

SOBRE LA GENESIS DE LOS MIOMAS UTERINOS *

CLEMENTE VILLASEÑOR
Académico de número

Los miomas lisos son neoformaciones benignas constituidas por fibras musculares lisas.

Teóricamente deben desarrollarse en cualquier parte del organismo, no sólo en vísceras contráctiles, sino también en las paredes de arterias, venas y linfáticos, en los músculos erectores del pelo, en la cápsula y trabéculas esplénicas, en las células mioepiteliales de las glándulas sudorales, etc.

Pero la realidad anatomoclínica demuestra la rareza de miomas lisos fuera del útero, y su gran frecuencia en esta víscera o en sus cercanías.

La razón de su mayor frecuencia en el útero o en sus inmediaciones es, probablemente, la endometriosis, o sea la persistencia de restos müllerianos en el espesor del miometrio, en el oviducto, en la vagina, en el ligamento ancho, en el redondo, en el peritoneo pélvico, etc.

En algunos miomas hemos podido observar inclusiones endometriales típicas; es decir, glándulas tubulosas idénticas a las del endometrio, rodeadas por células deciduales.

La endometriosis se distingue de los remanentes de otros conductos embrionarios (canal de Wolff, canal de Gartner) por la presencia de células deciduales en su rededor y la formación de fibras musculares lisas o miocélulas, de desarrollo concéntrico a las formaciones glandulares tubulosas.

La presencia de elementos glandulares en la intimidad de los miomas ha sido descrita con el nombre de adenomiosis y las neoformaciones portadoras de adenomiosis, adenomiomas.

La invasión de un mioma por glándulas ha sido señalada por Franque; nosotros pensamos que un mioma no puede ser invadido por tejido glandular, sino que el tumor se forma en torno de la glándula.

La endometriosis en los miomas presenta cambios cíclicos sincrónicos con los del endometrio y, según Amos, cambios deciduales durante la gestación.

* Trabajo reglamentario leído en la sesión del 4 de agosto de 1954.

En nuestras preparaciones se observan, en torno a las glándulas tubulosas, capilares sinusoides dilatados entre las células deciduales, hemorragias intersticiales y pigmento hemático. La vasodilatación y las hemorragias se aprecian a la simple vista en la sección de algunos miomas y sirven de orientación en la búsqueda de la endometriosis.

Los miomas uterinos y parauterinos presentan la misma distribución topográfica que la endometriosis.

No en todos los miomas se observa endometriosis. El desarrollo muscular sobrepasa al de la endometriosis y ésta se pierde en la proliferación exuberante del tumor. En miomas de mujeres menopáusicas la endometriosis no es ostensible, por la ausencia de los fenómenos vasculares cíclicos. En miomas cuyo desarrollo se realice siguiendo las normas, oscuras por lo demás, de la generalidad de los tumores, no se observa endometriosis.

Solamente en los miomas de mujeres menstruantes son fácilmente reconocibles las estructuras endometrióticas.

No en toda endometriosis se origina un mioma. Parece que el hiperestrinismo desempeña un papel importante como estímulo desencadenante del proceso tumoral.

Lipschütz provoca la producción experimental de miomas peritoneales en cobayos, por la inyección de estrógenos, y previene dicha alteración con la administración simultánea de andrógeno o progesterona.

Los miomas y la endometriosis presentan regresión espontánea en el climaterio.

El desarrollo de los miomas coincide frecuentemente con hiperplasia miometrial, hipertrofia del endometrio y poliposis. Estas cuatro alteraciones parecen tener un factor causal común: el hiperestrinismo.

El útero, asiento del mioma, crece con el desarrollo del tumor y se deforma. Hay hiperplasia miometrial aun cuando el tumor sea pequeño.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

De lo anteriormente expuesto, puede deducirse que numerosos miomas lisos uterinos y parauterinos se desarrollan a partir de la musculatura lisa que acompaña a toda endometriosis.

Que la distribución topográfica de dichos miomas es la misma que la de la endometriosis.

Que las estructuras glandulares descritas en los adenomiomas son de tipo endometrial; que estas estructuras preexisten a la formación del mioma y son el punto de partida de su desarrollo.



Mioma uterino.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

A large number of uterine and paranterine myomata develop from the smooth muscle which accompany every endometriosis.

Both myomata and endometriosis share topographical distribution.

Glandular structures described in cases of adenomyomata are of endometrial type and they are the origin of such myomata.

BIBLIOGRAFIA

- Ewing, James: Neoplastic Diseases. 1940.
 Masson, Pierre: Les Tumeurs. 1923.
 Moore Robert, Allan: Anatomía Patológica. 1944.
 Goodall James, Robert: A Study of Endometriosis. 1944.
 Willis, R. A.: Pathology of Tumors. 1948.

COMENTARIO AL TRABAJO DEL DR. CLEMENTE VILLASEÑOR

TOMÁS G. PERRÍN
Académico de número

Entre las muchas loables cualidades que distinguen al competente catedrático de nuestra Facultad de Medicina, y destacado y laborioso miembro de la Sección de Anatomía Patológica de esta Academia, don Clemente Villaseñor, resalta la sobriedad de redacción en sus escritos.

Villaseñor es preciso y breve en sus informes profesionales, y claro, sencillo y parco en la exposición de su labor científica. Dijérase que hay en él una compensación verbal entre lo escueto de la palabra escrita y lo exuberante, profuso, ameno con tal cual toque picaresco, de su cautivadora palabra hablada.

De lo primero, es buena prueba el importante trabajo de esta noche.

De haberse remontado a consideraciones sobre la génesis neoplásica en general y la de miomas en particular, de haber disertado sobre las endometriosis (tema por el que, pudiéramos decir recordando a Cajal, se han vertido mares de tinta) y de haber tratado con la justificada pasión con que un padre mira a sus hijos su original concepto sobre la génesis de los miomas, Villaseñor hubiera escrito una monografía.

Pero ha tenido la elegancia de ofrecernos su trabajo en tres páginas.

* * *

La comunicación del doctor Clemente Villaseñor culmina en tres conclusiones, la primera de las cuales es de todo punto original.

Según acabamos de oír, son éstas:

1°. Numerosos miomas uterinos y parauterinos, se desarrollan a partir de la musculatura lisa que acompaña a toda endometriosis.

2°. Las estructuras glandulares descritas en los adenomiomas son de tipo endometrial.

3°. Estas estructuras preexisten a la formación del mioma, del que son punto de partida.

Tomando en cuenta que este tercer aserto es una reiteración del primero, quedan en pie dos conclusiones.

Las consideraré brevemente.

En efecto, aunque se define la endometriosis como la presencia ectópica de tejido endometrial y en éste no hay estructuras musculares, lo cierto es que los islotes endometriales se encuentran siempre circundados más o menos ostensiblemente por fascículos de miocitos, muchas veces hipertróficos. Y si, como parece indudable, tanto los leiomiocitos adultos cuanto los inmaduros, inactivos, embrionarios, o mioblastos, pueden originar masas miomatosas, no creo que pueda encontrarse un argumento científico serio contra la original concepción de Villaseñor. Es más, considero que puede extenderse este concepto de oncogénesis a fibromas uterinos y parauterinos; no porque se desarrollen de fibroblastos endometriales o miometriales sino de los mismos miocitos. Hoy es bien sabido, como pregona Novak, que "la fuente de las fibrosis uterinas es el tejido muscular y no el intersticial fibroso de éste".

Tenemos, pues, derecho a esperar que el mismo sagaz autor del presente trabajo llegue a encontrar un día restos endometriales en el seno de estructuras fibromatosas del útero.

Que las formaciones glandulares descritas en los adenomiomas son de tipo endometrial, es indudable. Estas discretas tumoraciones son formas circunscritas de las adenomiosis o endometriosis internas, o miometriales, las que pueden dar, o no, respuestas cíclicas funcionales a estímulos endocrinos según el grado de evolución o madurez del epitelio glandular; se encuentran así islotes adenomiósicos con sangre menstrual o sin ella. Consideración análoga puede hacerse respecto de su estroma cuyos elementos interglandulares se tornan claros, voluminosos y dispuestos en mosaico (es decir, de tipo decidual) durante el embarazo.

* * *

Terminaré con dos reflexiones:

Parece ser que sólo excepcionalmente y en muy limitadas regiones uterinas paratubáricas puede invocarse la presencia de restos de los conductos de Wolff en la génesis de las endometriosis uterinas; menos aún, en la de residuos derivados de terminaciones inferiores de aquéllos, o conductos de Gartner, y se afirma que ha quedado excluida la histogénesis en vestigios müllerianos. Los trabajos de Cullen, en cortes seriados, demuestran que los islotes de la adenomiosis proceden del endometrio limitante de la cavidad uterina. Bien sabido es el entusiasmo con que un autor expresa esta verdad. Llega a decir que la *crecida* endometrial fluye en profundidad como una corriente de lava, entre los fascículos musculares.

Consigna Villaseñor que se ha considerado al hiperestrinismo como probable factor de miomas, hiperplasias endometriales e hipertrofia miometrial. La intervención en estas últimas de dicho desequilibrio hormonal parece evidente. Y que tal hipercrinia puede originar leiomiomas quedó ya definitivamente demostrado por Evan Shute en el Canadá, después de los muy interesantes, pero desde luego discutibles, trabajos de Lipschütz.

Si, pues, un mismo estímulo es factor de crecimiento en estructuras endometriales (y por tanto en las endometriosis), en tejido miometrial y en miomas, creo merecedora de toda simpatía la concepción del doctor Clemente Villaseñor sobre la génesis de leiomiomas uterinos en procesos endometriósicos.