

11217 2
2ej

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
FACULTAD DE MEDICINA.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No. 4
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA

TESIS: ESTADO ACTUAL DEL SINDROME DE ASHERMAN.

 AUTOR

DR. HECTOR A. CASAS RONQUILLO

COORDINADOR

 DR. EDUARDO ONTIVEROS CERDA.




BIBLIOTECA CENTRAL

1 9 7 9





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

ESTADO ACTUAL DEL SINDROME DE ASHERMAN

INTRODUCCION:

En nuestro tiempo con los cambios sociales como son la liberalidad sexual, la facilidad para la interrupción del embarazo por legrado uterino y los procesos infecciosos en que se ven involucrados, constituyen factores predisponentes para el desarrollo de adherencias uterinas provocando el aumento - en la incidencia de esta patología (13) .

Se analizan 18 casos manejados en el Hospital de Gineco-Obstetricia No. 4 del IMSS en el período comprendido de Octubre de 1977 a Octubre de 1979.

Se revisa la bibliografía mundial y la experiencia de éste Hospital en - trabajos publicados anteriormente haciendo incapié en los conceptos sobre la etiología y criterio terapéutico.

El primer reporte fué hecho en Alemania en 1894 por Fritsch quien -- consideró como factor etiológico al legrado practicado en la hemorragia post parto. Un año después Veit (19) reportó otro caso semejante posterior a un legrado post aborto. Años después diversos autores, Wertheim, Halban, Kustner, Bass y Slamer se ocuparon del tema refiriéndose solamente a aspectos parciales del problema (20). No fué sino hasta 1948 en que Asherman (1,20) recopiló las experiencias anteriores, precisó los factores etiológicos, definió claramente las manifestaciones clínicas y reportó su experiencia en el tratamiento quirúrgico. Hald (13) en 1949 introdujo la histerosalpingografía en el estudio de ésta patología.

En 1953, Musset (13) analizó el aumento de la infertilidad asociado

a este síndrome así como las alteraciones menstruales que suelen acompañarlo. Wood (26) en 1963 introdujo los estrógenos en el tratamiento. Lauros (14) en 1968 agregó a lo anterior, la aplicación de dispositivos intrauterinos. En 1969 Cominos (4) aportó al tratamiento la introducción de la sonda de Foley. Previamente en 1969 Reynolds (18) estudió la innervación cervical y describió un probable arco reflejo que pudiera explicar algunos casos de amenorrea. Polishuck en 1975 (16) estudió la fibrosis endometrial en los casos de lesiones recurrentes.

En la tabla No. 1 se hace un resumen de la evolución histórica.

FRECUENCIA:

No se conoce la frecuencia real de este padecimiento y los reportes varían grandemente.

Eriksen (6) reporta una frecuencia de 20-25% de algún grado de adherencia uterina en todas las pacientes sometidas a legrado durante los dos meses posteriores al embarazo; sin embargo en el estudio efectuado en el Hospital de Gineco-Obstetricia No. 1 en 1966 en pacientes toxémicas a las cuales se les practicó legrado post parto para otro estudio en ninguna de ellas se hizo evidente esta patología en el estudio histerosalpingográfico. Dmowzky (5) reportó en un estudio la revisión de histerosalpingografías la presencia de lesiones adherenciales uterinas en 1.5% y en las pacientes con historia o exploración sospechosa la incidencia aumentó a un 39%.

DEFINICION:

No existe una caracterización exacta del síndrome de Asherman sin embargo la podemos definir como el conjunto de síntomas que acompañan a las si

a este síndrome así como las alteraciones menstruales que suelen acompañarlo. Wood (26) en 1963 introdujo los estrógenos en el tratamiento. Lauros (14) en 1968 agregó a lo anterior, la aplicación de dispositivos intrauterinos. En 1969 Cominos (4) aportó al tratamiento la introducción de la sonda de Foley. Previamente en 1969 Reynolds (18) estudió la innervación cervical y describió un probable arco reflejo que pudiera explicar algunos casos de amenorrea. Polishuck en 1975 (16) estudió la fibrosis endometrial en los casos de lesiones recurrentes.

En la tabla No. 1 se hace un resumen de la evolución histórica.

FRECUENCIA:

No se conoce la frecuencia real de este padecimiento y los reportes varían grandemente.

Eriksen (6) reporta una frecuencia de 20-25% de algún grado de adherencia uterina en todas las pacientes sometidas a legrado durante los dos meses posteriores al embarazo; sin embargo en el estudio efectuado en el Hospital de Gineco-Obstetricia No. 1 en 1966 en pacientes toxémicas a las cuales se les practicó legrado post parto para otro estudio en ninguna de ellas se hizo evidente esta patología en el estudio histerosalpingográfico. Dmowzky (5) reportó en un estudio la revisión de histerosalpingografías la presencia de lesiones adherenciales uterinas en 1,5% y en las pacientes con historia o exploración sospechosa la incidencia aumentó a un 39%.

DEFINICION:

No existe una caracterización exacta del síndrome de Asherman sin embargo la podemos definir como el conjunto de síntomas que acompañan a las sí

nequias intranterinas de origen traumático, o sea, aquellas que aparecen después de la evacuación artificial de la cavidad uterina y que habitualmente se manifiestan desde el punto de vista clínico por insuficiencia menstrual y trastornos de la fertilidad.

Esta definición conceptual a pesar de ser apropiada no incluye aquellos casos en los que existen adherencias uterinas que son asintomáticas (22).

EVOLUCION HISTORICA DEL SINDROME DE ASHERMAN Y A PORTE TERAPEUTICO.

<u>AUTOR</u>	<u>AÑO</u>	<u>ETIOLOGIA</u>	<u>HALLAZGOS</u>	<u>TRATAMIENTO</u>	<u>CONTRIBUCION</u>
FRITSCHE	1894	Legrado por hemorragia post parto	Atresia	Dilatación y lisis	1a. descripción
VIET	1894				Descripción de nuevos casos
BASS	1927	Aborto inducido	Estenosis ístmica	Legrado	
STAMER	1946	Legrado post parto	Estenosis variables	Dilatación	
ASHERMAN	1948	Legrado post parto	Estenosis variable	V a r i a d o	Recoge experiencias anteriores precisa - fact. etiológicos y reporta su experien - cia en el tratamien - to.
HALD	1949	Legrado post parto	Estenosis variable	V a r i a d o	HSG
MUSSET	1953	Legrado post parto y	Estenosis variable	V a r i a d o	Analiza la inferti - lidad relacionada a esta patología
ASHERMAN	1960	Legrado post parto y post aborto	Estenosis variable	V a r i a d o	
TOPKINS	1962	Legrado post parto	Estenosis variable	V a r i a d o	
WOOD	1963	Legrado post parto y post aborto	Estenosis variable	V a r i a d o	Estrógenos
LAUROS	1968	Legrado en aborto tera - peútico e ilegal.	Estenosis variables	V a r i a d o	DIU
POLISHUK	1969	Aborto habitual	Adherencias corpora - les	Legrado y Diu	DIU
COMNINOS	1969	Legrado en abortote - rapeútico e ilegal.	Adherencias intrau - terinas e intracervi - cales	Sonda de Foley Antibióticos Progestágenos	Sonda de Foley
REYNOLDS	1965				Describe un arco reflejo para expli - car algunos casos de amenorrea.
POLISHUK	1975	Legrado post aborto	Adherencias corpora - les e intracervicales	L e g r a d o Foley Estrog.	Describe la fibro - sis endometrial en casos de les. reggen

Los sinónimos de ésta patología se describen a continuación: (13).

1. Amenorrea traumática
2. Síndrome de Fritsch - Asherman
3. Adherencias traumáticas intrauterinas o sinequias.
4. Sinequias intrauterinas post traumáticas
5. Esclerosis endometrial
6. Endometritis adherencial
7. Estenosis ístmica
8. Atresia uterina
9. Atresia post legrado de la cavidad endometrial.
10. Sinequias intrauterinas
11. Síndrome de Fritsch.
12. Síndrome de Asherman.

El término con el que se conoce actualmente a esta patología es " sinequias uterinas ". (23).

FSIOPATOLOGIA:

La intervención del útero en la reproducción es múltiple y compleja. Este órgano debe ser lo suficientemente multifacético en sus actividades para permitir que acontezcan una serie de fenómenos dentro de una sola estructura relativamente pequeña. Para el inicio del embarazo el útero debe permitir la penetración de los espermatozoides, tener un medio satisfactorio y adecuado para su supervivencia en un huésped biológicamente distinto y estimular la movilidad orientada a los cuernos uterinos. Las zonas intrauterinas del oviducto sin duda reciben la influencia, de la musculatura vecina de ésta viscera y como resultado de ésta actividad muscular, los espermatozoides pueden penetrar a las trompas. Una vez realizada la fecundación, la porción intrauterina de la trompa facilita que el cigoto permanezca en su interior durante los primeros días capitales del desarrollo. Mientras tanto y antes que el cogote emigre a la cavidad uterina, en el endometrio se suce -

den cambios histológicos críticos que son indispensables para la implantación del huevo.

Una vez que el blastocisto llega a la cavidad, el medio intrauterino permite la existencia de una estructura libre aún sin implantar.

En éste momento el endometrio debe ser capaz de aportar el medio adecuado para la implantación, en tanto asegura la proximidad vascular entre el trofoblasto y la decidua. La musculatura uterina es capaz de expansión importante o hipertrofia durante todo el embarazo, la cual se acompaña de un incremento significativo en su vascularización. Es también definitiva la participación del cuello uterino en la conservación de la suficiencia cervical durante toda la gestación. Como podemos apreciar por lo antes mencionado, las alteraciones que producen las sinquias uterinas pueden alterar cualquiera de éstas funciones y producir las características propias de ésta patología (23). Los elementos considerados como esenciales en la fisiopatología de ésta entidad incluyen: 1.- Legrado en el puerperio. 2.- Legrado por aborto diferido. 3.- Legrado por aborto incompleto. 4.- Legrado para la evacuación de mola hidatidiforme. 5.- Método instrumental intrauterino en el post parto, como extracción manual de placenta o laponamiento intrauterino para cohibir la hemorragia post parto (23).

El común denominador en los primeros 29 casos publicados por Asherman fué algún método quirúrgico intrauterino hecho en post parto o después del aborto (1). A pesar de la frecuencia con que se hace la dilatación con fines diagnósticos y el legrado uterino en una mujer no puerpera, éste método rara vez dá origen al síndrome de Asherman (23).

También se ha relacionado con procedimientos quirúrgicos como la miomec-
tomía y la cesárea, sin embargo éstos métodos implican una incisión y colo-
cación de suturas a través del endometrio. La patogenia de las sinequias -
intrauterinas después de éstos procedimientos debe quedar en una categoría
independiente y distinta de la que depende de los métodos instrumentales en
el útero embarazado o puerperal (17).

Originalmente Asherman (1, 13) sostiene que las adherencias se for-
man secundariamente a fuerzas mecánicas, sin embargo Rabaud y David
(17) mantienen que la causa primaria es la infección y menciona por ejem-
plo las adherencias cornuales las cuales son difíciles de producir por el le-
grado en función de la localización, pero se observan después de un proceso
infeccioso. En muchos casos el proceso infeccioso no es detectable clíni-
camente por el empleo liberal y temprano de antibióticos, pero la infección
subclínica no tratada puede ser más importante en la patogenia de la atrofia
de la mucosa y las adherencias endometriales. Algunos autores coinciden
que esta patología está casi siempre relacionada con el embarazo y el trau-
ma (legrado) (7).

La insuficiencia menstrual con sus dos características clínicas descritas -
por Asherman-amenorrea traumática debido a una estenosis ístmica cervi-
cal y la hipomenorrea o amenorrea traumática debido a adherencias corpo-
rales no puede ser explicada en base a un simple mecanismo histopatológi-
co; estudios radiológicos documentan que la reducción de la superficie en-
dometrial por adherencias resulta en una disminución proporcional del san-
grado menstrual.

Un mecanismo diferente debe ser invocado cuando la amenorrea es provocada en casos en que existen lesiones menores en áreas adyacentes a las regiones cervicales o cicatrices que incluyen al orificio interno. Los estudios radiológicos de éstas lesiones menores, demuestran estenosis parcial o completa del canal cervical; independientemente del grado de oclusión el sangrado menstrual no se colecta en la cavidad uterina a pesar de que el ciclo ovárico sea normal, comprobado por estudio de temperatura basal o estudios hormonales. Lo anterior nos hace pensar en un mecanismo complejo que explique este hecho. (17).

Reynold (18) en 1965, basado en estudios de la inervación uterina encontró que la región del canal cervical es un área privilegiada tanto como la musculatura del segmento uterino en su parte inferior; precisó una gran distribución de microglia y macroglia y una alta sensibilidad corpuscular. Los corpusculos de Pacinian como estructuras sensitivas pueden asumir o incluir mecanorreceptores para la detención de lesiones a este nivel y desencadenar un arco reflejo espinal produciendo cambios tróficos incluyendo al endometrio sin que esté directamente afectado. Una simple dilatación elimina la deformación y las alteraciones consecutivas de inervación, restaurando la capacidad, funcionalidad y su respuesta a estímulos cíclicos hormonales (21).

En aquellos casos poco frecuentes de asociación de dismenorrea severa con hipomenorrea en las lesiones del área ístmica, pueden estar relacionadas con el obstáculo mecánico al libre flujo menstrual; sin embargo el mecanismo de arco reflejo puede también estar involucrado (10,18).

Otro factor importante al cual se ha asociado este síndrome, es el traumático (legrado), sin embargo es necesario que transcurra un cierto tiempo para que las lesiones se establezcan, la cual sucede entre 1 a 4 semanas - después del legrado uterino post parto o post aborto. El legrado post parto o post aborto inmediato raramente producen adherencias uterinas (2, 11).

Las comunicaciones de legrados repetidos después de un evento gestacional como factor etiopatogénico de la producción de sinequias intrauterinas, señala al traumatismo del endometrio como un elemento subyacente -- crucial.

La identificación frecuente de fragmentos del miometrio en el tejido obtenido por legrado en pacientes que desarrollaron el síndrome de Asherman, destaca aún más la participación del traumatismo en la génesis de esta patología (7).

En la tabla No. 2 se resumen los conocimientos fisiopatológicos de - este síndrome.

FSIOPATOLOGIA

- 1.- Contracción permanente del músculo uterino-componente neural estrechamiento del istmo resultando adherencias de oposición de las superficies.
- 2.- Trauma del endometrio basal con formación de tejido de granulación y puentes de tejido cicatricial con infiltración al miometrio y cobertura por endometrio.
- 3.- Formación de adenomiosis de un 25%
- 4.- Respuesta anormal del útero a estimulación hormonal del ciclo normal-arco reflejo espinal.

TABLA No. 2

Los factores que pueden estar relacionados en la producción del síndrome de Asherman se resumen en la tabla No. 3

**FACTORES QUE PUEDEN ESTAR RELACIONADOS EN LA PRODUCCION -
DEL SINDROME DE ASHERMAN. (1 3)**

1.- Congénito (hipofísico) no se han reportado casos.

2.- Trauma:

A.- Características

- 1.- Generalmente múltiple si es fuera del puerperio
- 2.- Lesión principalmente en el ístmo
- 3.- Lesiones extensas

B.-

- 1.- Legrado diagnóstico
- 2.- Evacuación de embarazo molar
- 3.- Miomectomía.
- 4.- Quemaduras por caustico
- 5.- Cesáreas-histerotomías
- 6.- Biopsias de endometrio
- 7.- Legrado post parto
- 8.- Legrado post aborto.

3.- Infección.

A.- Trauma

- 1.- Produciendo la infección
- 2.- En casos de aborto infectado

B.- No Traumático

- 1.- Traumático

4.- Relacionados con trauma.

A.- Bergman.- Legrado en el puerperio en abortos incompletos espontáneos. (2)

B.- Eriksen.- Entre la primera y la cuarta semana post parto. (6)

5.- Suceptibilidad individual.

TABLA No. 3

SINTOMATOLOGIA Y DIAGNOSTICO:

Dentro de la gama sintomática que pueden presentar las pacientes con sinequias uterinas. Los trastornos menstruales del tipo de la amenorrea, hipomenorrea, dismenorrea e irregularidades menstruales. Son muy

frecuentes, por otro lado y dependiendo de la localización y extensión de las lesiones pueden existir complicaciones gestacionales del tipo de aborto habitual, parto prematuro, embarazo ectópico, acretismo placentario y --hemorragia post parto y por último como manifestación de extensión severa u oclusión cervical puede presentar esterilidad (3, 12).

En aquellos casos de coexistencia de sinequias y embarazo Forssman (8) reporta que el 33% terminan en abortos tempranos, 33% en partos prematuros y un 33% en embarazos ectópicos, placenta acreta y placenta previa. Lo anterior no invalida la posibilidad de embarazos de término -- como lo señala Dmowsky. (5)

El índice de complicaciones gestacionales posteriores al tratamiento -- del síndrome de Asherman es muy elevado. De 36 mujeres tratadas en la revisión de Jewelewicz (12), 18 concibieron; sólo 6 de los embarazos no -- mostraron complicaciones, hubo 4 partos prematuros con muerte neonatal; 3 casos de placenta acreta y hemorragia post parto, 2 abortos espontáneos y un embarazo cervical que obligó a histerectomía. Wood y Peña (22) reportan un índice de 63% en cuanto a lograr ciclos menstruales normales, un 58% de embarazos pero solamente el 40% tuvieron una evolución normal Forssman (8) señala que el pronóstico es mejor cuando la lesión fué secundaria a un legrado post aborto y en 167 mujeres tratadas sólo logró un 36.5% de productos vivos; 14 embarazos se complicaron con placenta acreta y 2 -- con placenta previa.

La amenorrea secundaria ocurre cuando el segmento uterino es obliterado completamente o cuando existen lesiones en dicha area o intracervica-

les que por un mecanismo reflejo producen una respuesta inadecuada en el endometrio adyacente. La hipomenorrea se observa especialmente en las adherencias corporales y está en relación directa con el grado de lesión (16). Carmichael (6) sostiene que pueden no existir síntomas y signos y el diagnóstico se realiza por histerosalpingografía. En algunos casos se puede observar hematometra y/o hematosalpinx.

La infecundidad en el síndrome de Asherman se ha atribuido a un medio endometrial inadecuado para la migración espermática, la supervivencia del blastocisto y la implantación. La pérdida embrionaria temprana, el acretismo placentario, la placenta previa y el embarazo ectópico pueden guardar relación con un endometrio poco desarrollado y vascular, en tanto que el hematometra puede ser causado por obstrucción cervical adherencial.

El diagnóstico en la mayoría de las ocasiones puede sospecharse clínicamente buscando en forma intencionada el antecedente de un traumatismo uterino y la posible complicación infecciosa del mismo, ésto es fácil en aquellos casos en que las alteraciones menstruales son en menos, sin embargo existen casos en los que el diagnóstico se establece en el estudio rutinario de esterilidad o infertilidad por medio de histerosalpingografía (2, 13, 23).

Es importante señalar que en las pacientes con amenorrea o hipomenorrea la falta de respuesta a la terapia hormonal es lo típico (13, 21). En otros casos el diagnóstico debe sospecharse en la mujer estéril o infértil cuando se realiza la histerometría o exploración endouterina, así mismo el reporte anatomopatológico de la biopsia o legrado puede ser orientadora cuando se encuentran en el núcleo del estroma endometrial bandas fibromusculares rodeadas de células epiteliales superficiales (7, 24).

En el cuadro 3 y 4 se resumen los síntomas, signos y métodos diagnósticos.

CUADRO No. 3

SINTOMAS Y SIGNOS

- 1.- Esterilidad o infertilidad
- 2.- Anormalidades menstruales
- 3.- Anormalidades en el embarazo:
 - Aborto habitual
 - Aborto incompleto
 - Muerte fetal
 - Parto prematuro
 - Embarazo ectópico
 - Complicaciones obstétricas:
 - Placenta acreta
 - Placenta previa.

CUADRO No. 4

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- 1.- Historia clínica
- 2.- Histerometría
- 3.- Pruebas terapéuticas (privación hormonal)
- 4.- Histerosalpingografía.
- 5.- Histopatología
- 6.- Histeroscopia

Correlación de signos y síntomas con la extensión de la enfermedad

(13).

ESTENOSIS ITSMICO CERVICAL	ADHERENCIAS CORPORALES	ATRESIA TOTAL
Amenorrea secundaria	Hipomenorrea	Amenorrea secund.
Dolor pélvico	Irregularidades menstruales.	Infertilidad
Dismenorrea	Asintomática; Dx en base a HSG	Esterilidad
Hematometra		
Hematosalpinx		
Falla de respuesta a hormonales	Infertilidad	
Infertilidad.		

CUADRO No. 5

El diagnóstico diferencial que conviene considerar en mujeres con amenorrea post parto incluyen: Síndrome de Shichan, Síndrome de Simmons, Insuficiencia ovárica prematura, embarazo y amenorrea secundaria a disfunción endócrina. (23).

La capacidad de respuesta del endometrio a las hormonas exógenas (estrógenos y progesterona), curva de temperatura basal y en algunas ocasiones las dosificaciones de gonadotropinas en suero, y el pregnandiol urinario pueden ser útiles para el diagnóstico diferencial de éstos trastornos (13 23).

Polishuk (16) divide las adherencias en tres variedades clínicas:

1.- Lesiones reversibles: Son las formas más comunes, desaparecen después de dilatación y lisis de adherencias y legrado, así como la inserción de algún material en la cavidad uterina.

En algunos de éstos casos la hipomenorrea puede persistir después del tratamiento.

2.- Lesiones residuales: Son aquellas que persisten en el estudio histográfico después del tratamiento y se deben a una lisis incompleta de las adherencias uterinas.

3.- Lesiones recurrentes: Son aquellas en las que existen formación de nuevas adherencias de distinto tamaño y forma, en diferentes partes del útero después de la lisis. Este último grupo es el más raro y se observa aproximadamente en un 5%.

Esta clasificación no incluye un cuarto grupo el cual se caracteriza por hipomenorrea persistente sin adherencias en la HSG.

Este grupo representa fibrosis endometrial que ocasiona un extenso daño sin adherencias uterinas, estos casos pueden estar asociados con cualquiera de los tres primeros grupos enumerados.



FIGURA 1 SINEQUIA TOTAL

Las lesiones encontradas en la HSG pueden dividirse en dos grupos:

1.- Istmico cervicales: Las cuales se dividen en permeables y no permeables.

2.- Corporales: Que a su vez pueden ser totales o parciales.



FIGURA 2 SINEQUIA ISTMICO CERVICAL PERMEABLE Y CORPORAL

En 1962 Touf (22) desarrolla una clasificación tratando de relacionar el grado de lesión con las anomalías menstruales.

Grado I: Se encuentra un pequeño defecto de llenado aislado que ocupa una décima parte del área de la cavidad uterina. Estas lesiones generalmente son asintomáticas y se encuentran accidentalmente.

Grado II: Defecto aislado largo que abarca una 5a. parte de la cavidad uterina, sin grandes deformaciones. Generalmente son lesiones asintomáticas pero en algunos casos pueden presentar hipomenorrea de leve a severa.

Grado III: Defecto aislado largo que abarca una tercera parte de la cavidad uterina la cual se encuentra deformada o asimétrica por adherencias marginales. Las lesiones siempre son asintomáticas y cursan con insuficiencia menstrual severa.

Grado IV: Gran defecto de llenado o una deformación severa de la cavidad uterina. Estas lesiones al igual que la anterior cursan con insuficiencia menstrual grave.



FIGURA 3

SINEQUIA CORPORAL PARCIAL

Toaf (21) encontró en los casos de amenorrea 5 patrones radiológicos:

Tipo I: Atresia del canal cervical sin alteración corporal concomitante,

Tipo II: Estenosis del canal cervical con una casi completa oclusión sin adherencias corporales concomitantes,

Tipo III: Lesiones múltiples pequeñas en el canal cervical y región ístmica,

Tipo IV: Lesión supra ístmica que causa separación completa de la cavidad uterina con la porción inferior,

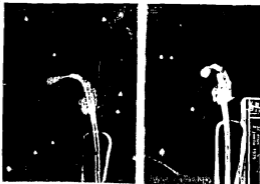
Tipo V: Atresia del canal con adherencias corporales completas.



FIGURA 4

ITSMICO CERVICAL Y CORPORA
L, (SINEQUIA)

FIGURA 5
SINEQUIA CORPORAL
TOTAL



TRATAMIENTO:

El tratamiento debe estar encaminado a corregir la sintomatología -- producida por las adherencias o mejorar la capacidad fértil de la paciente, ha brá ocasiones que no se requerirá tratamiento y se llegará únicamente al diag nóstico preciso (pacientes con paridad satisfecha en las que la sintomatolo gía es mínima).

La mayoría de las pacientes acuden por esterilidad o infertilidad sien do el principal motivo de la consulta, el resto acude por la inquietud de saber la causa de las alteraciones menstruales y un pequeño porcentaje por disme norrea, hematometra o hematosalpinx (2, 9, 20).

Las bases del tratamiento son relativamente simples y consisten:

1.- Dilatación y lisis de adherencias.

2.- Introducción de un cuerpo extraño para evitar el contacto de las - paredes uterinas (Diu, sonda de Foley, gasa vacelinada)

3.- Estimulación del endometrio con hormonales (estrógenos)

4.- Aplicación de antibióticos (no aceptada por todos los autores)

(1, 13, 14, 15).

La dilatación y lisis de adherencias debe intentarse en principio por vía vaginal y sólo en caso de no ser posible o en aquellos en que sea - necesario realizar cirugía tubaria la vía debe ser abdominal (15, 24).

Respecto al material aplicado en la cavidad uterina parece no haber - ventajas de usar uno u otro. El tiempo que la mayoría de los autores reco miendan es de 3 semanas (13, 15, 21). Otros recomiendan usar sonda de - Foley por 3 semanas y posteriormente por 3 meses aplicación de Diu asocia

do a estrógenos secuenciales.

El uso de antibióticos está basado en que algunos autores consideran que la infección sub clínica es un factor que puede conducir a la falla del tratamiento (13, 15, 26).

ESTADO ACTUAL DEL SINDROME DE ASHERMAN

MATERIAL Y METODOS:

Se estudiaron en forma retrospectiva 20 expedientes de pacientes en quienes se elaboró el diagnóstico de Síndrome de Asherman, en el período comprendido de octubre de 1977 a noviembre de 1979 en el Hospital de Gineco-Obstetricia No. 4 del IMSS enfatizando en los antecedentes importantes en la génesis de la entidad así como el método para establecer el diagnóstico, la terapéutica y los resultados obtenidos.

RESULTADOS:

Se eliminaron dos expedientes por no reunir los requisitos de estudio.

De los 18 restantes la edad fluctuó entre 20-y-39 años, correspondiendo el mayor número de pacientes a las edades entre 30 y 34 años como se observa en la tabla No. 1

EDAD	
20-24	4
25-29	4
30-34	7
35-39	3

	18

TABLA No. 1

El número total de embarazos en las pacientes estudiadas fué de 51 con la siguiente distribución. (Tabla No. 2)

GESTACIONES	
0	1
I	5
II	1
III	5
IV	2
V ó más	4

	18

TABLA No. 2

El número de partos y cesáreas se representa en las tablas 3 y 4.

PARIDAD

I	5
II	3
III	0
IV	1

	9

TABLA No. 3

CESAREAS

I	1
II	2

	3

TABLA No. 4

El número total de abortos fué de 29 practicandose legrado uterino instrumental en sólo 21 casos incluyendo un caso de huevo muerto y retenido y un caso de embarazo molar. (Tabla 5 y 6)

ANTECEDENTES DE ABORTOS

0	4
I	5
II	4
III	4
IV	1

29	18

TABLA No. 5

ANTECEDENTES DE LEGRADO POST ABORTO

0	6
I	5
II	3
III	3
IV	1-

21	18

TABLA No. 6

Dentro de los antecedentes previos a la sintomatología, el legrado post-aborto y la asociación con proceso infeccioso estuvo presente en 5, un caso con huevo muerto y retenido y un caso de embarazo molar, en los 5 restantes se practicó legrado uterino post aborto sin infección asociada y en el resto de las pacientes el antecedente de complicación infecciosa estuvo presente (cesáreas, partos, revisión de cavidad y miomectomía). (Tabla No. 7)

TIPO DE EVENTO GINECO-OBSTETRICO PREVIO A LA SINTOMATOLOGIA Y SUS COMPLICACIONES.

ABORTO SIN LEGRADO	1		
ABORTO CON LEGRADO	11	1 embarazo molar; 1 huevo muerto	5 infectados
PARTO	2		2 "
REVISION POST PARTO	1		1 "
CESAREAS	2		2 "
MIOMECTOMIA	1		1 "
	-----		-----
	18		11

TABLA No. 7

La sintomatología predominante fueron los trastornos menstruales en menos, sin embargo se encontró un caso con trastornos en más, asociado éste a miomatosis uterina. El motivo de la consulta fue por infecundidad en 11 casos, siendo 6 de esterilidad y 5 de infertilidad. (Tabla No. 8)

SINTOMATOLOGIA

trastornos menstruales en menos	17
trastornos menstruales en más	1

	18
Esterilidad	6
Infertilidad	5

	11

TABLA No. 8

La mayoría de las pacientes iniciaron su estudio entre 7 y 12 meses de iniciada la sintomatología y un sólo caso lo inició a los 9 años. (Tabla No. 9)

**DURACION ENTRE EL INICIO DE LA SINTOMATOLOGIA
Y EN TRATAMIENTO**

0-6 meses	2
7-12 meses	11
13-18 meses	1
- de 18 meses	-----3-----
	17

En un caso no se pudo determinar el tiempo de iniciada la sintomatología ya que el cuadro coincidió con miomatosis uterina.

TABLA No. 9

El diagnóstico se sospechó clínicamente por los antecedentes y sintomatología en 6 casos, corroborándose el diagnóstico por medio de histerosalpingografía (HSG) en 5; en un sólo caso no se elaboró HSG y fué tratada sin este estudio.

En 10 casos el diagnóstico fué establecido en el curso del estudio por esterilidad o infertilidad mediante la HSG y en sólo 2 casos en el momento de la exploración armada del útero (dilatadores) Tabla No. 10

DIAGNOSTICO

CLINICO	6
HSG	10
Dilatadores	-----2-----
	18

TABLA No. 10

La tabla No. 11 muestra la localización y tipo de sínequia en las pacientes sometidas a HSG.

LOCALIZACION DE LA LESION POR HSG

CORPORAL PARCIAL	10
CORPORAL TOTAL	3
ITSMICO CERVICAL PERMEABLE	0
ITSMICO CERVICAL NO PERMEABLE	2
SIN HSG	3

	18

TABLA No. 11

De las 18 pacientes revisadas, 16 fueron tratadas quirúrgicamente; 14 por vía vaginal y una por vía abdominal. De las pacientes no tratadas está pendiente de tratamiento quirúrgico por vía vaginal; otra más es portadora de miomatosis uterina programada para histerectomía y la última se embarazó sin tratamiento presentando aborto espontáneo habiéndose practicado legrado uterino complicado con perforación por lo que se decidió histerectomía encontrando en el estudio de patología focos de acretismo.

TIPO DE TRATAMIENTO

LIBERACION POR VIA VAGINAL	14
LIBERACION POR VIA ABDOMINAL	1
SIN TRATAMIENTO	3

	18

TABLA No. 12

De las pacientes revisadas 13 recibieron tratamiento estrogénico posterior al acto quirúrgico por espacio de 3 semanas con estrógenos naturales y un caso con estrógenos sintético (mestranol), 3 de ellas posterior al ciclo de estrógenos recibieron hormonales secuenciales durante 3 ciclos y en un ca-

so progestágenos sintéticos combinados durante el 1er ciclo (Tabla No. 13)

TRATAMIENTO HORMONAL POST OPERATORIO

ESTROGENOS NATURALES	12
ESTROGENOS SINTETICOS	1

	13

TRATAMIENTO HORMONAL POSTERIOR AL
CICLO ESTROGENICO.

SECUENCIALES	2
COMBINADOS	1

	3

TABLA No. 13

En 14 casos se aplicó cuerpo extraño intrauterino en el postoperatorio inmediato siendo dispositivo intrauterino (DIU) en 6 y sonda de Foley en 8. (Tabla No. 14).

CUERPO EXTRAÑO DEJADO EN CAVIDAD
UTERINA.

SONDA DE FOLEY	8
DIU	6
SIN APLICACION DE CUERPO EXTRAÑO	1

	15

En 3 casos no recibieron tratamiento.

TABLA No. 14

De las 15 pacientes que recibieron tratamiento se logró resultado positivo en 12; de estas pacientes, 6 presentaron menstruación normal incluyendo un caso con embarazo actual de 16 semanas, en 4 casos mejoría en la sintomatología y en dos casos embarazo que fueron de término con puerperio normal. En 3 casos hubo falla en el tratamiento y en un caso amerita tra-

lamiento quirúrgico en dos ocasiones por vía vaginal. (Tabla No. 15)

RESULTADOS

NORMALIZACION DE LA MENSTRUACION	6
MEJORA DE LA SINTOMATOLOGIA	4
EMBARAZOS DE TERMINO PUERPERIO NOR- MAL.	2

	12
FALLA EN EL TRATAMIENTO	3

TABLA No. 15

De las pacientes que acudieron por estudio de infecundidad 2 pacientes de infertilidad tuvieron embarazos de término y un embarazo actual de 16 semanas.

A CONTINUACION SE EXPONEN LOS RESUMENES DE LOS 18 CASOS

Paciente	Edad	Antecedente previo a la Sintomatología.	Localización en el sinquieta con HSG.	Sintomatología	Tratamiento	Resultado
T.B.	32	Legrado por aborto incompleto infección aguda.	Itsmico-cervical no permeable	Amenorrea	vía vaginal no sin estrógenos sin cuerpo extraño.	Mejoría
G.S.	30	Legrado por aborto incompleto infección aguda.	Itsmico-cervical no permeable	Amenorrea	vía vaginal Sfx3s Diu x 30 d. Estgs.nat.x20d. Antib.x 10 d.	Menstruación normal
M.H.	27	Endometriitis post parto. Rev. de cavidad	Corporal total	Hipomenorrea	vía vag.SFx7d Estgs.nat.x20 d	Mejoría
M.C.	31	Legrado x huevo muerto y retenido.	Corporal total	Hipooligomenorrea, Esterilidad	vía vaginal Sfx3s diu 4 meses. mestranolx2m secuencialex x 3 m. y ant.x15 d.	Menstruación normal
M.M.	26	Legrado x aborto incompleto.	Corporal parcial	Infertilidad	vía vaginal Sfx1 d Emb. de term Estgs.nat.x1 m. no.puerp. normal.	
M.P.	24	Miomectomía complicada con cuadro infeccioso pélvico.	Corporal parcial	Protooligomenorrea, Esterilidad.	vía vaginal. Diu x 3 m. Est. nat.x 21 d Prog. sint. comb. x 3 m. vía vaginal SF x 2 d diu x 4 m. Est.nat x 21 d. Prog. sint. comb. x 2 m.	F A L L A
M. F.	25	Puerp. post. parto complicado con endometriitis.	- - -	Esterilidad Amenorrea	vía vaginal. Diu x 3 meses. Est. nat x 21 d. Secuencia- les x 3 m.	F A L L A

S.F.	39	Legrado por aborto incompleto.	- - -	Proiohiperpolimenorrea.	Paciente con Miomatosis Programada para Histerectomía	
C.P.	24	Legrado x aborto incompleto.	- - -	Amenorrea Opsomenorrea	vía vaginal SF x 2 s.	F A L L A
C.M.	25	Legrado x aborto incompleto.	Corporal parcial	Esterilidad	vía vaginal diu x 3 s. Est. mats. x 21 d.	Mejoría
M.S.	35	Legrado x aborto molar.	Corporal total	Hipooligomenorrea.	vía abdominal SF x 2 s. Est. nat. x 30 d.	Menstruación
M.G.	24	Legrado x aborto incompleto. infección agregada.	Corporal parcial	Infertilidad	vía vaginal diu x 3 sem. Est. nat. x 30 d	Emb. de término. Cesárea por DCP Puerp. normal
T.N.	20	Legrado x aborto incompleto infección agregada.	Corporal parcial	Hipomenorrea Infertilidad	vía vaginal SF x 3 sem. Est. nat. x 30 d. Aut. x 5 días	Menstruación normal Emb. actual de 16 s.
C.C.	33	Endometriitis post cesárea	Corporal parcial	Amenorrea Esterilidad	vía vaginal diu x 3 m. Est. nat. x 30 d.	Mejoría Hipomenorrea
L.M.	23	Aborto sin legrado	Corporal parcial	Hipomenorrea	vía vaginal SF x 3 d. Diu x 3 m. Est. nat. x 30 d. Sec. x 3 m.	Menstruación Normal
S.C.	33	Endometriitis post cesárea.	Corporal parcial	Opsohipomenorrea. Est.	Pend. Tratamiento.	

M.M.	30	Legrado x aborto incompleto.	Corporal parcial	Infertilidad	Sin tratamiento	Emb. de 13-14 s. Legrado x a. comp. con periton. ción, HTA, R -- Histop. Acreti - no.
T.O.	33	Legrado x aborto incompleto.	Corporal parcial	Infertilidad	vía vaginal diu x 3 s. Est.nat.x 30 d.	Menstruación normal en espera de emb.

CONCLUSIONES

A pesar de que el síndrome de Asherman es una patología relativamente poco frecuente ya que sólo se demostraron 18 casos en un período de 3 años en el Hospital de Gineco-Obstetricia No. 4 del IMSS; no por esto deja de ser un factor importante en la etiología de esterilidad e infertilidad de origen uterino.

De las 18 pacientes estudiadas todas se encontraban en edad reproductiva -- siendo la mayor de 39 años y la menor de 20, no encontrando una relación directa entre el número de gestaciones, parto, cesárea y aborto que condicionaron la formación de sinequias puesto que hubo pacientes en las cuales se presentó el síndrome de Asherman posterior al primer embarazo independientemente del evento obstétrico a que fueron sometidas.

En 11 pacientes el antecedente previo a la sintomatología fue el de aborto con legrado uterino instrumental siendo este antecedente el de mayor importancia, incluyendo en este grupo la evacuación de un embarazo molar y un feto muerto y retenido ambos reportados como factores etiológicos en la formación de sinequias uterinas (9, 15).

El cuadro infeccioso estuvo presente en 11 casos; concomitantemente en relación al legrado uterino post aborto en 5 y prácticamente en el resto (partos, revisión post parto, cesárea y miomectomía) estuvo presente.

Las manifestaciones clínicas predominantes fueron las alteraciones menstruales en menos y en un sólo caso los trastornos menstruales fueron en -- más estando este caso asociado a miomatosis uterina.

Clinicamente el síndrome de Asherman se sospecho en 6 casos, en 10 el diag

nostico se laboró por medio de histerosalpingografía en el estudio rutinario de esterilidad o infertilidad y sólo en dos casos por medio de dilatadores de los que estan acordes con la literatura mundial (13,25).

La localización de la lesión por histerosalpingografía fué de predominio corporal no encontrando relación con el evento previo a la sintomatología.

La vía de elección para la resolución del problema fué la vaginal coincidiendo con lo reportado por otros autores y en un sólo caso, la vía de acceso -- fué la abdominal, por dificultad técnica para practicar la primera vía.

No se pudo una evaluación satisfactoria respecto al tratamiento y resultados ya que el número de casos es reducido y no se siguió un criterio terapéutico uniforme ya que hubo pacientes que no recibieron tratamiento hormonal en el post operatorio o el tiempo y la forma y administración fué diferente; lo mismo ocurrió con el material dejado en la cavidad uterina siendo diferente la colocación de sonda de foley o diu.

Analizando exclusivamente los resultados en 12 pacientes se corrigieron las alteraciones menstruales logrando el embarazo 6 de ellas de las cuales dos fueron de embarazo de evolución normal con partos de término y puerperios satisfactorios; prosiguiendo el embarazo actual en una de ellas.

En 3 casos hubo falla en el tratamiento, incluyendo una paciente que recibió tratamiento quirúrgico por vía vaginal en dos ocasiones. Los resultados son inferiores a los reportados por otros autores (14,16).

Un caso diagnosticado y no recibió tratamiento quirúrgico se asocio con embarazo el cual terminó por aborto espontáneo habiendo sufrido perforación uterina durante el legrado motivo por el cual fué histerectomizada siendo

Se sugiere para poder evaluar en estudios ulteriores y en forma prospectiva normar una conducta diagnóstica y terapéutica y se propone:

1.- Corroborar por medio de HSG todas las pacientes con sospecha clínica o en las cuales el Dx se elabore en el momento de la exploración armada del útero.

2.- Tratamiento quirúrgico de primera intención por vía vaginal practicando dilatación y lisis de sinquias con aplicación de sonda de Foley durante 3 semanas.

3.- Iniciar en el postoperatorio inmediato la administración de estrogénos naturales o sintéticos durante 21 días.

4.- Aplicar Diu al retirar la sonda de Foley y dejarlo a permanencia durante 3 meses.

5.- Estrogenos y progestágenos en forma secuencial durante los 3 meses coincidente con el Diu.

6.- HSG de control al terminar el manejo anterior.

BIBLIOGRAFIA

1. - Asherman, J.: Amenorrhea traumatica traumatica (atretica) J. Obstet - Gynecol Br Empire 55: 23, 1948.
2. - Bergman, P.: Traumatic intrauterine lesions. Acta Obstet Gynec Scand - 40, suppl 4, 1961.
3. - Caspi, E. Perpinad, S.: Reproductive performance after treatment of - intrauterine adhesions. Int. J. Fertil 20: 249, 1975.
4. - Conminos, A., Zourlas, P.: Treatment of uterine adhesions (Asherman's Syndrome). Am J. Obstet Gynecol 105: 862, 1969.
5. - Dmouk, W.P., Greenblatt, R.B.: Asherman's Syndrome and Risk of pla - centa accreta. Obstet Gynecol 34: 288, 1969.
6. - Eriksen, D.E.: Asherman's Syndrome. Obstet. Gynec. 36: 922, 1970.
7. - Foix, A., Bruuo, R.O., Davison, T., Lema, B. The pathology of post curettage intrauterine adhesions. Amer. J. Obstet. Gynec. 96: 1027, 1966.
8. - Forssman, L.: Post traumatic intrauterine Synechiae and pregnancy. Obstet Gynecol 26: 710, 1965.
9. - Huml, J. C. Wallach, E.E.: Uterine factors in infertility. An overview. Clin Obstet Gynecol. 17: 44, 1974;
10. - Jacobowitz, D.M.: Controlling influences of the autonomic nervous sys - tem. J. Invest. Dermatol 69: 106, 1977.
11. - Jensen, P.A., Strome, W.B.: Amenorrhea secondary to puerperal cure - tage (Asherman's Syndrome). Am. J. Obstet Gynecol 113:150, 1971.
12. - Jewelowicz, R. Rhalaf, E.S., Newirth, R.S. Vandewiele, R.L.: Obstet - ric complications after treatment of intrauterine synechiae (Asherman's Syndrome) Obstet Gynecol 47: 701, 1976.
13. - Klein, S.M., Garcia, S. R.: Asherman's Syndrome: A critique and current Review. Fertil Steril 24: 722, 1973.
14. - Lowros, N C., Dane 215, J.M., Pontifix, G.: Use of intrauterine devi - ces in the treatment of intrauterine adhesions. Fertil Steril 19:509, 1968.
15. - Onetto, E. Savedra, R. Crisosto, C.: The treatment of intrauterine Sy - nechiae with the help of iatrogenic pseudo pregnancy. Internat J. Fertil 10: 217, 1965.

- 16.- Polishuk, W.Z., Sadovsky, E.: *Asyndrome of recurrent intrauterine adhesions*, *Am. J. Obstet. Gynecol.* 123: 151, 1975.
- 17.- Rabau, E. David, A.: *Intrauterine Adhesions: Etiology, prevention and treatment*. *Obstet. Gynecol* 22: 626, 1963.
- 18.- Reynolds, S.R.M.: *Physiology of the uterus*. New York, Hafner Publishing Co, 463: 1965.
- 19.- Ricaud, L., : *A propósito del Síndrome de Asherman*, *Ginec y Obst, de México*, 14: 171, 1959.
- 20.- Ricaud, L. Canales, P.E., Castro Carvajal, E. Salas, D.: *Las sinequias uterinas de origen traumático*, *Ginec y Obstet de México*, 21: 243, 1966.
- 21.- Toaff, R. Ballas, S.: *Traumatic Hypomenorrea amenorrea (Asherman's Syndrome)*. *Fertil Steril* 30: 379, 1978.
- 22.- Toaff, R., Krochi K, N. : *Le traitement des synechies uterines post-traumatiques*, *C.R. Soc. Franc. Gynec.* 33: 342, 1963.
- 23.- Wallach, E.: *Valoration and treatment of the uterine causes of infection*. *Clin. Obstet Gynecol.* 1: 43, 1979.
- 24.- Wiuder, J. Marshall, J.: *Hysterotomy and insertion of an intrauterine device for endometrial sclerosis: Importance of long term Followup* - *Fertil Steril* 3: 240, 1970.
- 25.- Yaffe, H. Ron, M., Polishuk, W.Z.: *Amenorrea hypomenorrea and -- uterine fibrosis*, *Am. J. Obstet. Gynecol* 130: 599, 1978.
- 26.- Wood, J. Peña, G., *Treatment of traumatic uterine Synechiae Int. J. Fertil* 9: 405, 1964 .