demostrar que las arteriolas espirales son asiento de un constante cambio alternativo entre vasoconstricción y vasodilatación al que el autor denomina del blushing-blanching (rubor-palidez) pulsaciones que se suceden con intervalos de 60 a 80 segundos.

A medida que avanza el ciclo, las arteriolas espirales se alargan a más velocidad que la correspondiente al incremento en grosor del endometrio, lo que hace necesario la incurvación o aumento cada vez más acusado de las inflexiones en estos vasitos, llegando a un punto, poco antes de la menstruación, en el que la sangre que las atraviesa se ve muy retrasada en su camino; hay verdadera estasis. A la anoxia

determinada por este fenómeno considera MARKEE responsable de la necrosis del endometrio y también de las lesiones degenerativas y destructivas en las paredes de los vasos de la mucosa causante de la hemorragia debida tanto a rexis (rasgadura) como a diapedesis (trasudación). El papel que puedan desempeñar en estos fenómenos las anastomosis arteriovenosas es aún motivo de discusión.

Poco antes de comenzar la hemorragia menstrual, la vasodilatación cede el puesto a una vasoconstricción muy intensa, que algunos investigadores, en particular SMITH y SMITH, creen desencadenada por una proteína tóxica, considerada por ellos de naturaleza globulínica (euglobulina), mientras que otros describen un factor tóxico llamado necrosina (MARKEE) o menotoxina. Debo agregar que la existencia de tal sustancia debe considerarse como discutible e incluso algunos autores la rechazan de plano como entidad específica. Especialmente ZONDEK insiste en que no existe tal sustancia.

Visto a grandes rasgos, los principios que se acepta rigen los cambios finales de la vida del endometrio. Al llegar al final del ciclo pasemos a otro punto que es también de gran interés.

Me refiero en sí a las llamadas "Hemorragias uterinas".

En la hemorragia uterina debemos sentar como premisa que hablaré usando los términos de "funcional" y "anormal". El primer término implica, que el factor etiológico es un desorden de los mecanismos fisiológicos, mientras que el segundo es la existencia de alguna enfermedad orgánica o afección patológica local. De acuerdo con esto, el diagnóstico de trastorno funcional se funda en la exclusión de otras causas.

El término "Hemorragia uterina excesiva o masiva" se emplea para designar episo-

dios que por tener lugar con demasiada frecuencia, durar demasiado, o ir acompañados de una pérdida profusa, constituyen un peligro para el bienestar. Estos episodios pueden ocurrir de manera cíclica o acíclica, siendo más frecuente en esta última forma.

Las hemorragias uterinas excesivas, que constituyen síntomas de enfermedades endocrinas indudables, no se consideran como funcionales.

La mayor parte de los excesos funcionales de la hemorragia uterina se producen en endometrios en fase de intervalo o estrogénicos. El endometrio puede estar pobremente proliferado (atrófico o hipoestrogénico), normalmente proliferado o excesivamente proliferado (hiperplásico e hiperestrogénico). Los endometrios pregrávidicos pobres o irregularmente diferenciados pueden dar lugar también a una pérdida excesiva que puede ir acompañada de un desprendimiento irregular del endometrio. Cuando se produce una pérdida excesiva de un endometrio plenamente desarrollado, normalmente diferenciado y pregrávidico, la explicación de este fenómeno es generalmente una causa orgánica más bien que una causa funcional.

### FACTORES ENDOCRINOS

El estrógeno es la hormona de crecimiento del endometrio. Cuando el endometrio recibe un estímulo adecuado de estrógenos, crece y prolifera. Cuando el nivel estrogénico es inadecuado para producir un estímulo de crecimiento progresivo, el endometrio sufre una regresión. Si esta regresión es rápida, el encorvamiento y la fragmentación de las arterias espirales dan lugar a hemorragia. La hemorragia uterina fisiológica se acompaña generalmente de la disminución previa en los niveles de estrógenos de aproximadamente el 50%. Si los niveles de estrógenos ascienden durante la hemorragia, se instituye una nueva

fase de crecimiento endometrial y la hemorragia cesa. Fisiológicamente se produce una elevación rápida en el nivel de estrógenos durante la última mitad de la menstruación. ESTA ELEVACION ES LA RESPONSABLE DE LA DETENCION DE LA HEMORRAGIA. Generalmente existe un lapso de tiempo de 2 a 5 días en las relaciones entre los estrógenos y la hemorragia; una elevación efectiva de estrógenos detiene la hemorragia dentro de los 2 a 5 días siguientes, e inversamente, una caída efectiva en estrógenos da lugar a la hemorragia dentro de los 2 a 5 días siguientes, igualmente. La progesterona, a pesar de que en cantidades fisiológicas no constituye una hormona de crecimiento, tiene funciones importantes. Cuando actúa sobre el endometrio que está bajo el influjo de crecimiento estrogénico da lugar a una diferenciación pregrávidica. Desde el punto de vista de su influencia sobre el ciclo menstrual y sobre la pérdida hemorrágica, sus importantes acciones sobre el metabolismo esteroide y su intervención sobre la función pituitaria la convierten en un factor enormemente esencial. La progesterona favorece la conversión del estradiol en estrona y estriol y de esta forma favorece la eliminación de estos estrógenos y quizás facilita el camino para una caída normal premenstrual en el nivel de estrógenos. Por otra parte la progesterona inhibe la acción folículo-estimulante de la hipófisis y detiene la liberación de gonadotropina luteinizante de la glándula pituitaria.

Prácticamente todos los excesos funcionales de hemorragia uterina van acompañados de fases de crecimiento endometrial en las cuales falta completamente la acción de la progesterona o ésta es marcadamente deficiente. Para todos los motivos y propósitos, la función secretoria de los ovarios se hace unifásica, es decir, sólo se segrega estrógenos y la cronología de la fase de crecimiento y la duración de la

fase hemorrágica dependen de las fluctuaciones en los niveles de estrógeno del folículo y su intervención en la acción folículo estimulante de la hipófisis. De acuerdo con esto, un ciclo que termina con un exceso funcional de pérdida hemorrágica se caracteriza por un estímulo folicular continuo, secreción de estrógenos, que no es modificada por la progesterona, una conversión inapropiada del estradiol en estrona y estriol, una liberación continua de gonadotrofina luteinizante de la hipófisis sin alcanzar concentraciones efectivas, la no presentación de la ovulación, el fallo de desarrollo y de la función de un cuerpo lúteo activo y la falta de la secreción de progesterona, del todo o sólo en cantidades inefectivas.

No se conoce con certeza qué es lo que produce esta rotura en las funciones ováricas, pituitáricas y endometriales normalmente operantes y delicadamente calibradas. Indudablemente, es posible que ocurran muchas roturas. Una falla en la elevación menstrual tardía en estrógenos puede dar lugar a una prolongación de lo que hubiera sido un período normal. Una caída extremadamente rápida y acentuada en estrógenos que se aproxime a cero, puede inducir a la producción de una pérdida excesiva. Las pérdidas prolongadas pueden resultar en niveles de estrógenos que se balancean en depresiones críticas durante largos períodos de tiempo. Un estímulo estrogénico prolongado y no contrarrestado del endometrio puede dar lugar a hiperplasia endometrial y puede manifestarse por intervalos de crecimiento variables y generalmente prolongados, seguidos por episodios de oscilación crítica de niveles disminuídos de estrógenos que se asocian con una hemorragia prolongada.

Estos excesos funcionales de hemorragia uterina siguen generalmente un curso limitado. El hecho de que tiendan a presentarse durante épocas transitorias de la vida, esto es, durante la adolescencia y la

premenopausia, refuerza esta afirmación. Una conducta terapéutica racional tiende a prevenir estas hemorragias, a restaurar la hemorragia cíclica y normal y — instituir reciprocidades normales y espontáneas de la hipófisis, de los ovarios y del endometrio. De modo que se necesita una terapéutica específica, conservadora y restauradora de la función y esto ha sido suministrado por la endocrinología aplicada.

### **OTRAS CAUSAS DE HEMORRAGIA UTERINA**

Hemos visto las causas normales que provocan el fenómeno menstrual e igualmente se ha efectuado una evaluación rápida de los factores endocrinológicos que pueden afectar estos cíclicos convirtiéndolos de normales en anormales.

Al lado de estas causas pueden intervenir produciendo hemorragias vaginales y uterinas todas las neoplasias que pueden tomar asiento en el aparato genital femenino. Dichas neoplasias pueden ser tanto benignas como malignas, pero siempre uno de los síntomas clínicos más precoces y casi constantes son los fenómenos hemorrágicos. Dentro de las neoplasias benignas las más frecuentes son las neoformaciones polipoides, tanto sesiles como pediculadas. Las primeras al igual que los fibromiomas submucosos pueden dar hemorragias debido al exceso de vascularización peritumoral mientras que las neoformaciones pediculadas casi siempre están condicionadas a dos factores: a) ulceración por traumatismo constante de la extremidad distal del pólipo y b) cambios debidos a torsión del pedículo que puede llegar a la necrosis de la base del pólipo con la consiguiente sección de los vasos nutricios.

Por último en el caso de las neoplasias malignas se suman dos factores: la mayor vascularización y la destrucción de los tejidos por los elementos neoplásicos lo cual condiciona rotura de vasos de importancia diversa.