

REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMÉNEZ DÍAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO

Redacción: Antonio Maura, 13, Madrid / Administración y Correspondencia: Editorial Científico Médica

TOMO XI

30 DE OCTUBRE DE 1943

NÚM. 2

REVISIONES DE CONJUNTO

METROPATÍA HEMORRÁGICA

M. USANDIZAGA

La metropatía hemorrágica es una enfermedad que, puede decirse, simboliza la evolución actual de nuestra especialidad en un sentido que acertadamente se ha denominado Ginecología funcional. Apenas hace 25 años que se la conoce, mejor dicho que se delimita su cuadro clínico y anatómico tal como lo hacemos actualmente, y su importancia en la clínica cada día es mayor. En esta lección es nuestro propósito hacer una exposición del estado actual de la cuestión en sus diversas facetas.

Son enfermas que sangran después de un período de amenorrea más o menos largo. En el 90 por 100 de los casos tienen más de 37 años; en un 5 por 100 menos de 20. Cuando se examina histológicamente su mucosa uterina encontramos una hiperplasia glandular quística; en el ovario no hay ningún cuerpo lúteo reciente y son muy frecuentes los quistes folliculares. Esquemáticamente, éstas son las más importantes características del proceso, que se presenta con tal frecuencia que puede considerársele como la causa más frecuente de las hemorragias irregulares ginecológicas; más que las inflamaciones y los tumores.

En realidad, la enfermedad en su concepto actual comienza a delimitarse cuando HITSCHMANN y ADLER comunican sus trascendentales trabajos sobre las alteraciones cíclicas de la mucosa uterina, al Congreso de Ginecología de Dresden del año 1907. Hasta entonces estaba en pleno vigor la clasificación de RUGE de las endometritis, en glandulares e intersticiales, a pesar de que ya eran algunos los que no afirmaban tan terminantemente que todos los procesos comprendidos bajo esta denominación tuviesen un origen microbiano. Pero es un ejemplo de cómo se aceptaba casi unánimemente este concepto de las endometritis, que DOEDERLEIN en el *Tratado de Ginecología* de VEIT, el mismo año 1907, podía escribir: después de todo, la clasificación de RUGE de las endometritis no parece que

se tambalee, sino que permanece más y más firme.

Sin embargo, algunos autores se habían aproximado a la verdad. Así, BRENNCKE, en 1882, sostenía que a la endometritis glandular hiperplásica crónica había que considerarla como una pura hiperplasia de la mucosa, señalando casos en los que antes de la aparición de las alteraciones de la mucosa, causa de las hemorragias, hubo una amenorrea de varios meses. Es más, afirmaba que una alteración ovarial era la causa de las irregularidades menstruales: si por cualquier razón no se producía la ruptura folicular, tenía lugar la congestión premensual de la mucosa uterina, pero no se producía la deplección menstrual; si se repetían esos accesos, a consecuencia de la congestión se determinaba una hiperplasia de la mucosa. Como veremos, BRENNCKE estaba tan cerca de la verdad — aunque seguía creyendo que el estado producido por el estímulo ovarial sobre la mucosa uterina era inflamatorio — que al proceso llamaba *endometritis hiperplásica ovarialis*. Discutidos sus puntos de vista e incluso aceptados en parte por algunos autores de su época, bien pronto pasaron al olvido.

SCHMAL, en 1891, afirma terminantemente que la hipertrofia difusa de la mucosa es una afección independiente que debe ser separada de las inflamaciones del endometrio. Por lo tanto, no puede aceptarse el nombre de endometritis y el que mejor le definiría sería hipertrofia de la mucosa uterina. Entre los autores que le siguen hay algunos que aisladamente aceptan puntos de vista análogos. SCHAUTA es el primero que en un Manual (1897) estudia como un capítulo independiente de las endometritis la hipertrofia e hiperplasia del endometrio. Los americanos dicen que CULLEN en 1900 ya describió claramente el proceso, pero la verdad es que éstas eran voces aisladas y, como decímos más arriba, el año 1907, cuando HITSCHMANN y ADLER dan a conocer sus trabajos, la clasificación de RUGE estaba en pie y había un número inmenso de manifestaciones clínicas que se atribuían exclusivamente a la endometritis, considerada como una lesión inflamatoria local de la mucosa uterina.

HITSCHMANN, como consecuencia de la polémi-

ca OPITZ-SEITZ sobre las glándulas papilares gravídicas, en sus trabajos había llegado a la conclusión de que esas glándulas no eran exclusivas del embarazo y que también podían presentarse en la mucosa menstrual normal, sin que pudieran diferenciarse de los cuadros histológicos descritos en la hiperplasia glandular. ADLER, por su parte, estudiaba las células del estroma en las endometritis, buscando un medio de distinguir entre las células fusiformes cortadas de través y las células inflamatorias redondeadas, que existirían normalmente; por otro lado, subrayaba que antes de la menstruación normal había siempre una trasudación de leucocitos que hacía imposible diferenciar sus imágenes histológicas de las de un cuadro inflamatorio. Buscando un medio de identificación de las células inflamatorias, sostuvo que todas ellas eran *plasmazellen* y, por tanto, bien identificables histológicamente, sobre todo con coloraciones especiales. De la unión de los trabajos de HITSCHMANN y ADLER, seguidos por distintos caminos, nace la *doctrina vienesa de las endometritis* a que antes hemos hecho referencia. Sus puntos más importantes son los siguientes:

1.^o Describen la existencia de alteraciones cíclicas en la mucosa uterina normal.

2.^o Las llamadas endometritis glandulares hipertrófica e hiperplásica no tienen nada que ver con un proceso inflamatorio. La endometritis glandular hipertrófica sería el estado premenstrual normal. Las endometritis glandulares hiperplásicas, en parte serían mucosas premenstruales normales, en parte variaciones en la riqueza glandular dentro de límites fisiológicos, en parte, finalmente, hiperplasias glandulares que no tienen nada que ver con una inflamación.

3.^o Solamente hay una auténtica endometritis, la intersticial, y para su diagnóstico es necesario la comprobación de la existencia de *plasmazellen* en el estroma; algunas alteraciones de éste, que semejan una inflamación, pueden ser producidas en la menstruación normal.

4.^o En consecuencia, aceptan que las hemorragias uterinas nunca son producidas por una endometritis crónica, en contraposición con el criterio hasta entonces sustentado de que toda enferma que sangraba, no portadora de un tumor genital, tenía una endometritis.

Ese criterio de HITSCHMANN y ADLER no fué aceptado sin discusiones, pero muy pronto vinieron confirmaciones por voces muy autorizadas como las de TEILHABER, ALBRECHT, SCHROEDER, ROBERT MEYER, etc.

Los mismos investigadores, HITSCHMANN y ADLER, en 1913, después de estudiar cuidadosamente los cuadros anormales del ciclo endometrial, suponen que son producidos por una alteración de la función ovárica y contraponen las endometritis a las alteraciones del ciclo, deduciendo las consiguientes modificaciones en el criterio clínico y terapéutico. Después, SCHROEDER, con sus excelentes trabajos, confirma y complementa el estudio de las relaciones entre ovario y mucosa uterina, afirmando terminantemente que la causa de las modificaciones de esta última es la acción funcional ovárica: además, es

el primero en describir la anatomía patológica de la hiperplasia glandular quística.

Así sucede, que se reduce extraordinariamente el cuadro de las endometritis crónicas, ya que solamente permanecen dentro del mismo parte de las llamadas intersticiales. Muchas de las endometritis glandulares corresponden al cuadro menstrual normal, pero es indudable que existen otras alteraciones glandulares de la mucosa que, como consecuencia de esta delimitación de conceptos, se hace necesario incluirlas en un nuevo cuadro. FEHLING y FRANZ, con otros, son partidarios de seguir con la denominación de metroendometritis, por considerarla útil para la clínica, aunque no se ajustase a la realidad anatómica. ASCHOFF propone el nombre de metropatía para todo proceso uterino crónico no inflamatorio. JASCHKE y PANKOW emplean el nombre de metropatía hemorrágica para todos los casos que se acompañan de una hemorragia uterina, sin que exista un proceso tumoral ni inflamatorio. MENGE y OPITZ comprenden bajo el nombre de metropatía una serie de múltiples procesos que se acompañan de alteraciones menstruales y de secreción. Todavía hay quien quiere aplicar al nombre de metropatía un concepto mucho más amplio: SELLHEIM cree que deben designarse así todos los procesos patológicos y funcionales del útero, incluso las endometritis gonocócicas y postabortiones.

La acepción del nombre *metropatía hemorrágica* más comúnmente admitida hoy día es la de SCHROEDER, que la reserva para los casos en que hay una hiperplasia glandular quística producida por una persistencia folicular anormal. Tal vez sea lo más exacto hablar de una hiperplasia glandular quística de la mucosa, sin pretender que se incluya en la definición la causa de su producción. El mismo SCHROEDER lo acepta así para evitar confusiones. Pero si siguiésemos precisando todavía más los términos, tendríamos, como luego veremos, que hay casos en que se admite la metropatía, aun sin la existencia de quistes en la mucosa uterina. Cuanto más nos alejemos del concepto localista de la esencia del proceso, tanto más discutibles serán los nombres relacionados con el útero; consecuencia de ello es que hasta el nombre de metropatía sería rechazable, ya que no es el útero lo que está enfermo, ni allí reside la causa de la enfermedad.

Pero, a fin de cuentas, lo importante es que podemos entenderlo cuando queremos definir un proceso. Por eso, la denominación de metropatía hemorrágica para los casos de hiperplasia glandular quística por persistencia folicular anormal es útil en clínica, a pesar de las reservas hechas anteriormente. Nos parece mejor que hablar de hemorragias por hiperfoliculinismo, como dicen recientemente algunos autores.

En la *patogenia* de la metropatía hemorrágica casi unánimemente se hace desempeñar un importantísimo papel al hiperfuncionamiento folicular. No hará falta recordar el ciclo bifásico en la mucosa uterina normal y cómo coincide con las fases folicular y luteína del ovario. Normalmente, en el período folicular crecen simultáneamente varios folículos, pero sólo uno madura. La duración de la fase folicular depende del número de folículos que

crecen simultáneamente y de la rapidez con que se atresian. Es posible, según TIETZE, que la duración del cuerpo lúteo dependa del mayor o menor número de folículos atrésicos y de su velocidad de regresión.

SCHROEDER fué el primero en subrayar que la metropatía hemorrágica era producida por la persistencia de un folículo en el ovario, sin que llegase a romperse y a transformarse en cuerpo lúteo. R. MEYER cree que no es un solo folículo el que persiste, sino que hay una serie de fases sucesivas de crecimiento de folículos y de regresión de los mismos, en forma que existe permanentemente un folículo en crecimiento en el ovario. En ambos casos, el resultado es el mismo: persistencia de la fase folicular en el ovario sin formación de cuerpo lúteo; persistencia de la fase de proliferación en la mucosa del útero, con fenómenos de hiperactividad que sobrepasan los cuadros histológicos que se presentan normalmente.

Este concepto del hiperfuncionamiento folicular es generalmente aceptado. Señalemos, como una excepción, que SHAW admite que en estos casos hay una combinación de disfunción uterina y ovárica. El examen del endometrio, dice, sugiere una idea de hiperactividad, y el del ovario, arrugado y atrofiado, disminución de función. En su opinión, el endometrio anormal actuaría sobre el ovario inhibiendo la ruptura folicular y, por tanto, la formación del cuerpo lúteo. Los ovarios producirían una toxina causa de la desintegración del endometrio en la menstruación normal. Así se explicaría que la desintegración de la mucosa en la metropatía afecta solamente a las capas más superficiales del endometrio y la curación por el legrado sería debida a que se suprime la influencia desfavorable de la mucosa hiperplásica sobre el ovario.

A pesar de esta opinión, subrayemos que la tendencia general es aceptar la existencia del hiperfolliculismo. En favor de ello tenemos hechos positivos indiscutibles: la producción experimental en animales y mujeres, de mucosas hiperplásicas con las grandes dosis de estrona, incluso en las castradas; muchas veces en el período de amenorrea se ha encontrado una cifra alta de estrona en sangre (SIEBKE, DAMM), aunque no se han podido obtener resultados indiscutibles con el balance hormonal seguido mucho tiempo; en las enfermas de metropatía no se puede encontrar en la orina glucuronato de pregnandiol, que, como es sabido, se encuentra siempre que hay un cuerpo lúteo en funcionamiento; finalmente, los tumores de la granulosa y de la teca que tienen acción hormonal, produciendo estrona, se acompañan de hiperplasia glandular quística del endometrio.

Si aceptamos el hecho de una falta de ruptura folicular y, en consecuencia, de la producción de cuerpo lúteo como causa de la metropatía hemorrágica, todavía nos queda por explicar a qué es debida aquélla.

Es bien sabido cómo se ha modificado nuestro concepto respecto a las causas que determinan la ovulación. No podemos aceptar hoy que sea exclusivamente debida a un aumento de la tensión del líquido y a la hipotética acción de enzimas y de fibrillas musculares. En la ovulación normal es ne-

cesario tener en cuenta la acción de la hipófisis, del diencéfalo, del psiquismo y, actuando sobre ellos, de muchas alteraciones del resto del organismo. Una revisión de la manera en que influyen todos estos factores la ovulación normal nos alejaría extraordinariamente del tema; limitémonos a señalar en qué forma se puede suponer que influyen la producción de la metropatía hemorrágica.

En lo que se refiere a las causas que residen en el mismo ovario, podemos admitir con SCHROEDER que existe simplemente una insuficiencia del óvulo para madurarse. Este concepto ha sido aceptado por muchos autores: algunos admiten una inferioridad de todo el sistema ovular, que en las jóvenes sería primaria y en las viejas secundaria (BANIECKI, LIMBURG); otros, como HONERMAYER, creen que esta inferioridad sería debida a lesiones consecuencia tardía de la época de hambre en Alemania, en la Guerra europea y tiempo que le siguió, que habrían afectado a las jóvenes entonces en desarrollo. KRAUS admite, teóricamente, un engrosamiento de la albúmina que impediría la rotura folicular, aunque no pueda demostrarse este hecho. RUNGE, recientemente, llega a aceptar que el óvulo segregá normalmente una substancia luteinizante que faltaría en la metropatía hemorrágica, es decir, sería volver a la primacía del óvulo. MORICARD, también recientemente, acepta un punto de vista análogo para la ovulación normal, creyendo haber demostrado la acción secretora del mismo óvulo.

Pero el ovario en su funcionamiento está subordinado a la acción del lóbulo anterior de la hipófisis que desde las experiencias clásicas de ASCHHEIM y ZONDEK sabemos preside el crecimiento y ruptura del folículo y la formación del cuerpo lúteo. Esto ha sido bien estudiado en animales como la coneja, gata y hurón, que sólo ovulan bajo la acción de estímulos externos y en los que también se han podido provocar ovulaciones con la hormona gonadotrópica. Igualmente en animales que no ovulan en invierno, como los murciélagos (CAFFIER, KOLBOW), y en las monas (HARTMAN). Es más, en animales que tienen un período de celo relativamente amplio se puede lograr precipitar la ovulación con las hormonas gonadotrópicas, como lo han hecho MINSKAYA y PETROPARLOWSKY, que lo han utilizado con gran éxito en la inseminación artificial en la yegua, para lograr provocar a plazo fijo la ovulación, dentro del largo período de celo, aumentando así en mucho los resultados positivos. Incluso en la mujer, DAVIS y KOFF creen haber logrado precipitar la ovulación, pero queda la duda de si se trata de una acción directa sobre la misma o tal vez sobre un ovario que ya funcionaba mal y que por eso condicionaba una duración anormalmente grande del ciclo. Recientemente, RENÉ MORICARD ha estudiado los factores hormonales y citoplásmicos de la división nuclear y la acción de las gonadotrofinas, observando las finas modificaciones histológicas en el folículo y en el óvulo de la coneja, animal de ovulación provocada por las reacciones sexuales, en todo análogas a las obtenidas por éstas.

Si pretendemos analizar en qué forma puede actuar el lóbulo anterior de la hipófisis en la producción de la metropatía hemorrágica, teóricamente po-

demos admitir un aumento de producción de la substancia gonadotrópica A. KAUFFMANN, tan buen conocedor de este problema, dice que es una excelente *Arbeitshypothese*, pero no pasa de ser eso. Algunas demostraciones que se han pretendido hacer de ese punto de vista no se pueden aceptar sin reservas. Por ejemplo, TSCHERNE refiere un caso con una probable lesión por bala en hipófisis-diencefalo: primero se produjo una amenorrea; al mejorar la lesión se produjo una hiperplasia glandular, la hipófisis sólo podría formar hormona de maduración folicular; más tarde se restableció la regla normal, la hipófisis llegaría a formar hormona luteinizante. Esta interpretación, y basada en un solo caso, no es lo suficientemente convincente. TSCHERNE admite que la persistencia folicular sería debida a que el sistema diencefalo-hipófisis ha perdido la capacidad de responder a un alto nivel de hormona folicular con la producción de hormona luteinizante. Pero insistimos en que a pesar de ser muy verosímil la participación hipofisaria en la producción de la metropatía hemorrágica, no tenemos hechos ciertos en que podernos apoyar para demostrarla.

El lóbulo anterior de la hipófisis en su funcionamiento no puede estudiarse con independencia de los centros del diencefalo. Son muchas las pruebas que tenemos de ello.

Es indiscutible la importancia de los estímulos por vía nerviosa en la oviposición. Es bien conocido el caso de algunos pájaros, que al quitarles un huevo que acaban de poner siguen poniendo otros. CRAIG refiere un caso en que por este mecanismo un *flicker* puso 71 huevos en 73 días. También son bien conocidos los casos de diversos animales que requieren estímulos sensoriales para que tenga lugar la oviposición, como algunos loros australianos que, trasladados a Moscú, no pusieron huevos hasta que se colocó junto a ellos una determinada clase de tronco hueco, traído de su país de origen, donde habitualmente ponían sus nidos; así como el caso de algunas especies de truchas que no ponen sus huevos hasta que el macho, en brillante coloración sexual, jueguea con la hembra. De todos modos, en estos ejemplos es necesario tener muy en cuenta que no es lo mismo oviposición que ovulación.

Sin embargo, en estos últimos tiempos se ha demostrado experimentalmente que en la ovulación provocada por el coito en las conejas lo más importante es el centro sexual del diencefalo. Después de numerosas experiencias de diversos autores, especialmente americanos, se ha podido comprobar que a pesar de la anestesia de los genitales, de la extirpación de la vagina, de la extirpación de los nervios de los genitales, de la denervación del ovario, de la sección de la medula, de la extirpación de la corteza cerebral y de la supresión de los sentidos de la vista y del olfato, siguen produciéndose ovulaciones provocadas por las relaciones sexuales. Pero si se secciona el tallo pituitario, vía de comunicación entre hipófisis y centros del diencefalo, no se produce la ovulación ni después del coito, ni después del estímulo eléctrico de la hipófisis a través de la corteza cerebral con el método de Marshall, Veney, Ball y Hartman.

Mencionemos incidentalmente que en trabajos recientes nuestro compatriota BUSTAMANTE cree haber podido demostrar que el centro sexual reside en el *tuber cinereum*.

En lo que respecta al papel que desempeñan los centros del diencefalo en la génesis de la metropatía hemorrágica, tenemos que confesar que debe ser de cierta importancia, pero que no conocemos nada indiscutible acerca del mismo.

A la influencia de los *factores psíquicos* hasta ahora se le ha concedido demasiado poca atención. Es bien sabida la influencia que ejerce el psiquismo sobre el funcionamiento del ciclo; bien conocidas son las amenorreas que aparecen al trasladarse a colegios, residencias colectivas, campamentos del Servicio del Trabajo, etc.; muchas de las llamadas amenorreas climáticas en realidad son psicógenas. BESOLD, recientemente, cita un interesante ejemplo: el examen médico de gran número de trabajadoras de los más diversos países trasladadas a Berlín durante la actual guerra. Se da el caso curioso de que aquellas que se adaptan fácilmente a la vida en su nuevo ambiente, como sucede con las españolas y las francesas del Mediodía, reaparecen muy pronto las reglas después de la amenorrea, v. por el contrario, las croatas, difícilmente adaptables al nuevo medio, tardan mucho o no reaparecen las reglas, a pesar de que las condiciones climáticas en que habitualmente viven éstas son muy próximas a las de Berlín. STIEVE, también muy recientemente, ha podido estudiar anatomicopatológicamente la influencia de la reclusión y de una extraordinaria impresión psíquica sobre el ciclo. Al referirse a los casos estudiados dice, con cierto eufemismo, que la reclusa recibió una noticia que la emocionó intensamente; pocas horas más tarde podía hacerse la sección, encontrándose en casi todos los casos falta de maduración de folículos y una mucosa de útero en reposo, con normalidad del resto del organismo, a pesar de que bajo la influencia de ese gran traumatismo psíquico había aparecido una hemorragia que podía simular una menstruación. En un solo caso pudo también demostrar la existencia de una descamación de la mucosa sin que hubiera un folículo en crecimiento, lo cual sería preciso admitir que se había producido bajo la influencia de esa gran emoción.

En la metropatía hemorrágica es indudable que influyen las mismas causas de la amenorrea psicogena. Es bien conocida la asociación entre ambas e incluso el paso de una a otra. Se han demostrado metropatías después de una fractura de cráneo o de un gran susto, a consecuencia de una vida sexual anormal y de conflictos sexuales. Algunos, como KLEINE, llegan a incluir la hiperplasia glandular quística dentro de las alteraciones del ritmo normal de la vida producidas por la civilización.

Todos estos factores que acabamos de estudiar están, a su vez, bajo la influencia de muy diversos *factores generales orgánicos* que, de manera indiscutible, actúan sobre ellos.

Así, la constitución es posible que desempeñe un papel importante, sin que hasta ahora se haya llegado a conclusiones categóricas: HIRSCH-HOFFMANN ha encontrado grandes diferencias constitucionales en las metropatías juveniles; para TIETZE, en las

metropatías en la edad madura predominan los tipos adiposos fuertemente musculosos, y, por el contrario, en las jóvenes las asténicas, y LIMBURG afirma que en las metropatías premenopáusicas predominan las pletóricas no obesas.

Un problema muy interesante es la *influencia estacional* sobre la presentación de la metropatía hemorrágica: KIRSCHHOFF es el primero en afirmar la gran frecuencia de la aparición de las hemorragias en los meses de julio y agosto; STOLZ dice que en abril o en agosto; en el material de SCHMITZ-CLIVER, con las correcciones que le hace KIRSCHHOFF, resulta también en agosto; GRUNER no cree que sea esto tan seguro; finalmente, KLEINER distingue entre las metropatías que sobrevienen en pacientes con sobrecarga de trabajo físico e intelectual, en las que efectivamente serían más frecuentes las metropatías en verano, y las restantes, en que su presentación lo sería más en invierno.

Realmente la influencia estacional es muy compleja y habría que tener en cuenta factores tan diversos como alimentación, clase de vida, fatiga corporal e intelectual, acción de los rayos luminosos, etc. En conjunto, podemos decir que parece ser más frecuente su aparición en el verano, pero no de manera exclusiva ni mucho menos.

Es indiscutible que la alimentación, y muy especialmente su *contenido en vitaminas*, debe tener una participación en la aparición de las metropatías. Es bien sabido que la vitamina A se almacena en el cuerpo lúteo y en la hipófisis y que por su falta padece el impulso sexual y se dificulta la acción hipofisaria. La falta de vitamina B₁ estaría en relación con la distonía del sistema nervioso vegetativo, en la que fácilmente se producen alteraciones funcionales ováricas. La vitamina C tiene una acción indiscutible sobre los órganos hematopoyéticos y la sangre, y estimula la función gonadal femenina, almacenándose en el ovario; acciones análogas a las de la vitamina C se obtienen con la progesterona y algunos admiten que tendría una acción especial sobre el crecimiento del cuerpo lúteo. Entre nosotros BONILLA, recientemente, insiste en la importancia de la avitaminoisis C como causa de la hiperplasia glandular quística, obteniendo la transformación de la mucosa uterina en fase de secreción, con grandes cantidades de ácido ascórbico. También la vitamina D tendría cierta importancia por mejorar la reabsorción del calcio y porque a falta de éste se produciría una distonía vegetativa. Realmente este capítulo de las avitaminoisis es excesivamente vidrioso para atrevernos a hacer afirmaciones terminantes sobre su importancia en la génesis de las metropatías. Recordemos, sin embargo, que precisamente en el invierno, cuando más disminuye el aporte de vitaminas, es cuando son menos frecuentes las hiperplasias glandulares quísticas.

También el *sistema endocrino* puede desempeñar algún papel en la producción de las metropatías, como parece verosímil suceda en algunas tireotoxicosis y en las diabetes, así como el *sistema hematopoyético*, llegando algunos, como MAURIZIO, a hablar de una disarmonía endocrino-hematopoyética. Nosotros hace tiempo estudiamos las relaciones entre las metropatías juveniles y la trombopenia esen-

cial, para comprobar si era cierto, como se había dicho por algunos, que en algunas ocasiones estas metropatías juveniles no eran más que formas monosintomáticas de la trombopenia esencial; en ninguno de nuestros casos pudimos comprobar que así sucediera.

Para estudiar todos los factores generales que pueden influir sobre el ciclo y, por tanto, sobre la producción de la metropatía, tendríamos que hacer la enumeración de un inmenso número de *enfermedades genitales y extragenitales*, pues no hay que olvidar que la función ovarial está directamente subordinada al estado del organismo en conjunto.

De la extraordinaria complejidad de causas que pueden intervenir en la producción de la metropatía se puede deducir lo difícil que será establecer a qué es debida su aparición. Lo más probable es que en cada caso participen diversos factores, con variable importancia relativa. Ya esto nos hace estar en actitud de reserva contra los tratamientos etiológicos únicos.

Si cada vez nos parece más complejo el fenómeno de la ovulación normal y, por tanto, la alteración, que trae como consecuencia la producción de la metropatía hemorrágica, sin que pretendamos negar, ni mucho menos, la gran importancia que tiene la acción que ejercen hipófisis, diencéfalo, psiquismo y factores generales orgánicos, creemos no debe perderse de vista que lo esencial en todo el proceso es el fenómeno ovulación y que la maduración ovular preside en tal forma el ciclo genital, que no puede excluirse la idea de que en la génesis de la metropatía desempeñe un importantísimo papel el mismo óvulo. Cuando una célula por su unión con el elemento fecundante masculino es capaz de dar lugar a un nuevo ser, no es difícil aceptar que presida función de mucho menos importancia como es la transformación de la mucosa uterina, y esto, no por la acción de todos esos factores que puedan influir sobre el óvulo, insistimos, sin negar que sean ciertas estas influencias, sino principalmente por condiciones íntimas del mismo óvulo. En favor de esto tenemos el hecho indiscutible de que la hiperplasia glandular quística aparece principalmente en dos edades de la vida; cuando los óvulos comienzan a madurar, parece como si la función se hiciera todavía imperfectamente, y cuando comienza la declinación de las funciones cíclicas sexuales, siendo francamente rara en las épocas intermedias, en las que no hay razón para que no se presenten avitaminoisis, traumatismos psíquicos, etc. Sobre todo, el argumento más convincente lo vemos nosotros en el hecho de que, aun en estos períodos en que es más frecuente la metropatía, a pesar de persistir condiciones análogas, en unos ciclos se producen hiperplasias glandulares quísticas, mientras que otros transcurren normalmente alternando con aquéllos, y esto no puede explicarse más que aceptando que existen óvulos con diferente capacidad de maduración y, por lo tanto, diferente capacidad para provocar las alteraciones previas a la ruptura en el folículo e incluso su transformación en cuerpo lúteo. Bien está, por tanto, que estudiemos todos los factores generales extragonadales que pueden influir sobre la ovulación, pero no perdamos de vista esta

íntima convicción de que *el mismo óvulo desempeña un papel esencial en el proceso.*

En el transcurso de una metropatía hemorrágica se pueden distinguir tres períodos que se presentan

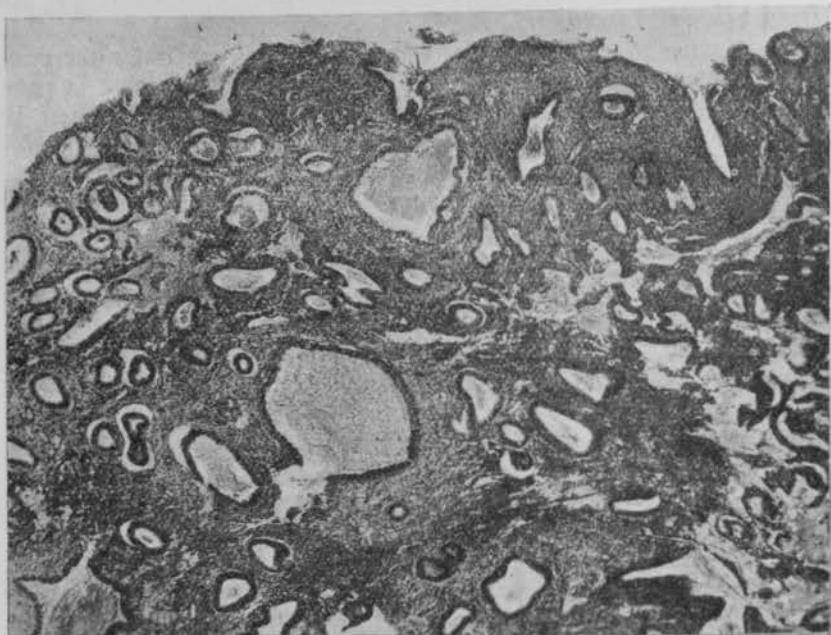


Fig. 1. — Metropatía hemorrágica. Dilataciones quísticas

con diversas características clínicas y anatómicas.

1.^o Un período de amenorrea, que pudiéramos llamar de *hiperproliferación de la mucosa*, que corresponde anatómicamente a la típica hiperplasia glandular quística del endometrio sin alteraciones necróticas. La enferma se encuentra bien, sin que tenga otra manifestación patológica que la falta de las reglas, incluso con mayor actividad que normalmente. En este período el diagnóstico solamente es posible por un pequeño legrado de prueba. Su duración es variable según los casos; por término medio oscila entre tres y seis semanas, pero no es raro que dure más tiempo.

2.^o Al anterior sucede un período de *necrosis* en la mucosa hiperplásica que se manifiesta clínicamente por hemorragias de muy diversos tipos, según luego veremos. El diagnóstico se puede hacer clínicamente y, además, por el hallazgo de las características alteraciones necróticas en los trozos de mucosa obtenidos en el legrado. Su duración puede ser variable y en muchos casos sólo termina por nuestras medidas terapéuticas.

3.^o Sigue un período de *curación* de las lesiones de la mucosa uterina, que se elimina casi totalmente, aunque pueden quedar pequeños restos necróticos. No se puede decir cuánto dura este período de curación. Lo más verosímil es que sea necesario que se establezca un nuevo ciclo folicular en ovario.

Una forma un poco especial de curación de la metropatía hemorrágica es que se produzca una fase luteínica en el ovario, con la consiguiente transformación de la mucosa hiperplásica en una fase secretoria. Ésta es una cuestión muy discutida, porque hay quien admite, como R. MEYER y BANIECKI, que la mucosa de la hiperplasia glandular quística ha perdido la capacidad de transformarse en mucosa

en fase de secreción. Solamente podría suceder así en hiperplasias glandulares quísticas de muy corta duración o cuando, simultáneamente al folículo persistente, madura otro en ovario capaz de luteinizarse, como lo afirma GRUNER, que tiende a admitir que es un hecho cierto la producción de ese cambio en la mucosa hiperplásica bajo la influencia hormonal. Lo describe anatómicamente, señalando que casi siempre es una transformación de la mucosa en "manchones", más que difusamente, aunque también puede presentarse en otras formas. Admite las siguientes posibilidades: transformación simultánea y uniforme de glándulas y estroma; transformación simultánea, pero en "manchones"; sólo transformación de las glándulas sin participación del estroma; finalmente, transformación del estroma sin reacción glandular.

SCHROEDER distingue varios tipos clínicos de persistencia folicular según su distinta duración. En realidad, no parece necesario admitir esta diferenciación en la clínica, ya que el cuadro clínico es siempre el mismo.

Al hacer el estudio clínico de estas pacientes es

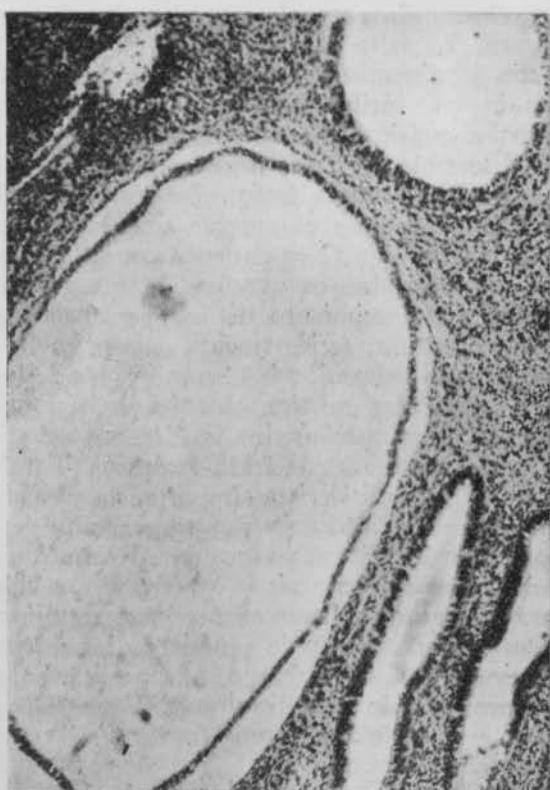


Fig. 2. — Metropatía hemorrágica. Dilataciones glandulares quísticas.

necesario hacer una *anamnesis* muy cuidadosa; muchas veces, sólo con ésta puede hacerse el diagnóstico.

Al señalar los distintos períodos en las metropatías hemorrágicas ya hemos mencionado lo más

importante respecto a las alteraciones menstruales que se presentan en esas enfermas.

Hemos visto que la *amenorrea* previa puede ser de duración variable, pero en la mayoría de los casos existe indiscutiblemente. Sin embargo, LIMBURG dice que en las metropatías juveniles lo más frecuente es que comiencen las hemorragias coincidiendo con la fecha en que debía sobrevenir la regla, lo cual no coincide con nuestra experiencia.

Las *hemorragias* son de los más diversos tipos. Alternan las de extraordinaria intensidad, incluso parecen amenazar la vida, con otras en que son simplemente unas gotas que manchan los puños. Es muy frecuente que en una misma enferma se combinen grandes y pequeñas hemorragias. Lo es, sobre todo, que al principio del período de necrosis sean pequeñas hemorragias, incluso no aparecen todos los días, después sobrevengan unos días de grandes hemorragias y, al final, en el período de curación, se repitan las hemorragias en muy pequeña cantidad, pero persistentes. Una forma rara de metropatía hemorrágica sería aquella que se presentaría simplemente en forma de menorrhagias, apareciendo

se producen las hemorragias. Es evidente que están en relación con las necrosis de la mucosa, pero queda por esclarecer por qué se producen éstas. En sus primeros trabajos SCHROEDER sostiene que eran debi-

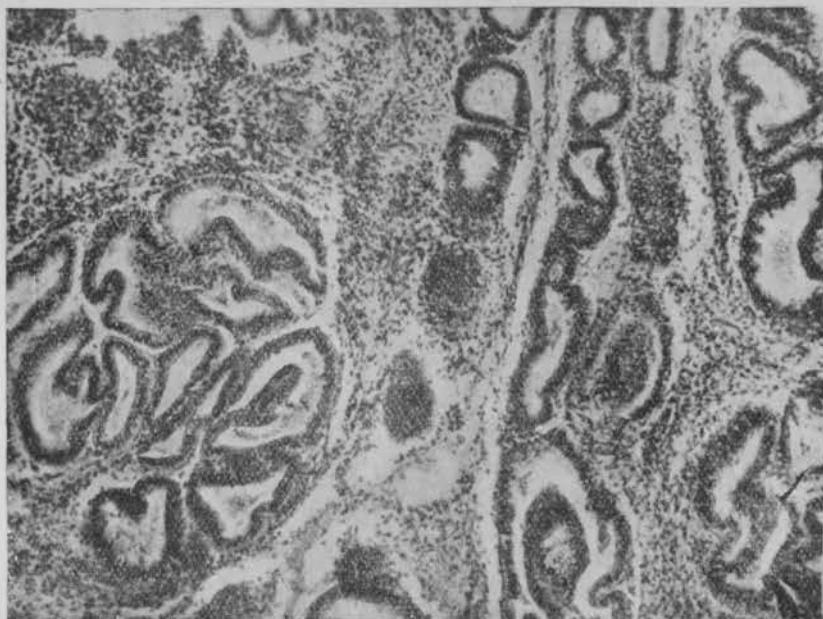


Fig. 4.— Metrop. hemorr. Hiperplasia glandular. Iniciación de una fase de secreción

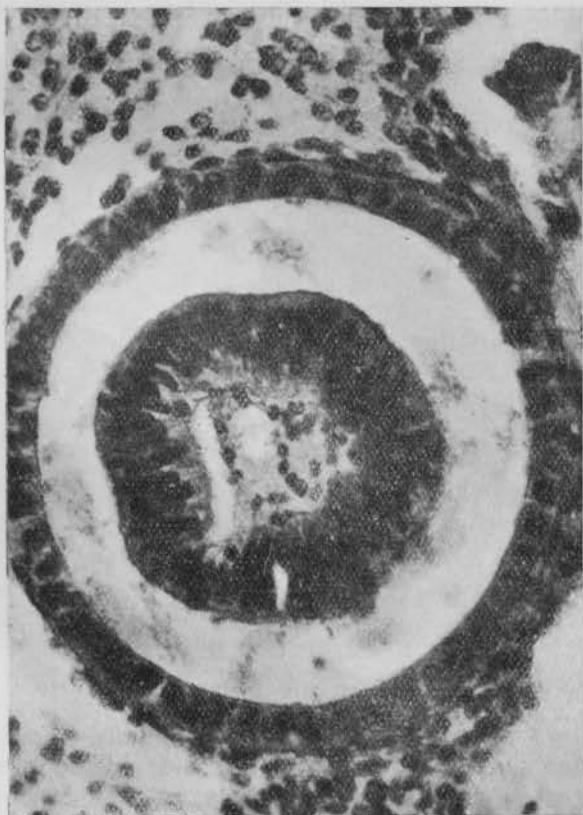


Fig. 3. — Metropatía hemorrágica. Invaginaciones glandulares las hemorragias coincidiendo con los días que correspondería la regla.

Se ha discutido cuál es el mecanismo por el cual

das a trastornos circulatorios. La hiperfoliculinemia produciría no sólo una hiperemización de la mucosa, sino que también los vasos de la misma recibirían el mismo estímulo de crecimiento, especialmente los de la superficie. Mas, recientemente, SCHROEDER sostiene que la mucosa hiperplásica para mantenerse intacta necesita intensos estímulos estrónicos, y que, por lo tanto, al decrecer éstos, por comenzar la regresión del folículo persistente, se necrosaría la mucosa, es decir, que la causa de la necrosis sería una disminución del funcionamiento del folículo persistente, causa a su vez de la hiperplasia.

También se acepta que debe tener una cierta importancia en la persistencia de las hemorragias, como dice SCHROEDER, el que fracasa el mecanismo normal de cohibición de las hemorragias uterinas gracias a la contracción de la musculatura uterina, por existir un verdadero almohadillado, la mucosa hiperplásica, entre el punto que sangra en la superficie y el miometrio. Ya en otra ocasión hemos subrayado, siguiendo a KERMAUNER, nuestras dudas de que la contracción del músculo uterino desempeñe un papel tan importante como se le atribuye en la cohibición de las hemorragias del alumbramiento; con mucho más motivo podemos discutir el papel que puede tener en la cohibición de las hemorragias en los pequeños vasos de la superficie de la mucosa.

A consecuencia de las hemorragias se establece un cuadro de *anemia* sin *caquexia*, como en los miomas. De todas maneras es de señalar que en algunos casos no se acompañan las hemorragias de alteraciones generales tan manifiestas como en otras enfermedades: SCHROEDER se inclina a admitir que incluso habría una acción de la foliculina sobre los órganos hematopoyéticos y sobre aquellos en los que se destruyen los elementos sanguíneos. De todos modos, sea cual

sea su mecanismo, subrayamos el hecho de que en algunos casos, no siempre, realmente hay una desproporción entre la sangre perdida y las escasas alteraciones generales anémicas.

El cuadro sanguíneo corresponde al de las anemias

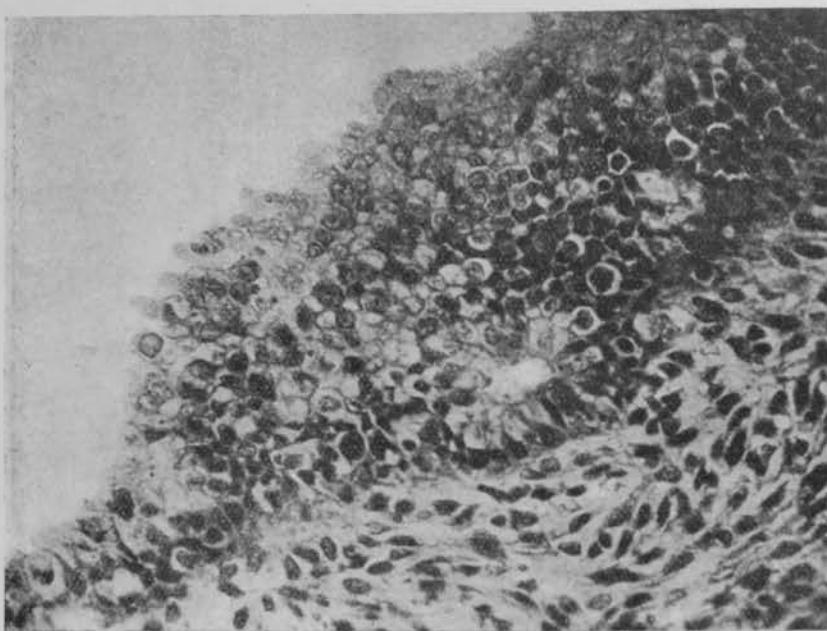


Fig. 5. — Metropatía hemorrágica. Hiperplasia del epitelio de revestimiento

secundarias con una disminución variable de hemoglobina; los glóbulos rojos disminuyen en igual proporción, lo cual da un índice normal; la cifra de trombocitos es normal. No se presenta el signo de Rumpell-Leede.

Es de subrayar la *falta de dolores* en estas enfermas, dato casi constante. RUNGE lo explica diciendo que el dolor en la expulsión de coágulos y sangre se produce, en gran parte, por las contracciones uterinas, siendo condición previa la acción del cuerpo lúteo, a consecuencia de la cual, se produce una disminución del tono muscular uterino y al sobrevenir las contracciones para vaciar el contenido retenido, se percibirían como dolorosas. Como el músculo uterino en la metropatía hemorrágica está exclusivamente bajo la influencia de un exceso de foliculina, su musculatura está firmemente contraída, hipertónica, y faltan las alternativas de relajación y contracción.

También es de señalar con RUNGE, la *falta de fenómenos de infección* en la mucosa del cuerpo uterino y de erosiones en el cuello, a pesar de que las circunstancias serían el máximo de favorables para su aparición, por la existencia de un terreno adecuado para su desarrollo y porque la permeabilidad del cuello uterino, que existe constantemente, permitiría el más fácil ascenso de los gérmenes. RUNGE atribuye esta ausencia de infecciones a la acción específica epitelizante y paralizante de la infección de la estrona.

En la exploración ginecológica nos encontramos con un útero normal o algo aumentado de tamaño, de consistencia más bien blanda, aunque no siempre sucede así, pero sin que haya zonas de diferente consistencia ni cambios en la misma. Es de señalar que, ni siquiera en las metropatías juveniles, no suele ser hipoplásico; al contrario, muchas veces está aumentado de tamaño. El cuello está entreabierto, permitiendo fácilmente el paso hasta el Hegar 6, lo que hace que se practiquen sin dilatación previa, no sólo microlegrados exploratorios, sino también raspados terapéuticos de toda la mucosa. La vagina y el cuello uterino pueden presentar un color violáceo, que en algunas ocasiones incita a error diagnóstico con una gravidez. Suele ser palpable un ovario engrosado quístico, cuyo tamaño se modifica en exploraciones sucesivas y que puede estallar entre los dedos en el curso de las mismas. Es de subrayar que la exploración no es dolorosa, como no haya procesos inflamatorios anexiales sobreañadidos.

Cuando se examina anatómicamente el *endometrio*, nos encontramos con que ya *macroscópicamente* es sumamente característico: grueso, abollonado, fungoso, con quistes y una superficie fina y reticulada. Cuán-



Fig. 6. — Metropatía hemorrágica. Hiperplasia glandular. Estroma laxo

do ya existen focos necróticos, se pueden apreciar como puntos hemorrágicos o pérdidas de substancia en la superficie; muchas veces, en períodos más avanzados, en forma de filamentos y vellosidades.

En el *examen microscópico* nos encontramos con las glándulas en una disposición verdaderamente anárquica. De todas formas y tamaños, con diverso curso y calibre, con espolones en la luz glandular y con numerosas invaginaciones que, como es sabido,

son debidas a artificios de la preparación. En la mayoría de los casos las típicas dilataciones quísticas que NOVAK ha comparado al queso de Gruyère; algunos, como MCCLELLAN, dicen que existen sólo al comienzo, pero no al final del proceso. Su epitelio está formado por gruesas células cilíndricas de aspecto jugoso, con ricas mitosis, incluso simulando estratificación, y se aplanan en los tubos glandulares distendidos. Sus características corresponden a las glandulas en la fase de proliferación. Se puede fragmentar algo su contorno hacia a luz y tener un contenido amorf o granulos, pero no es una verdadera mucosa en secreción por faltar vacuolas y glucógeno. Sin embargo, en algunos casos podría haber una auténtica fase de secreción, como ya hemos dicho anteriormente, al mencionar que GRUNER admite diversos tipos de transformación de la mucosa hiperplásica en fase secretoria, confirmando trabajos de SZÜLE, BELLAJAPERA, BINDER y NEURATH, BREIPOHL, etc.

El estroma de la mucosa metropática presenta notables desigualdades, alternando zonas con un aspecto compacto, mientras que en otras es más bien laxo. Tiene una red de fibrillas intercelulares muy abundante, estudiada en trabajos de SEKIBA, VERMB-

con acúmulos de leucocitos y células redondas. La necrosis comprende por igual al estroma y a las glándulas, y se presentaría en un 50 a 85 por 100 de los casos, según SCHROEDER, y mucho más frecuentemente para NOVAK y R. MEYER.

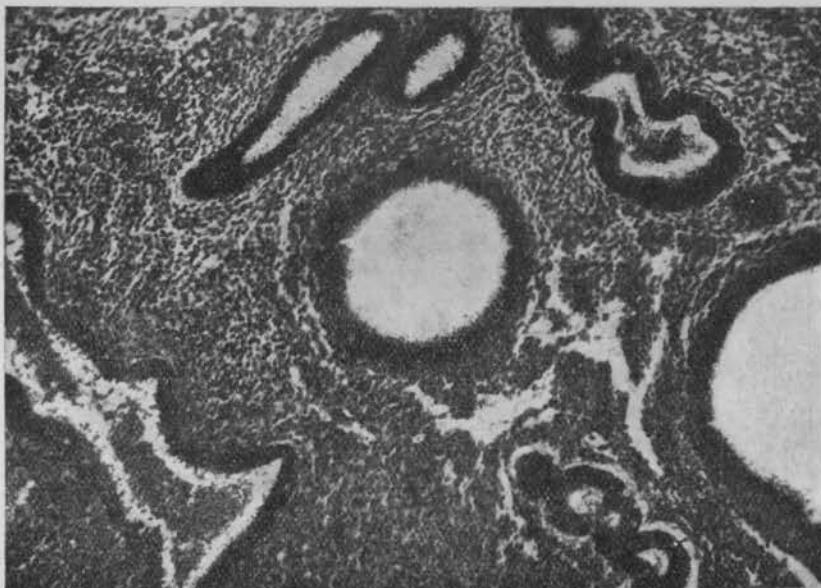


Fig. 7. — Metrop. hemorr. Dilataciones glandulares quísticas. Estroma compacto

En el ovario de estas enfermas macroscópicamente se encuentran quistecillos foliculares, sin que haya un cuerpo lúteo reciente; son apreciables escasos focos amarillentos. Al examen microscópico los quistes están revestidos de una granulosa con membrana vítrea y una teca interna de aspecto jugoso. En la granulosa son frecuentes las mitosis y muy raras las destrucciones, teniendo un aspecto análogo al de un folículo a punto de romperse. Sin embargo, R. MEYER niega la proliferación de la granulosa. SCHROEDER en algún caso excepcional ha encontrado un folículo recién estallado y comienzo de formación del cuerpo lúteo. Hallazgos análogos han descrito BABES y NOVAK, pero deben ser excepcionales.

Un problema muy interesante es el de estudiar las relaciones entre la metropatía hemorrágica, los ciclos de onda baja estudiados por SCHROEDER, y los ciclos anovulatorios.

El ciclo de onda baja, como lo ha descrito SCHROEDER, se caracteriza por la existencia de una amenorrea, pero sin pérdida del turgor de los genitales, ni alteraciones generales de insuficiencia vegetativa o vasomotora. En estos casos en el ovario existiría un folículo de algo más de 5 milímetros de diámetro, sin que se transformase en cuerpo lúteo, y en la mucosa uterina se encontraría la típica fase de proliferación. Es decir, que existiría una amenorrea, continuaria la producción de foliculina en el ova-

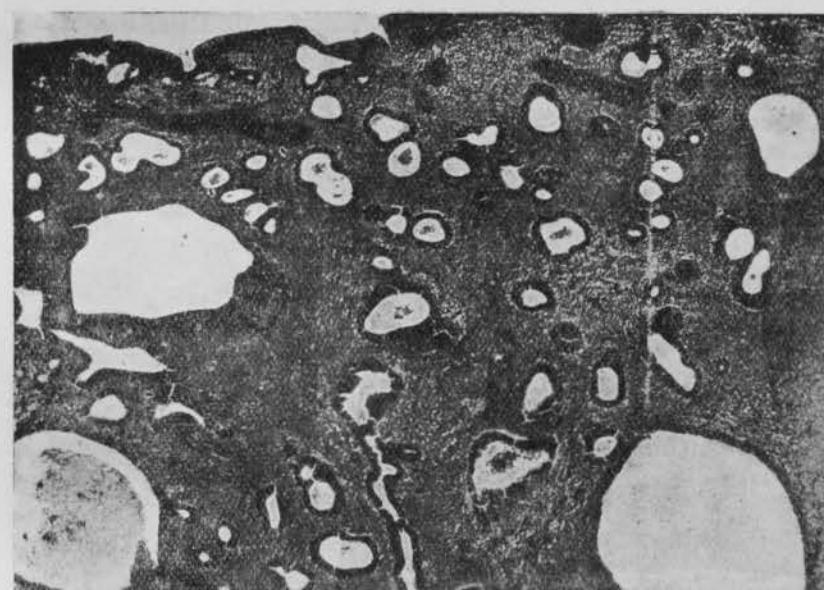


Fig. 8. — Metropatia hemorrágica. Dilataciones quísticas. Necrosis superficial. Vasos dilatados y repletos de hematies.

TER y SCHROEDER, y una rica formación de capilares con gruesos endotelios, a lo que se debería el edema del estroma, según TIETZE. GRUNER describe una disposición concéntrica de las fibrillas alrededor de los vasos y dice que es difícil afirmar si hay diferencias de vascularización entre las zonas de estroma compacto y laxo. En las zonas necrosadas se encuentran vasitos trombosados y fuertemente dilatados, las mallas del estroma están llenas de glóbulos rojos.

rio, sin que llegase a ser lo suficientemente intensa para producir transformaciones hiperplásicas de la mucosa uterina, pero conservando el turgor ge-



Fig. 9. — Metropatía hemorrágica. Necrosis debajo del epitelio de superficie. Vasos muy dilatados.

nital y sin que se presentasen alteraciones generales.

El *ciclo anovulatorio*, sobre el cual se han hecho tantos estudios de importancia en estos últimos tiempos, cuyo análisis nos apartaría completamente de la orientación que queremos dar a esta lección, se caracterizaría por la ausencia en el ovario de un estallido del folículo y de su transformación en cuerpo lúteo, y aunque se presentan hemorragias cíclicas uterinas, la mucosa no sufriría una transformación en fase de secreción.

Si comparamos estos dos procesos con la metropatía hemorrágica, inmediatamente encontraremos características comunes. No existe una ruptura folicular y, por tanto, una producción de cuerpo lúteo. En todos ellos hay una producción de estrona, pero en diversa intensidad. En el ciclo de onda baja la mucosa corresponde a la fase de proliferación, pero no se producen hemorragias cíclicas; en el ciclo anovulatorio la mucosa también corresponde a la fase de proliferación, pero de una manera periódica en su superficie se producen pequeñas destrucciones que se acompañan de hemorragias; finalmente, en la metropatía hemorrágica la mucosa asimismo corres-

ponde a la fase de proliferación, pero exagerándose ésta y transformándose en hiperplásica y se acompaña de hemorragias irregulares por su destrucción en más o menos gran proporción.

Ante estas características comunes no se puede menos de tener la impresión de que se trata de distintos grados de un mismo proceso que, en esencia, consiste en una insuficiencia del óvulo para madurarse; su consecuencia sería falta de ruptura folicular y de formación de cuerpo lúteo. El distintivo grado de reacción de la mucosa dependería de la diferente intensidad de la producción de estrona. Esta impresión podría confirmarse con muchos argumentos de orden clínico y fisiológico. Bástenos por hoy con dejarla señalada.

No es fácil predecir la evolución y el pronóstico de una metropatía hemorrágica. Se pueden aceptar todas las posibilidades, desde la curación espontánea por regresión de los folículos y formación del cuerpo lúteo, así como por eliminación de la totalidad de la mucosa, hasta la persistencia del proceso mientras no haya una intervención terapéutica.

Un problema muy interesante es el de las relaciones entre hiperplasia de la mucosa y el cáncer. Debe ser francamente rara, aunque hay algunos como R. MEYER que insisten en que debe prestársele más atención. Si la hiperplasia de la mucosa está bajo influencias hormonales persistentes, teóricamente puede admitirse que este aumento de excitaciones sobre las células termine por una alteración en su crecimiento, factor importante en la génesis del cáncer. La aparición de éste sobre una hiperplasia sería manifestamente multicéntrica. R. MEYER cita once casos personales en que coincidieron ambos procesos, pero, realmente, esta cifra no es extraordinaria, teniendo en cuenta el inmenso material de metropatías

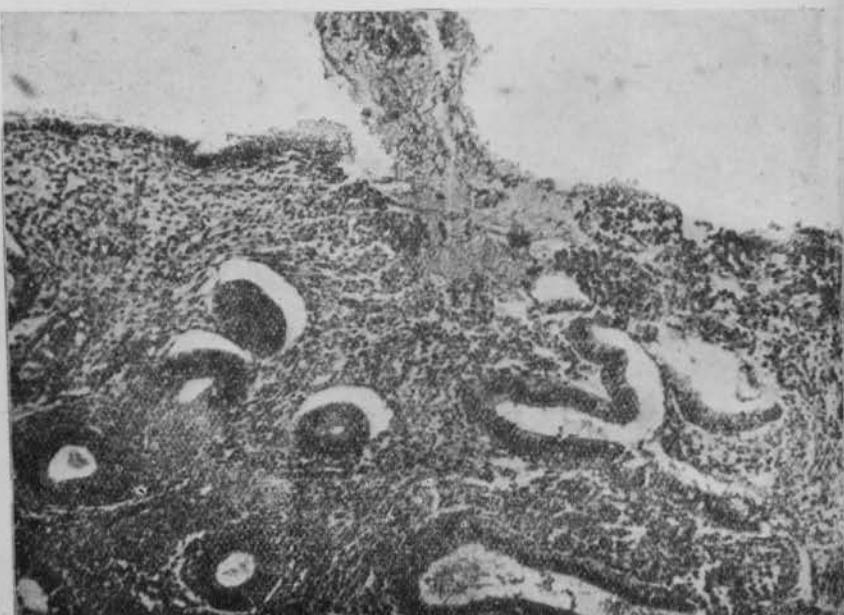


Fig. 10. — Metropatía hemorrágica. Hemorragia superficial con ruptura del epitelio por él examinadas. NOVAK todavía admite una frecuencia mucho mayor, diciendo que en el 1,3 por ciento de las hiperplasias encuentra un carcinoma. Pero la impresión general es que este problema ofre-

ce más interés desde el punto biológico que desde el punto de vista clínico y que la coincidencia de ambos procesos debe ser rara. Otra cuestión es que en algunos casos, más bien raros, puede ser difícil hacer un diagnóstico diferencial microscópico entre una hiperplasia y algunos carcinomas del tipo del adenoma maligno.

El *diagnóstico* de la metropatía hemorrágica lo hacemos fundamentalmente por el legrado uterino, bien por la obtención de una sola tira de mucosa, como se puede hacer en la consulta con una pequeña cucharilla o con la aspiración como aconsejan algunos autores, bien por un legrado a fondo que al mismo tiempo es terapéutico. En general, cuando nosotros tenemos motivos para sospechar clínicamente una metropatía, preferimos hacer un legrado de toda la mucosa, que sirve al mismo tiempo como tratamiento, a los pequeños legrados con fines diagnósticos.

El *diagnóstico diferencial* habría que hacerlo fundamentalmente con los pólipos mucosos, pequeños miomas submucosos, aborto y estados consecutivos; raramente con adenosis internas y con el carcinoma del cuerpo uterino. Son cuadros bien conocidos y no vamos a insistir sobre ellos en este lugar.

El *tratamiento* de esta enfermedad todavía no ha llegado a normas definitivas y disponemos de diversas medidas medicamentosas, fisioterápicas y operatorias. Vamos a enumerar previamente los distintos medios de tratamiento y terminaremos exponiendo las indicaciones que nos sirven habitualmente de guía.

El *tratamiento medicamentoso sintomático* contra las hemorragias a base de los uterótónicos (cornezuelo, pituitrina, etc.) de uso corriente en la clínica, en general suele dar resultados muy inconstantes, por no decir francamente malos. De todos modos, puede hacerse un ensayo con los mismos, especialmente en las enfermas jóvenes.

1.^o Estimulación del folículo por hormonas gonadotropas para lograr que se transforme en un cuerpo lúteo. Se han empleado diversos preparados de

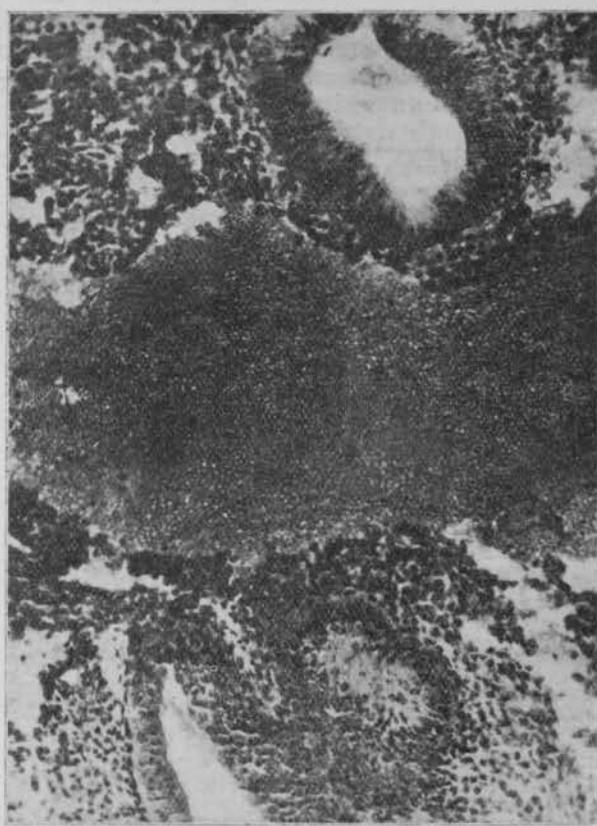


Fig. 12. — Metropatia hemorrágica. Hemorragia en el estroma

hormonas gonadotropas por SCHROEDER, WESTMANN, etc., con resultados en general no seguros ni constantes. Parecen haberse mejorado con su empleo por vía intravenosa por WÖGE. También se ha administrado suero de yegua embarazada por RUNGE y la transfusión sanguínea utilizando como donante una mujer embarazada, el cual sería para DAMM el método ideal, muy recientemente lo aconseja mucho KAUFMANN. FRIGYESI emplea la orina de embarazada por vía rectal, pero es método muy poco generalizado. Las tentativas por RUNGE de implantación de una hipófisis de ternera no han dado resultado, como era de esperar teniendo en cuenta que para el funcionamiento de esta glándula son necesarias sus conexiones nerviosas.

2.^o Substitución del cuerpo lúteo por las inyecciones de progesterona, esperando lograr así una transformación de la mucosa hiperplásica en una fase de secreción. Ha sido un método extraordinariamente empleado gracias, sobre todo, a la propaganda de las casas comerciales

que fabrican esos productos. Estamos conformes con RUNGE al afirmar que a las dosis hasta ahora utilizadas son muchos más los fracasos que los éxitos. KAUFMANN dice que aquéllos son debidos a que

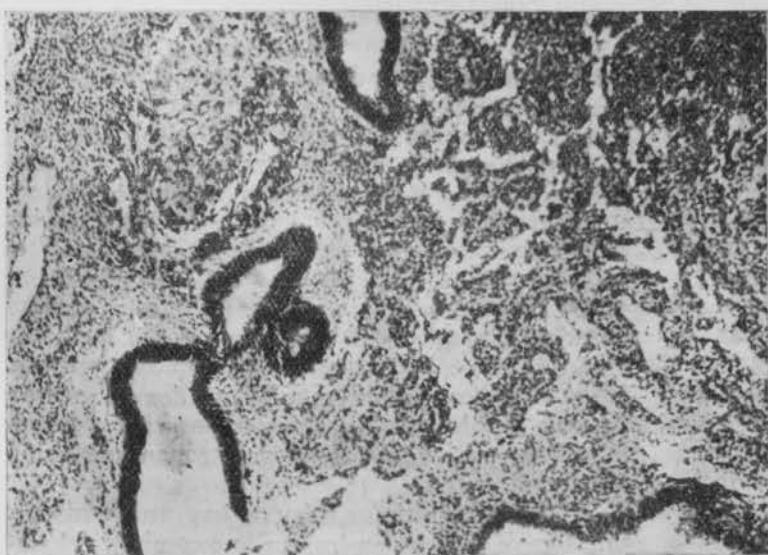


Fig. 11. — Metropatia hemorrágica. Necrosis del estroma

El *tratamiento hormonal* puede hacerse en diversas formas, pudiendo decirse que no se ha llegado a conclusiones terminantes. Enumeraremos los distintos caminos seguidos:

se emplea una cantidad insuficiente de progesterona, siendo necesarios sesenta a ciento veinte miligramos administrados en seis días, con los que en la mayoría de los casos se logra la desaparición de la hemorragia y poco después una regla normal; en otros, sin cesar aquélla, se verificaría la transformación en la fase de secreción y aparición de la regla normal. También insiste en que otra causa de fra-

mucosa es difícil decir por qué se cohibió la hemorragia; ELERT cree que se puede admitir una paralización del hiperfoliculinismo o una acción favorecedora de la coagulación, como en los antiguos preparados, de hace 30 años, de Lutehormona de SEITZ. En los últimos tiempos el mismo ELERT ha ensayado el tratamiento de la metropatía hemorrágica por la implantación de cristales de progesterona en los tejidos, en forma que se obtiene una acción más duradera.

3.^o Inhibición de la acción foliculinizante del lóbulo anterior de la hipófisis desencadenando la luteinizante con la inyección de grandes cantidades de estrona. HOLHWECH, DORRN y CLAUBERT, son los primeros en comunicar buenos resultados. Los que no creen en la dualidad de hormonas gonadotrópicas hipofisarias los atribuyen a que una dosis grande de estrona determinaría una descarga de gonadotrofinas. Nosotros no hemos podido comprobar la constancia de esos buenos resultados.

4.^o La administración de estrona para cubrir el déficit de la misma, causa de las necrosis, partiendo de que, como se ha dicho anteriormente, SCHROEDER admite que la mucosa hiperplásica para su mantenimiento en integridad requiere una gran cantidad de estrona, y cuando decrece la pro-

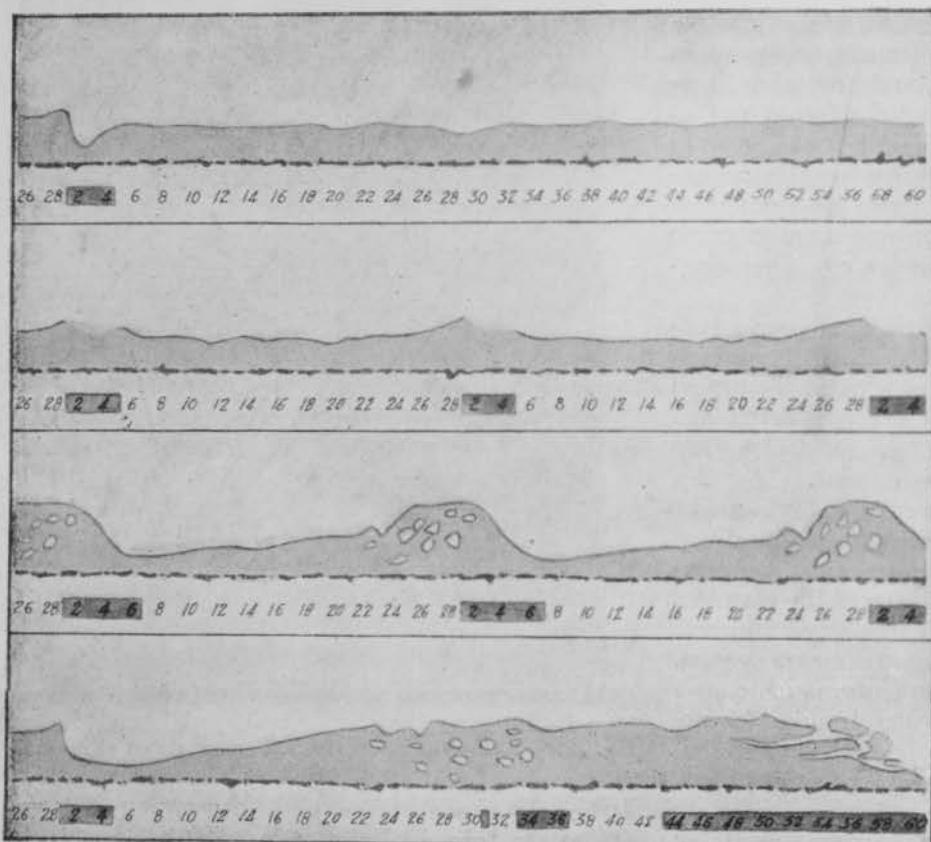


Fig. 13. — Se comparan de arriba abajo los esquemas de un ciclo de onda baja, un ciclo anovulatorio, una hiperplasia glandular quística en la que las hemorragias incuban menorragia y una típica metropatía hemorrágica.

caso sería que persistirían folículos en crecimiento en el ovario, aun después de terminar la hiperplasia glandular quística de la mucosa, y, sin una pausa, sobrevendría un nuevo brote de ésta, lo cual sería la mayor dificultad para el tratamiento. Un inconveniente, no despreciable en muchos medios, es el precio considerable de estas grandes dosis de progesterona.

También se han empleado otras vías para la administración de los preparados de progesterona, de las cuales no tenemos ninguna experiencia. Así, por ejemplo, la vía bucal administrando 300 a 600 mg. de Pregnenilón la utilizan CLAUBERG, KAUFMANN, EBERT, GIESSEN; WÖGE, la vía intrauterina combinándola con hormonas gonadotrópicas por vía intravenosa; mucho más interés ofrece la administración de progesterona por vía intravenosa, sobre la que insiste recientemente ELERT, comunicando resultados verdaderamente maravillosos, obteniendo la cesación de la hemorragia 6 a 24 horas después de la inyección intravenosa de un preparado inyectable por esa vía, comprobando en el microlegrado la transformación en una fase de secreción. En algunos casos en que no se produjo esa transformación de la

producción de ésta se producen las necrosis. Se aconseja en los períodos iniciales de las hemorragias de la metropatía, administrar diariamente dosis medias y así conseguir que la mucosa uterina vuelva a la normalidad. Una vez logrado esto, es posible que entonces sea un buen momento para su transformación en fase de secreción por alguno de los procedimientos antes descritos.

5.^o Hay algunos autores como RUNGE que recomiendan el empleo de la foliculina como medio de favorecer la epitelización de la mucosa uterina. SCHROEDER, en períodos muy avanzados del proceso, aconseja administrar diariamente pequeñas dosis de foliculina, pensando que tal vez tengan esa acción epitelizante.

6.^o En estos últimos tiempos hay una verdadera afluencia de trabajos en los que se recomienda el empleo de la hormona sexual masculina como medio de cohibir las hemorragias. En algunos casos el hecho es indiscutible, aunque no hay unanimidad sobre su mecanismo de acción. Probablemente gira alrededor de su semejanza de acción con el cuerpo lúteo y de su antagonismo con la estrona, aunque hay algunos como LAROCHE, SIMONET y BOMPART

que admiten que la testosterona se transforma en estrona; otros como MATZER y VARANGOT, admiten una acción directa sobre la hipófisis. El hecho de que experimentalmente en animales, sobre todo en los jóvenes, se pueden producir fenómenos de virilización e incluso que así haya ocurrido en la clínica en algunas enfermas, hace que nos mantengamos en una posición de reserva sobre esta llamada medicación paradójica. WINKLER, buen conocedor del problema, dice recientemente que con dosis medianas se obtienen malos resultados y que no se atreve a emplear las grandes.

7.^o Hace unos cuantos años gozó de cierta boga en el tratamiento de estas enfermas el empleo de la insulina, siendo VOGT el que principalmente lo proponía. Los buenos resultados obtenidos, habría que atribuirlos a su acción favorable sobre el estado general, como quiere RUNGE, así como a su acción epitelizante, sin que pueda negarse la posible existencia de ciertas relaciones entre insulina y producción de foliculina.

8.^o RUNGE insiste en que en algunas enfermas de hábito pastoso, con mucho peso, pueden obtenerse resultados favorables con la administración de hormonas tiroideas.

No es todo el tratamiento medicamentoso y hormonal dirigido exclusivamente sobre el proceso local ginecológico. Es necesario tener muy en cuenta la conveniencia de un *tratamiento dirigido a mejorar el estado general*. En este sentido debe prestarse especial atención al tratamiento de la anemia, dándole el lugar que le corresponde al hierro, demasiado desplazado en estos últimos años por los productos hepáticos, de poca acción en las anemias secundarias. También debe emplearse la transfusión sanguínea, muy especialmente utilizando como donante una embarazada, porque a la acción de la misma transfusión sanguínea, viene a sumarse su contenido en hormonas gonadotropas. No debe prescindirse del empleo de preparados de vitamina C, tanto por su acción sobre el estado general, como por la posibilidad de que sean un tratamiento etiológico. SCHROEDER recomienda muy calurosamente sobre todo en las metropatías juveniles, un cambio de vida de 8 a 10 semanas, especialmente en un clima de altura.

Los medios fisioterápicos también tienen un lugar importante en el tratamiento de las metropatías.

Los rayos X pueden emplearse a distintas dosis. En mujeres de edad, en las que tiene poco interés la conservación de la función menstrual, con la *dosis de castración*, previo legrado para eliminar toda la mucosa necrosada, se obtiene la curación del proceso de una manera definitiva. Es un excelente medio que no vacilamos en calificar como de elección cuando se trata de pacientes próximas a la menopausia.

En las mujeres jóvenes se ha intentado emplear la *castración temporal*. Confesamos que hacemos grandes reservas contra el uso de este método. Aparte de las dificultades técnicas de obtener efectivamente una castración temporal, hoy día sabemos demasiado sobre la posibilidad de lesiones ovulares producidas por los rayos X, para que nos sintamos satisfechos ante la posibilidad de gravideces ulteriores.

Hace muchos años SEITZ propugnó la *radiación*

del bazo con pequeñas dosis; al principio se daba 1/3 de H. E. D. y ahora un 15 por 100 de H. E. D. Se atribuyen por STEPHAN los buenos resultados obtenidos en las hemorragias a un aumento de la coagulabilidad de la sangre por suprimirse la acción destructora sobre las plaquetas del bazo, explicación que no sirve para las hiperplasias glandulares quísticas. SEITZ acepta teóricamente que el bazo, la parte más importante del sistema retículo-endotelial, forma quizás unas substancias químicas (hormoides) que regulan el funcionamiento del ciclo. La verdad es que, si bien todas estas explicaciones no son satisfactorias, hay algunos casos en los que se han obtenido buenos resultados con la radiación del bazo. Sobre ello insiste CAFFIER no hace mucho tiempo. Asimismo, la *radiación de la hipófisis* ha sido utilizada con la misma finalidad.

También el *radium* ha sido empleado en el tratamiento de la metropatía a dosis variables. 750-800 miligramos por RUNGE ó 1.500-2.000 mg. por SCHROEDER. La acción se ejercería directamente sobre la mucosa uterina, esperándose evitar la castración. CLAVERO admite que las pequeñas dosis de radium, no llegarían a producir una castración, pero si la destrucción de folículos primordiales, dejando en libertad gran cantidad de estrona, por lo que actuaría sobre el lóbulo anterior de la hipófisis que a su vez respondería condicionando la luteinización en el ovario.

El *tratamiento operatorio* se ha ejercido de muy diversas maneras. Desde la simple eliminación de la mucosa por el legrado u otros medios, a la extirpación parcial o total del útero.

El *legrado uterino* es un excelente medio de diagnóstico y de tratamiento. Lo consideramos como el método de elección y no debe dejarse de acudir a él cuando esté indicado. Se practica muy fácilmente — incluso en las vírgenes, haciendo descender cuidadosamente el útero hasta el anillo himeneal, — excepcionalmente se acompaña de accidentes infecciosos y es posible repetirlo varias veces. No tenemos ninguna experiencia respecto a la substitución del legrado por la *aspiración de la mucosa*.

Se ha intentado substituir la acción del legrado por la aplicación de diversos *líquidos o pastas cáusticas*, que destruirían el endometrio. Las más frecuentemente empleadas son a base de formalina, alcohol, percloruro de hierro, ácido sulfúrico, tintura de yodo, etc. Una forma especial de esta aplicación de cáusticos es la llamada *histerectomía química* descrita hace muchos años por DUMONTPALLIER y resucitada recientemente, entre otros, por NOLLE. La introducción en el útero de una pasta con cloruro de cinc determinaría la formación de un gran secuestro que después se eliminaría y que comprendería la mucosa y parte de la musculatura uterina. No son muchos los trabajos publicados sobre este método, pero lo cierto es que, recientemente, POLSKA, después de examinar una amplia experiencia, desaconseja terminantemente su empleo.

El antiguo método de la *atmocausis*, resucitado por KRAATZ y FUCHS, así como por STOECKEL, no es completamente inofensivo por el peligro de necrosis, inflamaciones y estenosis del cuello uterino. No

hace mucho tiempo TEN BERGE aconseja el empleo, en su lugar, de la *cauterización con la diatermia*, colocando un electrodo intrauterino.

Las *extirpaciones parciales del útero* tienen por finalidad el intentar dejar funcionando una parte de la mucosa uterina. Para ello se han empleado histerectomías subtotalas altas, respetando una pequeña parte de mucosa de cuerpo, histerectomías fúndicas y resecciones cuneiformes del útero, sobre cuyas técnicas no vamos a extendernos en este lugar. Las *histerectomías totales* han sido utilizadas preferentemente por vía vaginal. Esta última operación, excelente medio de tratamiento en las mujeres de edad, es necesario compararla con la castración con los rayos X. Tiene la ventaja de que se obtiene una curación rápida y segura y con un riesgo operatorio pequeño.

No le tenemos simpatía y no practicamos nunca operaciones que se dirigen a *extirpar parcialmente el ovario* o, por lo menos, los quistes foliculares.

Terminada ya la enumeración de los medios de tratamiento, vamos a exponer cuáles son las *indicaciones de tratamiento* que acostumbramos seguir.

En líneas generales, el tratamiento hormonal es el mismo, según se trate de mujeres jóvenes o de edad.

En el periodo de amenorrea podemos emplear progesterona en grandes cantidades para pretender obtener la transformación de la mucosa uterina en una fase de secreción.

Al comenzar las pequeñas metrorragias consideramos muy conveniente el empleo de dosis medias de foliculina en la forma ya mencionada. Cuando se consigue nuevamente la amenorrea, podemos acudir a la progesterona para la transformación en fase de secreción.

Cuando la enferma está en pleno periodo de hemorragias es el momento más favorable de utilizar las grandes dosis de progesterona. También hemos empleado, con resultados no plenamente convincentes, las grandes dosis de estrona.

Si lleva ya mucho tiempo con metrorragias y éstas son muy discretas, se puede intentar también la acción de la progesterona, pero no hay que olvidar que en este momento suelen ser útiles las pequeñas cantidades de foliculina, así como la tiroxina en enfermas gruesas pastosas, e incluso la insulina cuando hay un mal estado general.

Además de esta medicación hormonal, se puede hacer un ensayo de medicación sintomática contra

las hemorragias y, en todo caso, es necesario tratar la anemia y cuidar el estado general en la forma antes descrita.

El fracaso del tratamiento hormonal o medicamentoso conduce inevitablemente al legrado, que creemos es un excelente medio que permite obtener remisiones incluso de meses del proceso y hasta la curación definitiva. Tenemos la impresión de que la introducción del tratamiento hormonal ha significado que se retarda indebidamente el empleo del legrado. Muy especialmente en las mujeres jóvenes, en las que, como hemos dicho antes, lo practicamos hasta con himen íntegro. No hay que olvidar que la metropatía hemorrágica juvenil es una enfermedad que tiene un carácter temporal y en la que toda otra medida más radical sería irreparable.

Si con el legrado no se resuelve el problema, entonces acudimos en las mujeres de edad, en la mayoría de los casos, a la castración radiológica, menos frecuentemente a la histerectomía vaginal. En las mujeres jóvenes el problema es mucho más difícil, ya que estas decisiones terapéuticas significan, en pacientes de poca edad, un grave accidente. Por eso no empleamos nunca en ellas la irradiación y aun el tratamiento operatorio es francamente excepcional. Como último recurso se puede intentar una extirpación parcial del cuerpo uterino en la esperanza de que dejando los ovarios y una pequeña parte de la mucosa corporal se pueda conservar la función menstrual. De todos modos, insistimos en que se pueden practicar legrados repetidos y que en esta forma se puede ir dejando pasar el tiempo, hasta que llegue la época en que espontáneamente cesa de producirse la hiperplasia glandular quística.

Un problema que se plantea constantemente en clínica, y no de fácil solución, es la prevención de nuevos accidentes metropáticos. Se ha aconsejado el empleo sistemático de preparados de progesterona en ciclos sucesivos. Así lo hemos hecho nosotros en muchos casos, sin que nos atrevamos a afirmar terminantemente acerca de su eficacia, por la frecuencia con que la hiperplasia glandular quística espontáneamente no se reproduce en muchos ciclos menstruales. El uso de los preparados de progesterona que se administran por vía oral, que todavía no se encuentran en el comercio en España, es posible que sea una excelente solución para el empleo de esta técnica de prevención, ya que le evita a la enferma el estar recibiendo en inyecciones en todos los ciclos menstruales.