

ADELMO MAURÍCIO BOTTO DE BARROS, 17

**CONTRIBUIÇÃO AO ESTUDO  
DA MUCOSA CORPORAL  
DO ÚTERO MIOMATOSO**

1957

Tese apresentada à Faculdade de  
Medicina da Universidade da  
Bahia, para concorrer à Livre  
Docência de Clínica Ginecológica

SALVADOR

BAHIA

BRASIL

ADELMO MAURICIO BOTTO DE BARROS

CONTRIBUIÇÃO AO ESTUDO  
DA MUCOSA CORPORAL  
DO ÚTERO MIOMATOSO

Tese apresentada à Faculdade de  
Medicina da Universidade da  
Bahia, para concorrer a Livre  
Docência de Clínica Ginecológica

SALVADOR

BAHIA

BRASIL

1957

BIBLIOTECA  
FACULDADE DE MEDICINA DA  
UNIVERSIDADE DA BAHIA

"No pensamento, o que importa não é a proveniência, são as dimensões; o que no próprio gênio interessa, não é ARIOSTO, nem LEIBNITZ, nem BOSSUET, nem PASCAL, é a verdade. Quanto mais preciosa for uma idéia, tanto menos importa saber donde vem. Erguei-vos à indiferença das fontes. Só a verdade tem direito, e tem-no onde quer que se mostre. Não nos enfeudemos a ninguém, mas também não desprezemos ninguém, e se não é oportuno acreditar em todos, também o não é negar crédito a quem quer que seja, desde que apresente títulos".

A. D. SERTILLANGES

Para

Edla e Sebastião Botto de Barros, meus pais.

Tereza Bastos Botto de Barros, minha espôsa.

Maria Tereza e Maria Júlia Botto de Barros, minhas filhas.

Rosil e Oivaldo Bastos, meus sogros.

Alicia Peltier de Queiroz, meu mestre.

## AGRADECIMENTO

Sozinhos, não teríamos realizado este trabalho.

Muito devemos ao Dr. Anibal Silvany Filho pela sua boa vontade e valiosa colaboração na revisão histopatológica.

Ao Prof. Alicio Peltier de Queiroz, pela sugestão do tema e pela influência e orientação que sempre exerceu sobre a nossa vida universitária. Sua cultura, didática e técnica, motivos da nossa admiração, o tornam um padrão para os seus discípulos.

Ainda duas palavras de gratidão aos Drs. Hugo Maia, J. Costa Filho e Lyeta Vinhaes; a Sta. Beatriz A. Lima; e ao Laboratório Torres pela bibliografia gentilmente ofertada.

CAPÍTULO I

INTRODUÇÃO

JUSTIFICATIVA DO TRABALHO  
INTERESSE DO TEMA

## INTRODUÇÃO

Escrevendo sobre a mucosa corporal do útero miomatoso, baseamos nosso estudo em exames histológicos de peças operatórias, provenientes de histerectomias totais ou parciais, devidamente relacionadas com a representação clínica dos blastomas.

O estudo detalhado das diversas teorias que procuram explicar a etiologia do mioma não interessa ao presente trabalho.

Também fogem ao limite das nossas pretensões, no momento ao menos, a produção de tumores experimentais e a dosagem de estrógenos nas pacientes miomatosas.

Todavia, difícil é estudar-se a mucosa do útero miomatoso sem se fazer alusão à teoria hormonal, que tem, nas modificações endometriais, o seu apêlo histopatológico.

Assim, fincados os marcos das nossas limitações, pretendemos conferir, aqui, na Bahia, o que já se tem dito a respeito da mucosa corporal do útero miomatoso.

\* \* \*

Podemos reunir em três itens o que se sabe a respeito do endométrio das miomatosas

1.º — O mioma condiciona uma modificação do endométrio, sempre caracterizada por um estado hiperplásico, que seria o resultado de um efeito congestivo da tumoração (ROBERT MEYER — citado por ALBRECHT [1] e ELUSIÁ [27]).

2.º — Nenhuma influência exerce normalmente o mioma sobre o endométrio, continuando este, apesar do tumor, sujeito às mesmas modificações proliferativas e secretoras que caracterizam o ciclo menstrual normal. Somente aqueles miomas sub-mucosos ou intra murais

de desenvolvimento centrípeto acarretariam uma atrofia por compressão (FRANKL [19]).

3.º — ASCHOFF e TERASIKI, citados por LLUSIA (27), descrevem um estado específico do endométrio, a que denominam de "Metropatia hemorrágica das miomatosas", com características semelhantes às da hiperplasia glandular cística do endométrio.

GRAVES (20) e WITHERSPOON (70, 71) sustentam que esta modificação do endométrio seria o resultado inicial de uma disfunção ovariana, que ocasionaria, numa etapa mais avançada, o desenvolvimento do mioma.

Por outro lado, é estranho como aparece a mucosa corporal com aspectos tão divergentes nos diversos trabalhos por nós computados.

A divergência entre os autores, fazendo permanecer ainda uma página aberta na patologia do Mioma Uterino, nos atraiu ao estudo do referido assunto.

Não acreditando que, aqui, não sofra o endométrio a influência do mioma, e que, alhures, se fale numa modificação específica do endométrio das miomatosas, resolvemos, à luz dos resultados das nossas observações, comparar o estado da mucosa uterina, encarando sua incidência sobre o tipo e importância das hemorragias, seu aspecto histológico em relação à data do ciclo menstrual no momento da operação e, quando possível, seu comportamento frente ao aspecto ovariano.

\* \* \*

Os miomas uterinos, neoplasias de natureza benigna, que entram com a mais alta cifra no cômputo geral dos tumores da pelve, constituem, hoje, uma entidade de difícil classificação.

São encarados por alguns autores como o resultado de uma distrofia que se manifesta por hiperplasia das fibras lisas do miométrio, associada ou não a fenômenos de fibrose e degeneração do colágeno.

LLUSIA (27), baseado no fato de que, algumas vezes, não se pode distinguir bem, diante de um determinado caso, se se trata de um mioma sub-mucoso ou intersticial pequeno, ou se simplesmente uma hiperplasia do miométrio, acredita que haja uma enfermidade miomatosa sem nódulos que rotula de "Miomás sem miomas".

BOUDREAUX (4) diz que o mioma não é na realidade um tumor. É um estado distrófico de origem provavelmente endócrina, ao lado de outras alterações como a ovarite esclerocística e endometriose, perturbações classicamente ligadas a uma hiperfoliculinia.

Por outros, são encarados como um tumor do útero, que teria a fibra lisa como ponto de partida.

RUBIN e NOVAK (55) distinguem, ao nosso ver, muito bem os dois aspectos da questão. Num capítulo, tratam da hiperplasia difusa do miométrio, distrofia caracterizada por espessamento e esclerose do tecido conectivo e esclerose das paredes dos vasos, participando, de regra, o endométrio no processo hiperplásico. Esta doença, para cuja origem foram apontadas diversas causas, dentro ou fora da esfera genital, tem recebido variada designação, de acordo com a idéia etiológica predominante no momento: infarto crônico (KINISCH); metrite crônica (SCANZONI); esclerose do útero (KLOB); metropatia crônica (ASCHOFF, PANKOW); hiperplasia do miométrio (FRANKL); miohiperplasia do corpo (R. MEYER) e fibrose congestiva (TAYLOR).

Sabe-se, hoje, que não resulta de uma inflamação crônica, mas de uma persistente hiperemia quer de origem congestiva (masturbação, dispareunia, coito interrompido), quer de origem venosa (manifestação parcial da varicocele pélvica). Outros fatores incluem os distúrbios circulatórios e modificações na parede vascular devidas à menstruação, gravidez ou sub involução uterina puerperal; a ovarite esclerocística, ou na mulher idosa os tumores ovarianos (células da granulosa) podem produzir hiperplasia da mucosa uterina tão bem quanto do miométrio.

Noutro capítulo, conceituam o mioma uterino como uma neoplasia benigna, cujo marco inicial é a fibra lisa.

Al originado, pode ele evoluir das mais diversas maneiras, inclusive sofrer uma degeneração fibrosa. Esta transformação, a mais frequentemente encontrada, levou alguns a denominarem tais tumores de fibromas. Preferimos, de acordo com ROBERT MEYER, usar a expressão mioma, levando em consideração o ponto de partida da sua evolução.

Não acreditamos, também, que haja margem para tal confusão. Devemos considerar como distrofia algumas lesões encontradas preferentemente na fase pré-menopáusia que trazem um aumento mode-

rado mas uniforme do miométrio. Estas lesões se caracterizam por uma hiperplasia difusa do miométrio com esclerose peri-vascular. Sua tendência é regredir com a cessação da função ovariana.

Os miomas, tumores encapsulados e localizados, têm todas as características de uma verdadeira neoplasia.

CAPÍTULO II

## CONSIDERAÇÕES GERAIS

ENDOMÉTRIO NORMAL  
HIPERPLASIA E ATROFIA DO ENDOMÉTRIO  
ENDOMÉTRIO E MIOMA

## CONSIDERAÇÕES GERAIS

### ENDOMÉTRIO NORMAL

Ainda que um grande número de autores continue vendo na mucosa corporal do útero miomatoso, uma hiperplasia condicionada pelo tumor ou por uma disfunção ovariana, outra parte, encabeçada por FRANKL, atesta a sua inexistência.

ALBRECHT (1) admite que a hiperplasia é uma mera suposição macroscópica simulada pelo edema endometrial que acompanha os miomas intra-murais e sub-mucosos.

Acreditando ser isto uma das margens de erro para quem estuda a mucosa endometrial das miomatosas, achamos necessário emitir o nosso conceito, se bem que sucintamente, a respeito das modificações fisiológicas do endométrio durante o ciclo menstrual.

\* \* \*

A classificação das fases do ciclo menstrual como originariamente sugeriu ROBERT MEYER é a mais usualmente empregada pelos autores. Segundo NOVAK (40), ela está dividida em 4 fases: post-menstrual, intervalo, pré-menstrual e fase de sangramento.

Todavia, levando em consideração que a ovulação, que ocorre habitualmente no meio do ciclo menstrual, serve para dividir o ciclo numa fase pré-ovulatória e outra post-ovulatória; que a primeira, sob a ação do estrógeno ovariano, se manifesta por uma proliferação do endométrio e, durante a segunda, o corpo lúteo segrega estrógenos e progesterona e, no endométrio, ocorre a fase secretora, preferimos, com HERBUT (24) dividir o ciclo em três fases: proliferativa, secretora e menstrual.

BIBLIOTECA  
FACULDADE DE MEDICINA DA  
UNIVERSIDADE DA BAHIA

Esta preferência explicamos pelo fato de alguns autores (31, 69) negarem a existência de ovulação, formação de corpo amarelo e consequente secreção do endométrio nas pacientes miomatosas.

1 — **Fase proliferativa** — Logo após a menstruação, numa fase proliferativa inicial ou pós-menstrual, o endométrio é delgado e liso, muito pouco distinto do miométrio. O epitélio é constituído de células cilíndricas baixas, de núcleo basal, todos situados a uma altura única.

Estroma com discreto edema. A porção basal do endométrio justa miometral, a mais antiga, apresenta fibras reticulares nítidas, enquanto o endométrio neo formado, que recobre a chaga endometrial, não as apresenta.

As glândulas são curtas, de acordo com a espessura atual do endométrio e de trajeto retilíneo. O epitélio glandular tem aspecto semelhante ao da superfície endometrial.

A medida que progride a fase proliferativa, o endométrio se torna mais espesso. O epitélio continua cilíndrico, com as células mais altas, sempre numa altura única, às vezes com pseudo estratificação. Elas atingem o máximo de altura na época da ovulação. O estroma é denso, com numerosas figuras de mitose. As glândulas tornam-se mais longas embora conservando o trajeto retilíneo. As células continuam com aspecto semelhante ao epitélio superficial e também apresentam figuras de mitose. O núcleo das células torna-se ovoide ou oblongo e assume uma posição mais central.

A medida que se aproxima a fase secretora, as glândulas tornam-se levemente tortuosas e o estroma edemaciado.

É interessante guardar que a duração da fase folicular pode variar consideravelmente em diferentes mulheres e mesmo em diversos ciclos da mesma mulher. Por outro lado, é geralmente aceito que o período entre ovulação e menstruação é mais ou menos constante, com uma variação para mais ou para menos de 2 dias (ROCK e HERTIG [52] e TOMPKINS [64]).

A passagem da fase folicular para a luteínica, no que diz respeito à mucosa uterina, não pode ser perfeitamente sincronizada com a ovulação. O intervalo entre a ovulação e o começo da atividade secretora varia, podendo mesmo esta preceder aquela. A atividade secretora sempre começa no final da fase folicular.

2 — Fase secretora — Logo depois da ovulação e formação do corpo amarelo, começa a mucosa uterina a sofrer modificações que caracterizam a fase lútea.

O endométrio nesta fase se torna mais espesso, amarelado e exibindo um limite mais nítido com o miométrio. Na porção apical das células, observam-se gotículas de secreção, que fazem protrusão além dos limites celulares.

PAPANICOLAOU (43) dá grande importância às modificações das células ciliadas nesta fase do ciclo. Diz ele que são mais escassas e começam a mostrar sinais de involução. São mais largas e sua superfície lisa é marcada por uma fileira de grânulos basais. Estas células podem também ser identificadas pela forma e posição do seu núcleo que é maior, arredondado, mais vesicular e mais periférico que o núcleo das células secretoras. As células ciliadas são muito mais escassas no epitélio glandular que no superficial.

As glândulas tornam-se cada vez mais tortuosas e suas células exibem vacuolização sub nuclear, que desloca o núcleo para uma posição mais basal. Isto se deve à deposição de glicogênio. Na luz glandular começa a aparecer alguma secreção.

O estroma é edemaciado com infiltração de polimorfonucleares e as figuras de mitose não são mais registadas.

Numa fase mais evoluída (etapa tardia da fase secretora) distinguem-se, perfeitamente, 3 camadas no endométrio:

a) — A compacta, a mais superficial, compreendendo o epitélio de revestimento, o colo das glândulas endometriais e estroma correspondente. A alteração mais notória, que se torna tão mais evidente quanto mais evoluída é a fase, é a transformação decidual das células do estroma (pseudo decídua, enquanto não se instala a gravidez).

b) — A segunda camada, ou esponjosa, compreende o corpo das glândulas, a esta altura fortemente tortuosas, separadas entre si por delgada faixa de estroma, com raros neutrófilos a infiltrá-la. As luzes das glândulas estão dilatadas e cheias de secreção. O epitélio glandular exhibe núcleo basal e todo o citoplasma é cheio de glicogênio, agora difundido. A secreção é realizada como glóbulos que protrudem além dos limites celulares e se derramam na luz, dentro das características do tipo secretório apócrino destas glândulas.

c) — Por fim, identifica-se uma terceira camada, basal, também dita não funcionante, compreendendo o fundo das glândulas e estroma correspondente, os quais exibem aspecto idêntico àquele da fase proliferativa.

O limite da atividade funcional do endométrio, caracterizada pelas modificações descritas, para acerca de uma semana ou 10 dias da ovulação.

Se não ocorre gravidez, o endométrio alcança uma fase mais tardia (pré menstrual). As glândulas iniciam fenômenos degenerativos, exibindo-se com uma exfoliação mais intensa das células glandulares, reabsorção do edema, leucocitose e extravasamento de algumas hemácias, especialmente na zona compacta. Só não mostra alterações a basal que continua indiferente. Por fim, tais fenômenos se acentuam, especialmente os degenerativos e a infiltração hemorrágica, iniciando-se a desagregação do endométrio que caracteriza a 3.<sup>a</sup> e última fase.

3 — Fase menstrual — Esta fase, de pouco interesse para nós, já que as intervenções cirúrgicas sempre são realizadas respeitando-se os dias da menstruação, se caracteriza por exfoliação e sangramento.

Quando se inicia a menstruação, os fenômenos necróticos hemorrágicos predominam. A necrose se faz em foco, só raramente em fragmentos maiores do endométrio (dismenorréia membranácea).

O epitélio superficial de revestimento, as glândulas e o estroma sofrem processos regressivos os quais aparecem microscopicamente com perda dos limites celulares, cromatólise e intensos fenômenos hemorrágicos.

Desagrega-se a estrutura endometrial sob a forma de grumos celulares e fragmentos de tecidos de vários tamanhos. Resta, sem dúvida, a basal indene, que assegura a reconstituição posterior do endométrio.

\* \* \*

A respeito da rede vascular do endométrio, HASNER (21), em detalhado estudo, a descreve em 6 diferentes fases:

1) — Na fase inicial de proliferação, as artérias apresentam paredes finas, calibre pequeno, túnica média constituída por 2 ou 3 camadas de células musculares lisas, não há sinais degenerativos. A pro-

liferação arteriolar é menos pronunciada em relação à glandular e estroma. Os capilares são tubos endoteliais, com delicado depósito de fibrilas em redor, resultante da diferenciação mesenquimal do estroma subjacente.

2) — Na fase avançada de proliferação as arteríolas espirais crescem em comprimento e apresentam bastante tecido adventicial. Há discretas fibrilas elásticas difusas. Na adventícia formam-se fibras colágenas e raras elásticas e o número de veias aumenta.

3 — Na fase inicial de secreção, as arteríolas crescem em conjunto e tornam-se noveladas e intensamente sinuosas. Há discreto aumento de fibrilas elásticas. O tecido conectivo em redor das arteríolas assume aspecto edematoso. As veias se distendem, formando os lagos venosos.

4) — Na fase tardia de secreção, as paredes arteriais se reduzem um pouco e apresentam alguns sinais degenerativos. Aparecem sinais de hialinização das células musculares e as fibrilas elásticas não se coram bem. Há exsudação de fibrina em redor dos capilares, as células endoteliais apresentam-se inchadas, infiltração de leucócitos e extravasamento de sangue.

5) — Na menstruação, vários capilares apresentam-se abertos para a cavidade uterina e há fenômenos de necrobiose das paredes dos mesmos. Em certos pontos há anéis circulares de contração.

6) — Na fase de regeneração, os restos arteriulares apresentam-se novamente com o aspecto de arteríolas sinusais. A camada adventicial apresenta-se novamente bem nítida e desaparecem os sinais degenerativos das paredes vasculares. As aberturas capilares são fechadas pelo epitélio em crescimento.

## HIPERPLASIA E ATROFIA DO ENDOMETRIO

Vários autores, entre os quais WITHERSPOON (69), MAYER (31), THIESSEN (63) e, entre nós, DELLIVENERI (13), mencionam o achado comum de hiperplasia endometrial associada ao mioma.

Outros autores (26, 16, 36) referem casos de atrofia no endométrio das miomatosas, qualquer que seja a sua modalidade, achado êste escassamento encontrado na estatística daqueles inclinados aos achados hiperplásicos.

Em razão da constante presença de casos de atrofia, de natureza indiferente, compressiva ou senil e, como, aparecem, embora em escasso número, casos de hiperplasia do endométrio, justificam-se duas palavras sôbre o aspecto histopatológico das referidas entidades.

**Atrofia do Endométrio** — A atrofia do endométrio, conforme vimos acima, presente em grande número de casos, quer nos parecer, assume aqui um tríplice aspecto:

1.º — Atrofia senil — encontrada naqueles úteros em menopausa ou post-menopáusicos, quando cessada a função ovariana perde o endométrio todo o estímulo para sua responsividade.

2.º — Atrofia indiferente — Aceitando a denominação de LINARD (26), chamamos de indiferente o endométrio encontrado em pacientes portadoras de função ovariana normal, ou aparentemente normal, sem capacidade, todavia, de responder ao estímulo hormonal.

3.º — Atrofia por compressão — endométrios que repousando diretamente sôbre núcleos submucosos ou situados em zonas opostas ao tumor, sofrem a ação mecânica do tumor.

**Atrofia senil** — De referência ao estudo do endométrio pôst menopáusico, FOIX (18) examinou a mucosa de 100 mulheres de mais de 6 meses de menopausa, que não eram portadoras de tumor genital, nem

metrorragias e que não haviam recebido tratamento hormonal. Encontrou um aspecto histológico muito variável nesta época da vida, resultado das modificações que se observam no epitélio, nas glândulas, no estroma e nos vasos. Classificou os seus achados em 4 grupos: 1.º) endométrios atróficos, 86%; 2.º) endométrios proliferativos, 10%; 3.º) endométrio em secreção, 3%; 4.º) endométrios mistos, 1% por seu epitélio e 27% por seu estroma.

PERALTA RAMOS (47) estudando metrorragias pós-menopáusicas não blastomatosas e sem estrogênio-terapia prévia, encontrou endométrio atrófico em 24 casos (47%); endométrio em proliferação em 17 casos (33,3%); e adenoma do endométrio em 10 casos (19,6%).

Nas nossas pacientes pós-menopáusicas, em número de 18 encontramos 3 endométrios proliferativos, 14 atróficos e 1 misto. Neste último, a mucosa apresentava atrofia em toda sua extensão e hiperplasia glandular cística recobrimo um polipo endometrial.

O aspecto histológico da atrofia senil será referido brevemente, com bases ainda nos estudos de FOIX.

Estão divididos em 2 grandes grupos: atrofia geral e atrofia cística.

a) — atrofia geral — os fenômenos de involução tomam uniformemente toda a espessura da mucosa, tanto do epitélio como o estroma.

O epitélio fica reduzido a uma única fileira de células chatas com núcleo oval. As glândulas são pequenas e espaçadas. O estroma é escasso e pode ser fibrilar ou citógeno denso; os vasos tendem a desaparecer por obliteração.

b) — atrofia cística — caracteriza-se por uma maior ou menor riqueza de cistos glandulares, sobre o fundo de modificações regressivas. O epitélio dos cistos pequenos e médios é cúbico; ao contrário, nos grandes, é plano, por aumento da pressão intra cística; o estroma, às vezes se condensa, formando uma capa de tecido fibrilar que rodeia os cistos.

PERALTA RAMOS (47) diz que os cistos são dilatações glandulares produzidas por obstrução mecânica do colo glandular, por acúmulo de epitélio descamado e condensação do estroma circundante.

Apesar de, nas nossas observações, não entrarmos em detalhado estudo a respeito dos endométrios atróficos pós-menopáusicos, aceita-

mos que, tanto os que pertencem ao 1.º grupo, como os císticos, estão subdivididos de acordo com o aspecto do estroma:

1) — atrofia com estroma citógeno denso — o corion está formado por colunas pequenas que às vezes penetram no miométrio.

2) — atrofia com estroma fibrilar — as fibrilas se dispõem paralelamente a cavidade uterina e às vezes rodeando o cisto.

3) — estroma edematoso — o corion está formado por excassas fibrilas entrelaçadas e separadas pelo edema.

4) — estroma telangiectásico — como seu nome o indica se caracteriza pelo aumento do número e calibre dos capilares sanguíneos do endométrio. O estroma é muito frouxo e edematoso. Sua patogenia se vincula a arteriosclerose.

5) — estroma hemorrágico — apresenta numerosos e extensos infiltrados hemorrágicos que geralmente se associam ao estado telangiectásico.

**Atrofia indiferente** — Também, com frequência, encontramos nas nossas observações endométrio atrófico durante a vida sexual ativa das pacientes, sem que houvesse núcleos tumorais que, por ação mecânica estivessem exercendo modificações endometriais.

É este tipo de atrofia, que LINARD (26) chama de endométrio indiferente ou não responsivo sob o ponto de vista hormonal.

A patogenia deste tipo de endométrio não está ainda estabelecida. As seguintes interpretações foram emitidas para explicá-la, (PECORONE [46]):

1) — Seria o estado final de um endométrio hiperplásico que descamou e sangrou por muito tempo. Apóia este ponto de vista o fato de, com frequência, uma curetagem encontrar uma hiperplasia e outra uma atrofia endometrial. Além disso, experimentalmente, as injeções prolongadas de estrógenos que faz sangrar o endométrio na macaca produz um adelgacamento progressivo do mesmo; haveria que aceitar aqui uma ação discordante do hormônio que não faz reacionar jamais o elemento glandular nem o estroma, porém o sistema vascular. HARTMAN aceita, como teoricamente possível, o fato da atrofia endometrial como consequência da exaustão por um hiperestrogenismo mantido durante meses ou anos.

2) — Seria o resultado de um insuficiente desenvolvimento por diminuição em sua capacidade reacional (endométrio refractário). A hemorragia resultaria, quer pela atonia miométrial, quer pela pobre cobertura de contenção que formaria o endométrio adelgado para os vasos que sangram.

3) — NOVAK admite esta possibilidade de um endométrio refractário ao efeito proliferativo do hormônio estrogênico, ou que haja uma maior sensibilidade responsiva do endométrio a níveis estrogênicos mais baixos, em virtude do qual o endométrio começa a sangrar sem dar tempo de sofrer o efeito crescimento.

4) — HAMBLEN sustenta que é por hipoestrogenismo ou anestrogenismo. Esta hipótese não é aceita por HOFFMAN, que diz se a deficiência não faz crescer o elemento glandular, nem o estroma, tampouco faria crescer os vasos, e que, em consequência, haveria amenorréia e não metrorragia.

É o tipo endométrial que dá as hemorragias mais severas, e, os poucos casos fatais que se conhecem, como consequência de uma hemorragia uterina disfuncional mostravam sempre um endométrio atrófico.

**Atrofia por compressão** — Incluímos, ainda, no grupo dos endométrios atróficos, aqueles consequentes à ação mecânica dos núcleos sub-mucosos ou intersticiais que, no seu desenvolvimento centripeto, distendem e esgarçam o endométrio.

DUPERROY (16), que encontrou, em muitos casos, tumores sub-mucosos recobertos por endométrio dessa natureza, assim o descreve histologicamente:

Quando, na cavidade endométrial, a mucosa normal é seguida de mucosa atrófica, o estroma progressivamente torna-se muito mais edemaciado que no endométrio normal e o número de glândulas diminui. Veias e capilares tornam-se proeminentes e as artérias espiraladas desaparecem.

Edema e capilares dilatados indicam alguma perturbação ou oclusão mecânica dos linfáticos e da coagulação venosa pelo mioma sub-mucoso. O afluxo sanguíneo torna-se mais lento e, este fato, combinado com o suprimento arterial reduzido, pode explicar a atrofia glandular.

Como consequência deste fato, a congestão vascular e, presumivelmente, o escoamento sanguíneo, ao invés de, como normalmente ocorre, só se fazerem durante os últimos dias do ciclo menstrual, apresentam-se durante todo o ciclo.

O aumento da congestão uterina durante o período pré-menstrual tenderá a aumentar no sentido de edema e dilatação dos capilares.

Portanto, a hemorragia pode ocorrer no estroma pelo mecanismo de diapedese e rotura vascular como ocorre em órgãos com congestão vascular crônica. Este extravasamento sanguíneo pode determinar hematomas intersticiais, que rompem através da mucosa. Assim, é bem possível que a menstruação ocorra mais cedo neste tipo de mucosa.

Quando a menstruação se inicia, o afluxo sanguíneo torna-se prolongado. A descamação da mucosa abre veias e capilares. Este tipo de sangramento venoso contribui para a normalidade do fluxo, e, nestes casos onde a congestão vascular é muito maior, pode persistir e prolongar o fluxo. É sabido que o sangramento menstrual normal ocorre em um trecho da mucosa, cada vez que parte da basal das artérias espiraladas relaxam por uns poucos minutos, e que a hemorragia cessa quando estas artérias se contraem. Nestes casos as artérias espiraladas desapareceram e as artérias vistas na basal do endométrio não têm túnica muscular normal. Consequentemente, o mecanismo hemostático local que nos transplantes endometriais de MARKEE (29) previne o excesso de sangramento arterial, fica bastante alterado. Diz-se também que as anastomoses arteriovenosas endometriais delicadas (3) podem ser da mesma maneira destruídas e este outro eventual fator na regulação do sangramento menstrual normal é também prejudicado.

A descrição de DUPERROY (16) representa a feição mais comum de uma mucosa atrófica encontrada acima de um mioma submucoso.

**Hiperplasia do endométrio** — Sua origem se atribui a um estímulo hormonal estrogênico persistente e sem oposição por parte da progesterona, com efeito quer seja da persistência de um folículo único que se faz cístico (SCHROEDER), quer seja por efeito de uma maturação sucessiva e incompleta de folículos que entram precocemente em atresia e com morte prematura do óvulo (MEYER), porém, em qualquer caso, sem haver ovulação, e, portanto, sem formação de corpo amarelo; a ausência da progesterona deixa em liberdade de ação o hormônio estro-