

CURSO DE ESPECIALIZACION EN:
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA. U.N.A.M.
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA.

TRABAJO MONOGRAFICO SOBRE:
LESIONES PREMALIGNAS EN GINECOLOGIA.

PRESENTA: DR. ALBERTO RODRIGUEZ GARCIA.
COORDINADOR: DR. SERGIO VALENZUELA LOPEZ.

Noviembre de 1976.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INTRODUCCION

En la práctica ginecológica actual, el éxito de los tratamientos instituidos se encuentran en relación con los avances terapéuticos logrados particularmente desde un punto de vista hormonal y radioterápico, sin embargo siguen constituyendo la base principal de este éxito la intervención médica oportuna en etapas iniciales de todos aquellos padecimientos neoplásicos que en la esfera genital afectan a la mujer.

Es el conocimiento de la biología y desarrollo de etapas precursoras de la malignidad de particular importancia para el ginecólogo pues en ellas podemos ejercer una medicina de tipo preventivo, y el dominio de estas lesiones iniciales acarrea el éxito posterior; no debe sin embargo, ser motivo de sobreagtuación pues la evolutividad de estas alteraciones es de porcentaje variable y todas ellas tienen también posibilidades de regresión. Los métodos diagnósticos actuales empleados en la especialidad y el pensamiento médico dirigido a estas alteraciones tempranas de la esfera genital femenina, permiten actualmente que el ginecólogo brinde un futuro mejor a sus pacientes.

DISPLASIA.

Etimológicamente el término displasia significa tejido alterado, actualmente existen muchas definiciones al respecto, una de ellas dada por el Comité Internacional de Citología Exfoliativa denomina así a las alteraciones de un epitelio, en el cual la diferenciación es parcial, Hall (9) la define como -- cambio anormal en el cervix sobre un epitelio escamoso metaplasico, estos conceptos aplicados basicamente a la displasia cervical, pues su frecuencia y desarrollo biológico le confieren particular importancia.

Existe una variedad de sinonimia (24), cada una de ellas implica la estructura de la célula afectada o la arquitectura epitelial, así existen las denominaciones de: hiperplasia de células basales, discariosis, hiperqueratinización, anaplasia, lesión precancerosa etc.

El grado de displasia se clasifica de acuerdo a la cantidad de epitelio involucrado en el proceso (9) y la extensión de la anaplasia; displasia leve cuando solo un tercio del epitelio es afectado, de uno a dos tercios es moderada y mas de dos tercios es severa.

La etiología de estas lesiones es desconocida sin embargo teorías y factores predisponentes, algunas señalan a las células de reserva que un momento determinado por no causas no conoci

das presentan una mutación y proliferación variable dando origen a una displasia explicando así las lesiones unicéntricas. Otras teorías explican la aparición de estas lesiones por modificaciones paulatinas en la estructura celular y que debido a un estímulo de naturaleza no conocida actuara en diferentes lugares del epitelio, apareciendo así lesiones multicéntricas. Se ha conferido también participación en la genesis de estas alteraciones a los estímulos hormonales, ya que por observación hay un porcentaje elevado de displasia en animales de experimentación con la administración de estrógenos exógenos, y en la especie humana por encontrar más del de displasias durante el embarazo (9).

Los factores predisponentes de la displasia y Ca in situ son relaciones sexuales iniciadas a temprana edad, inicio de paridad tempranamente y mayor número de partos (24), en un estudio de 400 pacientes en el Hospital de Oncología del C.M.W. del I. M.S.S. durante 1972, se encontró que el 66% de las mujeres habían tenido relaciones sexuales antes de los 20 años de edad, otro factor es la ausencia de la circuncisión en la pareja sexual, ya que son reconocidas las propiedades carcinogénicas del esmegma humano.

La frecuencia de la displasia va a variar de acuerdo al criterio de selección de los grupos estudiados, del número de mujeres investigadas y del procedimiento diagnóstico utilizado.

Stern (22) da un promedio de 5.4 por mil en 19192 mujeres ocurriendo el mayor número de incidencia de los 20-29 años de edad, Regan, mencionado por Hall (9) encuentra la mayor frecuencia de displasia a los 34 años.

Hall en 206 casos encontró 97 (47.1%) de displasia leve, 85 (41.2%) de moderada, y 24 (11.7%) de displasia severa, estas displasias antes mencionadas, biológicamente se comportan de la siguiente manera: de las displasias leves el 62.2% fueron reversibles, 24.4% persistieron y 13.4% progresaron, de las moderadas 32.9% remitieron, 47.6% persistieron y 33.3% progresaron.

Uno de los procedimientos más valiosos para la detección de estas lesiones es la citología vaginal, siendo este método bastante efectivo, económico y fácil de llevar a cabo, se obtiene un diagnóstico en un 80% aproximadamente dependiendo en parte de la experiencia del citólogo, generalmente las alteraciones se localizan en el epitelio escamoso, de donde provienen las células en las es posible observar núcleos hiper cromáticos con variación en su tamaño, denominándose a estos cambios discariogsis, en grados más avanzados pueden observarse células gigantes multinucleadas que proceden de zonas de displasia severa, en estas es posible observar mitosis muchas de ellas en metafase (24).

Otro método útil pero de poco uso en nuestro medio es la Colpos

copla introducida por Hinselman en 1924 la cual consiste en -- una amplificación de la imagen de los epitelios la cual es muy variable, a través de un juego de lentes. El procedimiento es complementario y auxiliar para la toma de biopsia ya que detecta zonas sospechosas de lesión.

Las lesiones que con mayor frecuencia se aprecian son: Leucoplasia, base de Leucoplasia, mosaico y erosión verdadera.

La leucoplasia es una zona de aspecto blanquecino, todo negativa de límites precisos, imagen producida por una placa densa de queratina que tiene como base un epitelio atípico.

Base la Leucoplasia es una lesión que se caracteriza por una zona bien limitada de epitelio en la que se observa un puntillado de color rojo amarillento que es originado por haces vasculares, cuando la lesión es extensa y sobrepasa el orificio cervical se aprecian zonas papilares.

Mosaico es una lesión también todo negativa y se origina por una proliferación anormal del epitelio dentro de las glándulas o tejido conectivo, apareciendo imágenes ovales o poligonales limitadas por líneas finas de color rojo situadas en el tejido conectivo o en la parte basal del tejido atípico, estas líneas dan la impresión de un mosaico y están formadas por pequeñas haces vasculares. La erosión verdadera esta compuesta por una exfoliación importante del epitelio, el que deja al descubierto tejido conectivo dentro de una zona despulida.

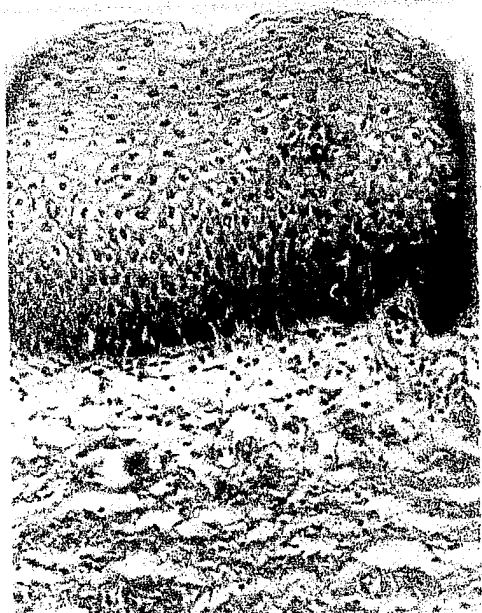


IMAGEN HISTOLOGICA DE
DISPLASIA DISCRETA

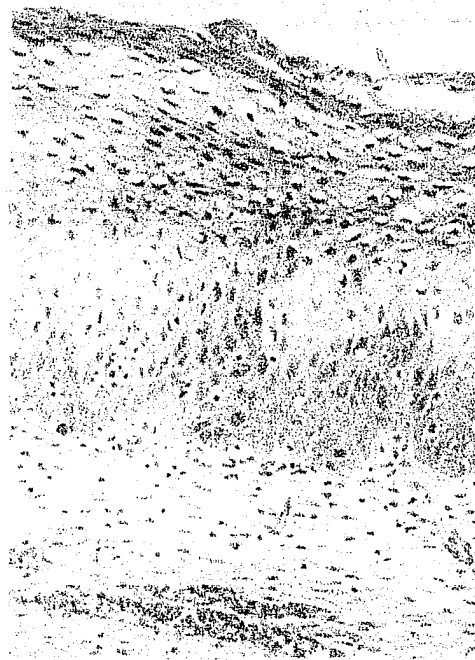


IMAGEN HISTOLOGICA DE
DISPLASIA MODERADA



3

IMAGEN HISTOLOGICA DE
DISPLASIA ACENTUADA

En cuanto al manejo será a base de citología y dependiendo de los resultados se manejara con tratamiento médico, o quirúrgico: biopsia o conización o tratamiento más radical según cada caso en particular.

LEUCOPLASIA.

La importancia de estas lesiones premalignas radica en que si no son detectadas y tratadas oportunamente suelen evolucionar en un alto porcentaje hacia la neoplasia maligna.

Schwimmer fué el primero en 1877 en denominar Leucoplasia a una lesión blanquecina hiperqueratósica de la mucosa bucal, posteriormente en 1855 Breisky describió una lesión similar en la vulva (23).

La definición de Leucoplasia es confusa tanto clínica como histopatológicamente, así Novak (18) la considera como una lesión hiperqueratótica elevada y pruriginosa que muchas veces presenta escoriaciones lineales, autores como Wallace (28) la define tan solo como un cambio restringido a las membranas mucosas clínicamente reconocido como placas blanquecinas.

Histológicamente los datos encontrados no son exclusivos de esta entidad, así la hiperqueratosis, la acantosis y la infiltración inflamatoria también son encontrados en la dermatitis.

En la literatura consultada (14,16,28) no hay datos referentes específicamente a su frecuencia, solo menciona que el promedio de edad en pacientes con vulvitis leucoplásica en 158 pacien--

tes fué de 55.2 años (14) asimismo se menciona la frecuencia de asociación entre esta entidad y el Ca de vulva sin embargo, esto lo trataremos más adelante al hablar propiamente la Leucoplasia como una lesión premaligna.

En mecanismo exácto y la causa de la Leucoplasia es desconocido, sin embargo, hay algunos factores que se han considerado como etiológicos:

1.- Deficiencia de estrógenos. 2.- Alergias. 3.- Factores funcionales, y deficiencia de Vitamina D (16).

la deficiencia de estrógenos se ha descartado como causa ya que se ha encontrado leucoplasia en mujeres embarazadas o en pacientes muy jóvenes, por otra parte se han cuantificado estrógenos urinarios en pacientes con esta entidad encontrándose dentro de límites normales.

Park mencionado por Miller (16) ha demostrado una definitiva relación de causa a efecto entre ciertos alérgenos, prurito vulvar y leucoplasia sin embargo, no se ha probado su origen alérgico, en una evaluación de 25 casos de Leucoplasia en 14 (56%) no había datos de historia de alergia o sensibilidad reconocida en otro grupo de 44 pacientes en 12 había antecedente alérgico.

Parks supone que la irritación crónica es asimismo factor causal importante.

El factor funcional tampoco ha sido clara así en 25 de 32 pa--

cientes no habia antecedentes psiconeuróticos o inestabilidad emocional y en los 7 restantes se considera como remotamente contribuyente al problema.

Dado que la deficiencia de Vit. A trae consigo estados de hiperqueratosis y esta lesión forma parte histológicamente de la Leucoplasia se pensó en que la deficiencia de Vitamina A fuese considerado como factor etiológico a su vez Swift mencionado por Miller (16) atribuye la deficiencia de Vit. A a ausencia de ácido clorhídrico en el estómago, sin embargo, la prueba terapéutica con Vit. A no ha sido satisfactoria, en un grupo de 10 pacientes mencionadas por este mismo autor fué imposible de mostrar deficiencia de Vitamina A, y en otro grupo de pacientes (12) hubo una inconstante deficiencia de Vit. A y ácido clorhídrico en estómago, se sabe que las pacientes con anémia perniciosa pocas padecen de Leucoplasia y en ellas consistentemente se encuentra aclorhidria, poniendo de manifiesto una vez más lo dudoso de la deficiencia de Vit. A como factor etiológico de esta entidad.

La Vitamina C (su deficiencia) también se ha mencionado como factor etiológico, sin embargo, Miller (16) en un grupo de 22-pacientes con Leucoplasia no presentaron deficiencia de esta vitamina asimismo la prueba terapéutica, es decir la administración de esta vitamina no se obtuvo mayoría en dichas pacientes.

Se ha pensado en el factor irritativo crónico de la orina y para ello se tomo un grupo de 30 pacientes 14 de ellas control, estudiando calcio, fosforo y ácido urico, no encontrando una diferencia significativa en la concentración de estos elementos entre el grupo control y el grupo con Leucoplasia (16).

En cuanto al diagnóstico habria que mencionar que esta enfermedad es de la menopausia o de años posteriores, en el grupo de Taussig mencionado por Telinde (23), el promedio de edad era de 49 años, en el 75% de las pacientes habia cesado la menstruación y en el 25% restante se apreciaban signos clínicos de cierta disfunción ovarica, el síntoma presente en caso todos los casos es el prurito, refiriendolo como sensación de escozor o quemadura, principalmente cuando el rascado ha producido ulceraciones, en las últimas fases de la enfermedad en que la vagina se halla estrechada, la molestia mayor es la dispareunia, aunque pueden producirse remisiones, en la mayoría de los casos hay una progresión ininterrumpida de la enfermedad. La imagen de una vulva leucoplasica es una vulva afectada por la enfermedad simetricamente, aunque también existen áreas localizadas localizadas con más frecuencia en caras internas de los labios mayores o en la región prepucial, el tipo generalizado suele ser el más frecuente, los pliegues prepuciales por arriba y la region perineal por abajo son a menudo los que se ven más gravemente afectados, las zonas blanquecinas opacas acos-

tumbran ser gruesas y de aspecto apergaminado con pequeñas grietas, en la fase avanzada de atrofia las alteraciones que experimenta el tejido conectivo subepitelial determinan un grado de retraimiento tal que los repliegues de los labios y el prepucio desaparecen asimismo se estrecha el introito.

Taussig mencionado por Telinde (23) reconoce tres etapas en la evolución de la leucoplasia 1) eritema, edema, escoriación y sequedad acompañados de signos microscópicos de hiperqueratosis mínima, acantosis y ligero infiltrado inflamatorio a) engrosamiento con aplanamiento de los pliegues y cambios blanquecinos de la piel, aumento de la hiperqueratosis, acantosis e infiltración de células redondas. 3) aparición de fisuras en la piel ulceras superficiales, adelgazamiento epitelial y transformación colágena de la dermis.

Para un tratamiento adecuado se investigara la causa de la leucoplasia hasta donde sea posible para efectuar un tratamiento etiológico de no ser así el tratamiento sera sintomático o paliativo, como ya se ha visto ninguna de las etiologías mencionadas es satisfactoria.

La terapia con estrógenos es de muy dudosa efectividad y solo se obtienen buenos resultados en aquellos casos en que se demuestra la deficiencia de estas hormonas, por otra parte es muy importante suprimir el prurito vulvar que es el principal sintoma, esto se ha logrado a través de inyecciones de alcohol al 95% sub

cutaneo evitando el prurito por meses. Mering mencionado por Telinde (23) propone la sección nerviosa a nivel vulvar lo cual no distorsiona la anatomía vulvar y si resuelve el problema del prurito, también se han ensayado sustancias antipruriginosas tipo hidrocortizona dando buenos resultados.

El tratamiento quirúrgico está indicado cuando no hay respuesta al tratamiento médico o cuando existan datos francos de pre-malignidad.

Como ya se ha mencionado la importancia de esta lesión radica en la frecuente asociación de leucoplasia y Ca de vulva.

En 208 pacientes estudiadas por Langley (14) a las cuales se les practicó vulvectomía simple por leucoplasia en 50 pacientes (24%) se encontró Ca de las células escamosas de la vulva. De otro grupo de 158 casos a los cuales se les practicó vulvectomía simple, a 122 fueron seguidos por un periodo de 5 años - etapa en la cual hubo reincidencia de los síntomas en 62 casos (59%) y solo al cabo de 12 años hubo desarrollo de Ca de las células escamosas de la vulva en un solo caso, el promedio de pacientes con vulvitis leucoplásica era de 55.2 años, mientras que el promedio de edad de leucoplasia y Ca era de 66.8 años, el promedio de edad en pacientes con Ca de vulva sin leucoplasia fué de 57.1 años.

Taussig mencionada por Langley (14) reporta que el 70% del Ca de vulva está asociado a leucoplasia, Smith y Pollock menciona

11)

dos por el mismo autor (14) dan una incidencia de 36.4 de todas las neoplásias malignas de la vulva con Leucoplasia, Miller y Col. (16) reportan 33 de 143 casos (23.1%) de Leucoplasia de la vulva asociada a Ca.

Como puede verse los hechos en los que puede basarse la premalignidad de la Leucoplasia radica en la diferencia de 11.6 años entre la leucoplasia y el Ca con ello se presupone que durante ese periodo hubo desarrollo de la neoplásia, asimismo los diversos porcentajes mencionados de asociación entre las dos entidades.

HIPERPLASIA DE ENDOMETRIO.

La hiperplasia de endometrio ha tenido importancia desde el siglo pasado por su asociación con los sangrados genitales disfuncionales y desde hace 40 años aproximadamente ha tomado gran auge su estudio por la evolución de esta entidad hacia Carcinoma de endometrio.

Los primeros estudios al respecto aparecen en 1846 con Robert-Mencionado por Méndez (15) quien describió un desarrollo excesivo del endometrio que llega a formar masas sesiles o polipoides y en el que frecuentemente se encuentran glándulas utriculares en 1850 Becamler mencionado por este mismo autor (15) aconsejó como tratamiento en estos casos el legrado uterino pero el método considerado como peligroso y bárbaro y fué rápidamente olvidado.

En 1865 aparece la primera descripción histológica completa -- que conocemos y fué debida a Olshausen quien la asoció a un -- cuadro clínico de hemorragia abundantes y frecuentes y propuso denominarla endometritis fungosa o endometritis hiperplásica -- crónica. En 1882 Brenecke fué el primero en reconocer que esta entidad se asociaba a alteraciones ováricas como engrosamiento de albuginea, folículos integros y falta de cuerpos amarillos -- por lo cual la denominó endometritis ovarialis. A principios -- de este siglo Cullen la asoció a hemorragia puberales y clima-- téricas y le dió el nombre con el cual la conocemos hasta en -- la actualidad de Hiperplasia de endometrio Schroeder en 1918, -- describió detalladamente las alteraciones anatómicas endometria-- les y ováricas correlacionándolas con el cuadro clínico y el -- la denominó metropatía hemorrágica.

En 1931 Fluhmann sugirió que el cuadro histológico era por --- reacción a los estrógenos con falta de progesterona.

Las investigaciones de Taylor en 1932 y de Novak y Kuz en 1936 hicieron pensar que la actividad estrogénica en la hiperplasia puede llevar al desarrollo de un Ca en endometrio.

Desde el punto de vista Anatomopatológico se pueda considerar -- a la Hiperplasia de endometrio como una alteración caracteriza -- da por diversos cuadros histológicos que corresponden a una -- imagen proliferativa exagerada. Sin embargo, como la altera--- ción anatomopatológica es consecutiva a un origen hormonal pre

ciso, Méndez (15) sugiere como definición el de un cuadro anatomopatológico caracterizado por una proliferación exagerada del mismo como resultado de un estrogenismo persistente y que se traduce en un cuadro clínico en que predominan las hemorragias uterinas anormales.

Calderón (2) la define como la imagen endometrial en la que existen patrones de proliferación acentuados y diferentes a los que hay en la fase proliferativa del ciclo normal.

La mayor frecuencia de esta entidad ocurre entre la 4a. y 5a. década de la vida, así en un estudio de 300 casos de Hiperplasia diagnosticados por biopsia de endometrio o legrado uterino la frecuencia por edades es la siguiente:

Menos de 20 años	5 casos	1.6%
De 21 a 30 años	79 "	26.4%
De 31 a 40 años	108 "	36.0%
De 41 a 50 años	89 "	29.6%
Más de 50 años	19 "	6.4%

Desde el punto de vista de anatomía Patológica existen muchas discusiones en cuanto a la terminología dada a cada imagen de Hiperplasia, quizá esto sea dado por la interpretación aislada de autores y que cada quien propone una clasificación. (Méndez (15) afirma que se le trata de dar individualidad o independencia a cada tipo de hiperplasia, de lo cual caracen, asimismo asevera que esta entidad no es estática, sino que mientras la estimulación estrogénica persista, la proliferación --

continua ininterrumpidamente, de tal modo que es un proceso dinámico o evolutivo, motivo por el cual presenta tantas y tan variadas facetas.

Desde el punto de vista anatomopatológico se consideran tres tipos de hiperplasia (2):

1.- Hiperplasia simple o moderada en la que existe proliferación mas acentuada de lo normal, pero hay conservación de la armonía morfológica entre glándulas y estroma. Este es, indudablemente, el tipo que se observa con más frecuencia.

2.- La hiperplasia glándulo quística, que es quizá la mas conocida y en la cual, como su nombre lo indica existen glándulas quísticas tapizadas por epitelio columnar alto con escasa actividad mitótica. El resto del endometrio es de tipo proliferativo con estroma también hiperplásico y con canales vasculares superficiales de paredes muy delgadas, fácilmente sujetas a ruptura espontánea.

3.- La hiperplasia adenomatosa, también denominada hiperplasia atípica, adenocarcinoma estadio 0, adenocarcinoma in situ, hiperplasia con anaplasia y consiste esencialmente en la proliferación celular hacia el interior de la luz glándular.

Analizando cada uno de los tipos de hiperplasia descritos se encuentra que representan imágenes cada vez más complejas, más abigarradas y más alteradas en relación con el endometrio normal, de manera que se llega al punto de que es difícil diferen

ciar lo benigno de lo maligno, e incluso en un mismo tipo de Hiperplasia se imbrican lo benigno y lo maligno, así lo que para Gusberg (7) es una hiperplasia adenomatosa para Hertig es un adenocarcinoma in situ.

Numerosos estudios han catalogado a la hiperplasia de endometrio como lesión premaligna, así Cullen mencionado por Gusberg (7) describió en 1900 cambios atípicos de endometrio coexistiendo con Adenocarcinoma lo cual sugirió que era una fase temprana de malignidad no patognomónica pero si "cercana" al cancer. En la década 1950-1960 el significado biológico de la hiperplasia adenomatosa como precursor del Ca había sido ampliamente confirmada, los estudios retrospectivos de Spaert y Telinde -- mencionados por Gusberg (7) contribuyeron importantemente a su evidencia, así como los estudios prospectivos de Winbland y Arfwedson han llegado a la misma conclusión.

Las siguientes premisas ponen de manifiesto la importancia que tiene la hiperplasia de endometrio como precursor de Ca:

1.- Reporte de casos con sangrados disfuncionales y legrados -- repetidos en los cuales la progresión histológica de hiperplasia gástrica glandular a Hiperplasia adenomatosa ha sido notada, la triada de falta de ovulación, sangrados disfuncionales e hiperplasia adenomatosa parece ser un síndrome significativo a este respecto.

2.- La coexistencia de hiperplasia adenomatosa y Ca no es infrecuente.

3.- Pacientes con Ca de endometrio a los cuales previamente se les practico legrado uterino tenian hiperplasia adenomatosa.

En cuanto al riesgo de malignidad, Gusberg (7) de 101 casos de hiperplasia adenomatosa 8 casos desarrollaron Ca a los 1½, 4, 5, 5, 9, 9 y 9 años.

Méndez (15) en 16 casos de Hiperplasia simple a un año despues se le practico Histerectomia total abdominal, en solo un caso hubo progresion a hiperplasia glandulo quística, de 20 casos - Hiperplasia regenerativa en las mismas condiciones solo hubo - progresión en dos casos hacia Hiperplasia simple, en 11 casos con hiperplasia glandulo quística algabo de un año evolucionaron hacia hiperplasia adenomatosa e hiperplasia polipoide 6 casos con hiperplasia polipoide, con evolución hacia Ca en dos - casos pasando el autor sobre una evolución muy rápida o un Ca ya preexistente en 7 casos de hiperplasia adenomatosa hubo desarrollo de dos casos de AdenoCa.,

Gusberg (7) menciona que el factor decisivo para la reversibilidad progresión de hiperplasia depende de la atipia glandular y la proliferación epitelial aunado a este tipo de lesión juega un papel importante elque la paciente sea o no menopausica, ya que en aquel la evolución es más rápida.

El tratamiento es Médico y quirúrgico.

El tratamiento médico es a base de estrogénos y progestagenos. Hernández Pineda (11) estudió 46 pacientes con hiperplasia --- glanduloquistica o adenomatosa de endometrio con edades entre 16 y 41 años, los hormonales los aplicó durante un periodo de tres ciclos, el estrogéno utilizado fué el mestranol dosis de 100 gamas, en 20 casos asociado este al diacetato de etinodiol a dosis de 2 mg. y en 26 casos restantes asociado a 2 mg. de Noretindrona en todos los casos se tomó una biopsia previa al tratamiento, uno y tres meses despues de este, se observó que posterior al primer mes de tratamiento habia desaparecido la hiperplasia en 43 casos, y persistiendo esta imágen en tres casos.

Calderón (2) en 66 pacientes cuya edad fluctuaba entre 24 y 51 años las sometió a tratamiento durante 30 días con clormadinona en dosis que oscilaba entre 10 y 20 mg. aunado a mestranol de 20 a 100 gamas, al término del estudio se les practicó legrado uterino y en todos los casos hubo regresión de las lesiones incluso en aquellos casos con hiperplasia glanduloquistica o adenomatosa y en ocasiones regresaba hasta endometrio hipersecretor.

El legrado uterino es un recurso conservador, pero existe gran porcentaje de recidivas por lo que necesitan de un nuevo legrado trayendo consigo cierta morbilidad. Méndez (15) ante una --- hiperplasia del tipo glándulo quistica, polipoide o adenomatosa la cual es una alteración biológica importante en una mujer

perimenopausica indica tratamiento radical de tipo de la Histerectomía, esta misma lesión en pacientes jóvenes debe buscarse el origen del hiperestrinismo para dar un tratamiento etiológico, y ser difícil su control debe decidirse la Histerectomía.

La hiperplasia simple en pacientes posmenopáusicas, debera seguirse una vigilancia estrecha, y de persistir la lesión debe decidirse asimismo por la Histerectomía.

PAPILOMA INTRADUCTAL.

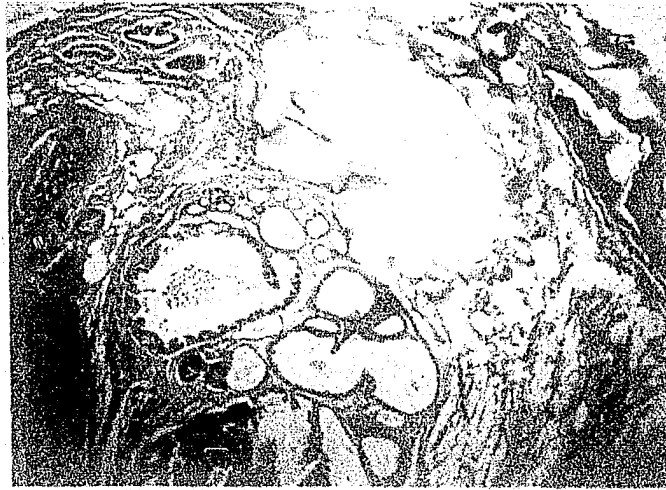
Hay dos tipos de lesiones papilares, los papilares intraductales benignos los cuales son relativamente frecuentes y los carcinomas papilares malignos los cuales son raros, nos ocupamos de la lesión benigna.

J. Collins Warren mencionado por Haagensen (8) enfatizó el caracter benigno de la lesión y cuyo tratamiento debia reducirse a la excisión local.

Greenough y Simons en 1907 estudiaron 20 casos de cistadenoma papilar encontrando lesión benigna en 17 casos y 3 malignos.

En 1916 Lewis enfatizó que la salida de sangre o suero por el pezón obedecia a lesión benigna, este mismo autor posteriormente encontraron que en 40 pacientes con secreción del pezón el 32% correspondian a papiloma intraductal y el resto a Ca.

Adair mencionado por Haagensen (8) en 1930 opina que las características de la secreción no es diagnóstica y catalogó a es



CUADRO HISTOLOGICO CARACTERISTICO DE
MASTOPATIA FIBROQUISTICA



PAPILOMA INTRADUCTAL DE
GLANDULA MAMARIA

ta lesión como premaligna.

Los papilomas pueden ser múltiples o solitarios estos más frecuentes que aquellos.

El promedio de edad en la cual ocurren esta entidad es de 48 años con extremos en 18 y 75 años según 160 casos estudiados por Haagensen.

El síntoma predominante es la secreción por el pezón y como ya se ha mencionado esta no es útil para hacer diagnóstico diferencial entre lesión maligna y benigna.

En una serie de 160 casos el síntoma estaba presente en el 81% y en el 49% era el único síntoma, la secreción del pezón es usualmente intermitente, pudiendo haber largos periodos sin secreción, en otros casos la secreción es frecuente y abundante.

A la exploración se encuentra una tumoración redondeada cuyo tamaño varía entre 0.3 y 10 cms. con promedio de 3-4 cms. generalmente no hace retracciones ni deforma el contorno mamario ocasionalmente simulan datos de absceso mamario.

Macroscópicamente el papiloma es de color negruzco, blando, y friable ordinariamente está adherido a la pared del conducto por pequeño pedículo en ocasiones se extiende hasta 4 cms. sobre la pared del conducto, microscópicamente el papiloma intra ductal son simples proliferaciones del epitelio del ducto el cual se proyecta fuera de la pared, las proliferaciones de células epiteliales están soportadas por un pedículo vascular.

las mitosis son raras.

El criterio microscópico que la distinción entre papiloma intraductal esclerosado y Ca no es solamente la arquitectura general de la lesión sino la citología de la lesión, la decisión generalmente descansa sobre los caracteres del núcleo, si este tiene caracteres de anaplasia con hiperchromatismo, acentuación de la trama cromatinica, núcleos grandes o mitosis, la lesión puede ser considerada como Ca.

El diagnóstico es sospechado por la secreción a través del pezón y la confirmación se logra con la excisión local de la tumoración.

El papiloma bilateral es muy raro ya que la serie de 160 casos referidos solo tres eran bilaterales.

En cuanto a la relación de papiloma intraductal y Ca, de la serie de 160 casos 118 fueron seguidos por mas de 10 años y 8 de ellas desarrollaron Ca lo cual a simple vista parecería que la cifra es alta sin embargo, el número de casos es pequeño y no se pueden sacar conclusiones, el periodo de tiempo transcurrido entre la primer sintoma de papiloma y el desarrollo de Ca varió entre 9 y 18 años con promedio de 9.3 años.

El tratamiento del papiloma es la excisión local con controles posteriores sin embargo, cuando hay atipias celulares Torres - Trujillo (25) practica Mastectomia simple.

ENFERMEDAD QUISTICA DE LA MAMA.

Cooper, mencionado por Haagensen (8) describió esta lesión ha--

ce 100 años aproximadamente catalogandola como benigna, la primera descripción clínica y patológica fué hecha en Francia por Reclus donde pone de manifiesto la multiplicidad de los quistes y la involucreción de las dos mamas.

Su definición es puramente descriptiva así se dice que es una lesión caracterizada por quistes que si son mayores de 2-3 se considera enfermedad quística macroscópica y si es menor de las dimensiones antes mencionadas se considera microscópica.

El tamaño de los quistes tiene importancia desde el punto de vista pronóstico ya que se ha visto que los de mayor tamaño se asocian con más frecuencia al Carcinoma.

Es la enfermedad más frecuente de la mama así Frantz (mencionado por Haagensen (9) en 225 autopsias encontró que en el 19% tenían enfermedad quística y la mitad de este porcentaje era bilateral, microscópicamente fué encontrada en el 34%. En general la enfermedad quística es fenómeno de la edad media de la vida, primeramente aparece como una lesión aislada aproximadamente a los 20 años, es mas frecuente entre los 35 y 50 años de edad disminuyendo en gran parte en la menopausia, de una serie de 2017 casos solo 10 en 6 casos la edad de las pacientes sobrepasaba a los 55 años, en esta serie, el 10% era bilateral siendo más frecuente en la mama izquierda (55.2%) que en la derecha (44.8%) desarrollandose Ca con más frecuencia en la mama izquierda sin encontrarse una explicación para ello.

La causa de esta enfermedad se ha relacionado con la función ovárica a expensas de los estrógenos, ya que ésta enfermedad ocurre con más frecuencia cuando la función ovárica esta al máximo y la frecuencia decrece con la menopausia, se ha reportado asimismo la producción de quistes mamarios en ratas con la aplicación de estrógenos.

Generalmente las pacientes cursan asintomáticas, en ocasiones es descubierta por un autoexamen o durante una exploración general, también producir dolor el cual puede ser continuo o presentarse solo en la etapa premenstrual el dolor se presenta más frecuentemente cuando el crecimiento del quiste es rápido, asimismo el dolor esta relacionado con la tensión del líquido dentro del quiste, la aspiración de este líquido produce franca disminución del dolor, el aumento de volumen del quiste ocurre durante la fase premenstrual y decrece una vez pasada esta etapa, rara vez hay secreción del pezón consecutivo a esta entidad.

Habitualmente el quiste es redondo y bien delimitado, la consistencia depende de la presión del líquido, cuando es baja es blando y con fluctuación son móviles, raramente se asocian con inflamación aguda.

Macroscópicamente los quistes varían mucho de tamaño y distribución, el aspecto macroscópico del quiste mamario es azulado-

u obscuro de pared delgada, al corte su revestimiento es liso y brillante y en ocasiones traveculados, el color del líquido va del amarillento grisáceo al negro o también verde amarillento espeso, microscópicamente la cubierta de los grandes quistes es una simple línea de epitelio aplanado, en muchos de ellos ausente, el líquido de los quistes recientes es seroso, en otros el líquido es espeso y pardusco probablemente secundario a la reacción inflamatoria.

La relación entre enfermedad quística de la mama y Ca se puede establecer a través de dos parámetros: la frecuencia con la cual el Ca de mama es precedido por historia de enfermedad quística, y la frecuencia con la cual una mama es extirpada por Ca encontrando concomitantemente quistes; con respecto al primer punto Johnson (1) de una serie de 444 casos de Ca de mama en solo dos casos encontro antecedente de quiste mamario, Patey () de 810 pacientes solo el 1.2% tenia dicho antecedente, con respecto al segundo punto de 22 pacientes con Ca mamario estudiados por Semb mencionado por Haagensen el 27% coincidieron con enfermedad quística, Foote y Stewart mencionados por el mismo autor (1) dan un porcentaje igual sobre 300 casos. El diagnóstico y el tratamiento son abordados simultáneamente ya que por determinados procesos como la aspiración es diagnóstica y terapéutica, para llevar a cabo dicho procedimiento hay

que tener ciertas precauciones entre ellas practicar la en tumo-
raciones que tengan características de ser quísticas, sospechar
de ello en pacientes entre 35 y 55 años, asimismo la tumora-
ción debe ser redondeada y bien definida, móvil sin acompañar-
se de retracciones, en caso de obtener líquido no empecinarse-
en obtenerlo debidamente inclinarse por una biopsia.

Algunos autores como Warren toman una conducta más radical co-
mo lo es la mastectomía tomando en cuenta que las pacientes --
con esta lesión, el Ca es cuatro veces más frecuentes en ellas
que en la población general, sin embargo, se considera que la-
conducto no está de acuerdo con el riesgo.

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

- 1.- Beutler, H.K.; Dockerty, M.B.; Randall, L.M.: Precancerous lesions of the Endometrium, Am. J. Obst. & Gynec. 86:433, - 1963.
- 2.- Calderon, J.J.; Garcia, G.G.; Maqueo, T.M.: Tratamiento y evolución de la Hiperplasia endometrial con progestágenos a dosis bajas, Ginec. Obstet. Méx. 25:311, 1969.
- 3.- Farrow, J.H.: Lesiones benignas corrientes de la mama femenina adulta, Clínicas Obstetricas y Ginecológicas. Ed. Interamericana, México. Marzo de 1966. Pag. 170.
- 4.- Fischerman, I.J.: Nipple discharge: Diagnosis y treatment, Act. chir, Scandinav. 135:403, 1969.
- 5.- Fox, C.H.: Time necessary for conversion of normal to dysplastic cervical epithelium, Obst. and Gynec. 31:749, 1968.
- 6.- Gore, H.M.; Hertig, A. T.: Carcinoma in situ of the endometrium, Am. J. Obst. & Gynec. 94:134, 1966.
- 7.- Gusberg, S.B.; Kaplan, A.L.: Precursors of corpus cancer. - Am. J. Obst. & Gynec. 87:662, 1963.
- 8.- Diseases of the Breast, Haagensen, C.D.; Segunda edición, pag. 816, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1971.
- 9.- Hall, J. E.; Walton, L.: Dysplasia of the cervix. Am. J. - Obst. & Gynec. 100:662, 1968.
- 10.- Hendricks, L.R.: Thermography in detection of breast malignancy. Am. J. Obst. Gynec. 98:681, 1967.
- 11.- Hernández, P.R.; Reyes, C.L.; Karchmer, K.S.; Valenzuela, L.S.; Zarate, T.A.: La terapia estrogénica estrogénico-progestacional en la hiperplasia glandular y adenomatosa de endometrio. Ginec. Obstet. Méx. 33:707, 1969.
- 12.- Kelgore, A.R.; Fleming, R.; Ramos, M.M.: The incidence of cancer in the presence of papillary disease of the breast, Surg. Gynec. Obstet. 96:649, 1953.
- 13.- Koss, L.G.: Concept of genesis and development of carcinoma of the cervix, Obst. and Gynec. Surgery 24:850, 1969.

- 14.- Langley, I.I.; Hertig, T.A.; Smith, S.G.: Relación of Leukoplakic vulvitis to Squamous carcinoma of the vulva, Am. J. Obst. & Gynec. 62:167, 1951.
- 15.- Méndez, G.J.: La evolución de los distintos tipos de hiperplasia del endometrio, Ginec. Obstet. Mex. 24:283, 1968.
- 16.- Miller, F.N.; Riley, M.G.; Stanley, M.: Leukoplakia of the vulva, Am. J. Obst. & Gynec. 64:768, 1952.
- 17.- Marino, E.; Solian, J.: Consideraciones sobre el tratamiento quirúrgico de algunas mastopatías benignas. Prensa Med. Argentina. 53:1908, 1966.
- 18.- Novak, E.R.; Seegar, Z.G.; Jones, H.W.: Tratado de Ginecología. Octava edición Cd. Interamericana. México, pag. -- 191, 1971.
- 19.- Oberman, H.A.: Chronic fibrocystic disease of the breast, - Surg. Gynec. Obst. 112:647, 1961.
- 20.- Ramírez, S.E.; Delgado, U.J.; McGregor, S.C.; Castro, C.-- F.; Cacase, C.A.; Valenzuela, L.S.: Hiperplasia en endometrio, Ginec. Obstet. Mex. 21:231, 1966.
- 21.- Richart, M.R.; Barron A.B.: A follow up study of patients with cervical dysplasia, Am. J. Obst. & Gynec. 105:386, 1969.
- 22.- Stern, E.: Epidemiology of Dysplasia, Obst. Gynec. Survey -- 24:711, 1969.
- 23.- Te Linde, R.W.; Mattingly, F.R.: Ginecología operatoria. - Ed. Bernardes, Buenos Aires Argentina, pag. 717, 1971.
- 24.- Tenorio, G.F.: Aspectos clínicos de displasia de cérvix, - quinta jornada bienal NCO No. 1 IMSS., 1972.
- 25.- Torres, T.R.: Padecimientos neoplásicos benignos y no tumorales de la mama. Rev. Med. del IMSS. Vol. 2:37, 1972.
- 26.- Uriburu, J.V.: La mama, estructura, patología, diagnóstico y tratamiento. 1o. Ed. Científico Argentina, Buenos Aires, 1967.
- 27.- Vargas, A.: The relationship of cervical dysplasia to in situ and invasive carcinoma of the cervix. Am. J. Obst. & Gynec. 95:759, 1966.

28. - Wallace, J.H.: Vulval Leukoplakia, Am.J. Obst. & Gynec. -
36:145, 1962.

29. - Wentz, B.W.: Treatment of persistent endometrial hyperplasia with progestins, Am. J. Obst. & Gynec. 96:999, 1966.