

Doenças do corpo uterino

Infecções do corpo podem ser só do endométrio (endometrites) ou também acometerem o miométrio (endometriometrite). Endometrites podem ser divididas em:

Agudas: usualmente relacionadas com o período pós-parto ou pós-aborto. Contaminação da cavidade uterina em razão de procedimento cirúrgico. Os agentes são variados: lembrar sempre de anaeróbios em abortos provocados em condições não-asepticas. Lembrar também de gram-positivos. São quadros algumas vezes muito graves e quase sempre com morfologia inespecífica em razão desses úteros grávidos estarem com a vasculatura aumentada (facilmente o agente infeccioso alcança corrente sanguínea e produz septicemia). Exsudato neutrofilico, podendo ter eosinófilos, quase sempre com muito edema e vasos dilatados. Pode haver trombose capilar. Normalmente quadro clínico é muito grave.

Crônicas: pode proceder a endometrites agudas ou relacionadas com corpos estranhos (DIU). Neste caso lembrar do actinomyces que forma coluna filamentosas aderida ao fio do DIU e pode ascender na cavidade endometrial. Existem as inflamações crônicas específicas: como a TB. Não é muito comum, mas é possível. Exsudato quase sempre misto com plasmócitos (marcador de inflamação crônica no endométrio). Podem ser assintomáticas ou produzirem sangramento fora do período menstrual (metrorragia) ou infertilidade. Quando os processos são muito intensos pode haver sinéquias uterinas (aderência entre a parede anterior com a posterior do útero) e dificultar a nidação. Essas aderências são mais fáceis de acontecer após raspagem (curetagem).

As doenças do corpo uterino são divididas em dois grupos:

Miométriais: normalmente tumores.

Endométriais: ou são tumores ou são distúrbios da descamação endometrial que se caracterizam por sangramentos fora do período menstrual (metrorragia). Boa parte delas não implica em alterações significativas do padrão histológico do endométrio e não se acha causa estrutural que justifique esse sangramento (tumor, etc). A isso damos o nome genérico de Hemorragia Uterina Disfuncional. Essas hemorragias geralmente estão associadas a ciclos anovulatórios e por isso são mais comuns no período perimenopausal. São estágios de hiperestrogenismo em que não há contrapartida progesterônica (o folículo não se rompeu ou ele se rompe e se fecha rapidamente).

Hemorragia Uterina Disfuncional pode ser causada por insuficiência de fase lútea (mais comum nas pacientes com infertilidade). O corpo lúteo não se desenvolve bem e não há preparação do endométrio ou permanência do blastocisto aderido.

Hemorragia uterina disfuncional pode ser causada pelo uso de CO. As drogas geralmente são combinadas e assim o endométrio fica pouco desenvolvida (hipotrófico) e assincronia glândulo-estromal: pelo efeito da progesterona o estroma fica pseudo-decidualizado como se estivesse próximo do fim do ciclo e as glândulas ficam hipotróficas como se estivessem no início do ciclo. As gls, na primeira fase do ciclo, sofrem efeito proliferativo: são retas, epitélio pseudoestratificado, com figuras de mitose e estroma denso.

Hemorragia uterina disfuncional em pacientes com ca de mama e receptor de estrogênio positivo que usam tamoxifeno ou análogos. Esta droga bloqueia o estrogênio mamário, mas tem efeito agonista endometrial. Por isso, as pacientes possuem também processos proliferativos hiperplásicos endométriais.

HUD: endométrio com padrão histológico normal mesmo que não para aquela fase do ciclo.

Endométrio secretor: glândulas com em saca-rolha e edema do estroma.

Assíncrono: mistura do epitélio proliferativo + secretor → gls retas e estroma edemaciado.

Lembrar que endométrio basal (1/3 inferior) não sofre influência hormonal e não descama.

Hiperplasia endometrial

Estimulação estrogênica prolongada, persistente, sem contraposição progesterônica pode produzir a hiperplasia endometrial.

Ou seja, estados de hiperestrogenismo estão relacionados com hiperplasia endometrial.

São processos proliferativos do estroma e das glândulas com tendência de haver proliferação epitelial maior do que do estroma (tendência a justaposição glandular).

Podem ser classificadas quanto a arquitetura e presença de atipias.

Arquitetura: simples (95% não apresentam atipias – são de baixíssimo risco. Algumas podem ficar com as glândulas dilatadas cisticamente – fato sem importante. As gls. são revestidas por epitélio bastante baixo e não estão justapostas) ou complexas (as gls vão se aproximando – proliferação epitelial é maior. As papilas formam papilas para a própria luz. Epitélio mais espesso – estratificado. A maioria é sem atipias também. Mas quando há

atípias, chamamos isso de neoplasia intra-epitelial endometrial (ou hiperplasia adenomatosa atípica ou hiperplasia complexa atípica são equivalentes para carcinoma in situ). Esses tratos (hiperplasia complexas com atípias) se não tratados ou se tratados só com progesterona tem grandes chances de evoluir para o adenocarcinoma invasor.

Existe uma seqüência: hiperestrogenismo → hiperplasia complexa atípica → adenocarcinoma invasor tipo I.

A avaliação citogenética desses pacientes, em 50-70% dos casos, há alteração genética num gene que controla a produção da tenacina (gene PTEN). Essa proteína age como um enzima e inibe a ação proliferativa estrogênica nas células endometriais. Quando há perda desse gene, o estrogênio exerce seu efeito proliferativo com maior intensidade. A inativação do PTEN também é observado em endométrios normais.

Macro das hiperplasias como um todo: espessamento do endométrio como um todo. Visto na US, geralmente solicitada por sangramento anormal.

TTM usualmente é ressecção cirúrgica (histerectomia).

A hiperplasias normalmente são extensas, não sendo localizadas.

Atípicas: com ou sem.

Pólipo endometrial

Causa sintomatologia semelhante.

Trata-se de crescimento circunscrito do endométrio que pode ou não ocupar todo o endométrio. Normalmente há uma base.

Deve possuir elementos da mucosa, se não não é um pólipo e sim uma lesão polipóide.

Os pólipos são de 2 tipos:

A) Funcionais: o endométrio do pólipo é semelhante ao normal. São menos comuns.

B) Não-funcionais: quando há discrepância entre o endométrio da parede uterina (tópico) e o endométrio do pólipo. Se houver hiperplasia de qualquer tipo e o endométrio normal ao lado, trata-se de uma hiperplasia polipóide. Pólipo é mais um DX macroscópico.

Pólipo hoje é muito comum. Causa muito comum de sangramento uterino. Cada vez mais freqüente depois que se desenvolveu a histeroscopia.

Pode haver neoplasias invasoras polipóides e adenocarcinoma nos pólipos (muito raro).

Adenomioses

Presença de endométrio na parede uterina. Extensão do endométrio para dentro do miométrio por entre os feixes musculares lisos.

Normalmente há sangramento menstrual aumentado (hipermenorragia) e bastante dor.

As adenomioses justificam quadro de dor intensa no período menstrual.

Útero está aumentado pouco de tamanho, mas não há risco relativo para adenocarcinoma de endométrio ou de outras neoplasias.

Há uma tendência de depois da primeira gestação, esse quadro diminuir.

Micro: ilha de endométrio (gls e estroma endometriais) cercada de músculo.

Adenocarcinoma de endométrio

As hiperplasias complexas atípicas quando não tratadas adequadamente tem grande chance de evoluir para o adenocarcinoma de endométrio. Ele é subclassificado em dois tipos:

A) Relacionado a hiperestrogenismo, hiperplasia endometrial e lesão invasora (tipo I)

Clinicamente, como as hiperplasias, fornece sangramento.

Ocorre em faixa etária adiantada.

Pode ser polipóide ou nitidamente infiltrativo, pode ocupar um parede inteira. O que é observado normalmente é: tecido brancacento, friável, infiltra endométrio (inicialmente) e miométrio (tardamente). Às vezes alcança até a serosa do útero.

Possuem padrões histológicos próprios: quanto mais glândula ele forma, melhor diferenciado e quanto mais próximo do núcleo normal também mais bem diferenciado. Grau citológico ou grau arquitetural (dependendo da quantidade de gl que forma): quanto mais sólido, maior o grau, mais agressivo; quando mais gl, menor o grau, menos agressivo.

Não é muito agressivo: o problema é DX tardio. As mulheres menopausadas precisam ser investigadas com cuidado.

B) Sem relação com estados de hiperestrogenismo (Tipo II ou ca seroso do endométrio)

Acontece em pacientes mais idosas.

Lembra muito o adenocarcinoma seroso do ovário: histologicamente as células são parecidas.

Não formam grandes massas, mas são muito infiltrativos e possuem angiotropismo muito grande (as vezes lesões pequenas são vistas com êmbolos neoplásicos vasculares distantes).

Tumores mistos

Com componentes epiteliais e mesenquimais.

Todo benigno é chamado de adenofibroma (componente glandular + componente mesenquimal).

Componente fibroso benigno e epitelial maligno (carcinofibroma).

Componente fibroso maligno e epitelial benigno (adenossarcoma).

Carcinossarcoma: os dois componentes são malignos. Antes chamados de Tumor milleriano misto maligno.

Tumor com prevalência maior em pacientes idosas.

Radioterapia prévia. O tumor normalmente é muito agressivo de crescimento rápido com produção de massa pélvica e sangramento uterino que histologicamente possui algumas áreas de carcinoma e outras áreas com tumor mesenquimal maligno (leiomiossarcoma, lipossarcoma, rhabdomiossarcoma, condrossarcoma). Óbito em 3-6m.

Tumores exclusivamente estromais

Alguns são pequenos, assintomáticos e achados chamados nódulos estromais (nódulo do estroma).

Sarcomas do estroma endometrial: Caráter infiltrativo, com grande tropismo por vasos linfáticos.

Esses sarcomas são subdivididos em sarcomas de baixo ou alto grau.

Manifestação por sangramento ou tumoração.

DX é histológico.

Tumores miometriais

Leiomioma

Extremamente prevalente, especialmente na raça negra. Praticamente uma mulher em cada duas possuem leiomioma após os 40 anos.

Tumores circunscritos, arredondados, superfície de corte brancacenta, fasciculada, com consistência firme e inelástica.

Podem ser subserosos, submucosos e intramucosos.

Podem ser vários ou únicos.

Podem ser pequenos – 2 a 3 mm – ou grandes – 40 cm.

Sintomatologia: compressão de estruturas pélvicas (grandes);

São hormônio-sensíveis e crescem durante a gestação e diminuem depois da menopausa.

Não se malignizam.

Leiomiomas podem se exteriorizar (leiomioma parido): ele se projeta no orifício do cérvix.

Leiomiossarcoma