

11217

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

190



Instituto Mexicano del Seguro Social
Hospital de Gineco-Obstetricia No. 4
Departamento de Enseñanza

TESIS DE POST-GRADO

"ADENOMIOSIS CORRELACION ANATOMOCLINICA"



HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA
No. 4
DEPTO. DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Coordinador: Dr. Héctor Cuenca Pérez

Autor: Dr. J. Francisco F. Núñez Vera

2002



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.

[Handwritten signature]



[Handwritten signature]
[Handwritten signature]
[Handwritten signature]

HOSPITAL DE GINECOGINECISTRIA
Núm.
DEPTO. DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION

[Large handwritten signature]

A mi padre, Dr. Felipe Núñez Lara, quién por su rectitud como hombre y médico a sido siempre un ejemplo para mí

A mi madre, Cecilia Vera de Núñez, por su gran cariño y apoyo.

A mi esposa, quién con su gran cariño y apoyo inquebrantable me impulsó en los momentos difíciles.

A mis hijos, Mónica, Francisco y Cristina, mis tesoros más preciados.

A mis hermanos, con cariño

A mis Maestros, por sus enseñanzas y ayuda, sin los cuales hubiese logrado mi formación.

A mis compañeros, con cariño y agradecimiento.

Al Dr. Luis Mcgregor con especial agradecimiento.

TESIS ADENOMIOSIS:

INTRODUCCION

HISTORIA

FACTORES PREDISPONENTES

FRECUENCIA

HISTOGENESIS

CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS

CUADRO CLINICO

DIAGNOSTICO

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

MATERIAL Y METODOS

RESULTADOS

CONCLUSIONES

ADENOMIOSIS

INTRODUCCION

El término adenomiosis se ha reservado para señalar la presencia de tejido endometrial no neoplásico situado en el espesor del miometrio, formado por glándulas y estroma, que nunca llegan a pasar de los límites de la membrana serosa (9,16).

Puede observarse en cantidad variable y afectar únicamente la porción del miometrio adyacente a la mucosa uterina o por el contrario invadir todo el espesor del miometrio. Los elementos endometriales situados en el miometrio raramente responden en forma adecuada y rítmica a los estímulos hormonales, pues se derivan de la porción basal del endometrio, la cual como sabemos es relativamente refractaria a dichos estímulos. (9, 15,16,17).

HISTORIA

La primera descripción de ésta entidad fué realizada en 1860 por eminente patólogo Carl Rokitansky. En 1883 Schatz interpreta los hallazgos de Rokitansky como una variedad de tumores fibroides y propone el nombre de fibroadenoma quístico poliposo (4).

En 1895 Von Recklinchausen recopiló personalmente 30 casos de adenomioma y cistadenomioma, publicándolo bajo el título de adenomioma y cistadenomioma en 1896. (4,13).

Entre 1898 y 1901 Robert Meyer enuncia su teoría de que ésta entidad era secundaria a endometritis crónica (EM) (4).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ADENOMIOSIS

INTRODUCCION

El término adenomiosis se ha reservado para señalar la presencia de tejido endometrial no neoplásico situado en el espesor del miometrio, formado por glándulas y estroma, que nunca llegan a pasar de los límites de la membrana serosa (9,16).

Puede observarse en cantidad variable y afectar únicamente la porción del miometrio adyacente a la mucosa uterina o por el contrario invadir todo el espesor del miometrio. Los elementos endometriales situados en el miometrio raramente responden en forma adecuada y rítmica a los estímulos hormonales, pues se derivan de la porción basal del endometrio, la cual como sabemos es relativamente refractaria a dichos estímulos. (9, 15,16,17).

HISTORIA

La primera descripción de ésta entidad fué realizada en 1860 por eminente patólogo Carl Rokitansky. En 1883 Schatz interpreta los hallazgos de Rokitansky como una variedad de tumores fibroides y propone el nombre de fibroadenoma quístico poliposo (4).

En 1895 Von Recklinchausen recopiló personalmente 30 casos de adenomioma y cistadenomioma, publicándolo bajo el título de adenomioma y cistadenomioma en 1896. (4,13).

Entre 1898 y 1901 Robert Meyer enuncia su teoría de que ésta entidad era secundaria a endometritis crónica (EM) (4).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En 1897 Cullen efectúa el primer reporte de adenomioma difuso uterino benigno (adenomiosis) y en 1908 elabora un estudio de 54 casos de adenomiosis encontrados en 1,283 úteros extirpados por miomatosis uterina, dando una incidencia de 5.7% (4,13), alcarando la patología propia del padecimiento y efectúa la diferenciación entre adenomioma y adenomiosis (13).

En 1923 Lauche introduce la evidencia hormonal como un factor causal de la adenomiosis (4).

En 1924 Sampson y Halban proponen la teoría de la transmisión hematogena de fragmentos de endometrio (4).

FACTORES PREDISPONENTES:

Se han enumerado múltiples factores predisponentes o desencadenantes de la adenomiosis.

Estos factores no han sido ampliamente estudiados y se mencionan tales como predisposición hereditaria, infecciones virales del útero infecciones bacterianas e inflamación, traumatismos (curetajes), multiparidad, estímulo estrogénico sostenido e hiperplasia endometrial invasiva (4).

Todos éstos factores han sido manifestados por diferentes autores no pudiéndose precisar con exactitud el valor de cada uno de ellos.

FRECUENCIA

Considerando que la adenomiosis solo puede comprobarse por el estudio histopatológico del miometrio, la frecuencia del padecimiento se estima de manera principal de piezas de histerectomía; la frecuencia varía según diferentes autores entre el 8 y 27% (21).

El grupo más numeroso es el de Sneed y Benson quienes reportan en un --

En 1897 Cullen efectúa el primer reporte de adenomioma difuso uterino benigno (adenomiosis) y en 1908 elabora un estudio de 54 casos de adenomiosis encontrados en 1,283 úteros extirpados por miomatosis uterina, dando una incidencia de 5.7% (4,13), alcarando la patología propia del padecimiento y efectúa la diferenciación entre adenomioma y adenomiosis (13).

En 1923 Lauche introduce la evidencia hormonal como un factor causal de la adenomiosis (4).

En 1924 Sampson y Halban proponen la teoría de la transmisión hematogena de fragmentos de endometrio (4).

FACTORES PREDISPONENTES:

Se han enumerado múltiples factores predisponentes o desencadenantes de la adenomiosis.

Estos factores no han sido ampliamente estudiados y se mencionan tales como predisposición hereditaria, infecciones virales del útero infecciones bacterianas e inflamación, traumatismos (curetajes), multiparidad, estímulo estrogénico sostenido e hiperplasia endometrial invasiva (4).

Todos éstos factores han sido manifestados por diferentes autores no pudiéndose precisar con exactitud el valor de cada uno de ellos.

FRECUENCIA

Considerando que la adenomiosis solo puede comprobarse por el estudio histopatológico del miometrio, la frecuencia del padecimiento se estima de manera principal de piezas de histerectomía; la frecuencia varía según diferentes autores entre el 8 y 27% (21).

El grupo más numeroso es el de Sneed y Benson quienes reportan en un --

En 1897 Cullen efectúa el primer reporte de adenomioma difuso uterino benigno (adenomiosis) y en 1908 elabora un estudio de 54 casos de adenomiosis encontrados en 1,283 úteros extirpados por miomatosis uterina, dando una incidencia de 5.7% (4,13), alcarando la patología propia del padecimiento y efectúa la diferenciación entre adenomioma y adenomiosis (13).

En 1923 Lauche introduce la evidencia hormonal como un factor causal de la adenomiosis (4).

En 1924 Sampson y Halban proponen la teoría de la transmisión hematogena de fragmentos de endometrio (4).

FACTORES PREDISPONENTES:

Se han enumerado múltiples factores predisponentes o desencadenantes de la adenomiosis.

Estos factores no han sido ampliamente estudiados y se mencionan tales como predisposición hereditaria, infecciones virales del útero infecciones bacterianas e inflamación, traumatismos (curetajes), multiparidad, estímulo estrogénico sostenido e hiperplasia endometrial invasiva (4).

Todos éstos factores han sido manifestados por diferentes autores no pudiéndose precisar con exactitud el valor de cada uno de ellos.

FRECUENCIA

Considerando que la adenomiosis solo puede comprobarse por el estudio histopatológico del miometrio, la frecuencia del padecimiento se estima de manera principal de piezas de histerectomía; la frecuencia varía según diferentes autores entre el 8 y 27% (21).

El grupo más numeroso es el de Sneed y Benson quienes reportan en un --

análisis de 3,276 piezas de histerectomía, encontraron 701 casos de adenomiosis (21.3%) (4, 8).

A continuación se analizan las frecuencias dadas por diferentes autores:

I. - Estimaciones basadas en piezas de Histerectomía no seleccionadas:

<u>AUTOR</u>	<u>AÑO</u>	<u>%</u>
Dreyfuss	1940	8.1
Israel y Woutersz	1959	10.0
Arthusi	1934	12.7
Emge (1a serie)	1954	15.0
Fahlund y Broders	1946	16.0
Zalesky	1936	20.0
Benson y Sneed	1958	21.4
Heidler	1952	25.0
Hunter	1947	27.8
Emge (2a serie)	1960	29.3

(tomado de Emge, L.A.:
am. J. obstet. Gynecol. 1962)

II. - Estimaciones basadas en piezas de histerectomía realizadas por tumores fibroides:

Cullen	1908	5.7
Westmann	1922	8.0
Spatt	1946	10.0
Gold y Kearns	1946	10.7

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

<i>Henderson</i>	1947	11.3
<i>Elsner</i>	1951	12.6
<i>Light</i>	1939	14.0
<i>Grunberger</i>	1955	24.8

(tomado de Emge, LA: am.
J. obstet. Gynecol. 1962).

III. - *Estimaciones basadas en histerectomías efectuadas por Cáncer del --
cuerpo uterino:*

<i>Taylor</i>	1932	8.0
<i>Fahlund y Broders</i>	1946	9.0
<i>Giammalvo y Kaplan</i>	1958	33.0

(tomado de Emge, LA: am.
J. obstet. Gynecol. 1962).

IV. - *Estimaciones basadas en histerectomías efectuadas en autopsias:*

<i>Lewinsky</i>	1936	53.7%
-----------------	------	-------

(tomado de Emge, LA: am.
J. obstet. Gynecol. 1962).

La adenomiosis se encuentra en un 25 a 40% de todas las muestras de histerectomía, aunque la reciente publicación de Bird y Colaboradores, indica - que si se obtienen cortes suficientes el endometrio ectópico puede verse en casi 62% de los uteros extraídos por todas las causas. Al parecer estos autores incluyen grados mínimos de enfermedad subasal que nos llevarían a és

te diagnóstico. La cifra de 8.8% de Molitor parece más realista pero aunque baja (1, 2, 4).

En nuestro medio Rebolledo C. en 1964 encontró una frecuencia de 11.26% y en 1974 Nava y Sánchez reporta una frecuencia de 9.8% de las piezas quirúrgicas ginecológicas (9, 14).

HISTOGENESIS:

Se ha discutido mucho acerca de la histogénesis del tejido endometrial aberrante en el miometrio.

Existen varias teorías. En la actualidad, las teorías aceptadas son las de Cullen y la embriológica de Meyer y Novak, aunque ambas teorías no explican todos los casos de adenomiosis, anatompatólogos y ginecólogos se inclinan en favor de la primera, o sea la teoría de la invasión del miometrio por el endometrio que recubre la cavidad uterina (13).

Anteriormente se presentó la hipótesis, en los trabajos de Von Recklinghausen, de que los islotes endometriales nacen de restos del conducto de Wolff y algunos creen que esta explicación se aplica al grupo comparativamente pequeño de casos de adenomiosis cornual (13).

La teoría del origen Mulleriano en restos de la musculatura también se ha abandonado, y ahora se acepta universalmente que el endometrio de la cavidad uterina, debido algún estímulo desconocido de crecimiento corre hacia abajo entre los haces musculares (11).

te diagnóstico. La cifra de 8.8% de Molitor parece más realista pero aunque baja (1, 2, 4).

En nuestro medio Rebolledo C. en 1964 encontró una frecuencia de 11.26% y en 1974 Nava y Sánchez reporta una frecuencia de 9.8% de las piezas quirúrgicas ginecológicas (9, 14).

HISTOGENESIS:

Se ha discutido mucho acerca de la histogénesis del tejido endometrial aberrante en el miometrio.

Existen varias teorías. En la actualidad, las teorías aceptadas son las de Cullen y la embriológica de Meyer y Novak, aunque ambas teorías no explican todos los casos de adenomiosis, anatompatólogos y ginecólogos se inclinan en favor de la primera, o sea la teoría de la invasión del miometrio por el endometrio que recubre la cavidad uterina (13).

Anteriormente se presentó la hipótesis, en los trabajos de Von Recklinghausen, de que los islotes endometriales nacen de restos del conducto de Wolff y algunos creen que esta explicación se aplica al grupo comparativamente pequeño de casos de adenomiosis cornual (13).

La teoría del origen Mulleriano en restos de la musculatura también se ha abandonado, y ahora se acepta universalmente que el endometrio de la cavidad uterina, debido algún estímulo desconocido de crecimiento corre hacia abajo entre los haces musculares (11).

Los estudios histológicos muestran a menudo la continuidad de los islotes profundos glandulares con la mucosa superficial. Estos cordones de tejido endometrial, al ser estrangulados por la hipertrofia de los elementos musculares, dan origen a islotes aislados.

En favor de esta teoría se ha emitido el siguiente mecanismo de invasión: -- normalmente las células de los epitelios mucosos del organismo crecen en dirección de la cavidad que los limita; para protegerlos de un crecimiento inverso existe la capa submucosa, la cual no posee el endometrio, sino una -- débil lámina conjuntiva, formada del estroma endometrial. Por razones -- desconocidas el endometrio, bajo los estímulos hormonales, puede invertir la dirección de su crecimiento. Se ha comparado al proceso adenomiosico del útero a un pólipo invertido que naciera de un endometrio inmaduro o hiperplásico, incapaz de responder a los estímulos de la progesterona.

El proceso de crecimiento principia con la proliferación de las células basales del estroma, que poseen la capacidad de disociar el tejido conectivo plástico de las fibras musculares. (11, 13, 18).

CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS:

En la adenomiosis el útero puede estar ligera o marcadamente agrandado, -- aunque el aumento de tamaño nunca alcanza las grandes proporciones tan comunes como en la miomatosis, en realidad, el organismo es raramente más voluminoso que el doble de su tamaño normal. Sin embargo, debemos recordar que la adenomiosis y el mioma coexisten a menudo, siendo éste último res --

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Los estudios histológicos muestran a menudo la continuidad de los islotes profundos glandulares con la mucosa superficial. Estos cordones de tejido endometrial, al ser estrangulados por la hipertrofia de los elementos musculares, dan origen a islotes aislados.

En favor de esta teoría se ha emitido el siguiente mecanismo de invasión: -- normalmente las células de los epitelios mucosos del organismo crecen en dirección de la cavidad que los limita; para protegerlos de un crecimiento inverso existe la capa submucosa, la cual no posee el endometrio, sino una -- débil lámina conjuntiva, formada del estroma endometrial. Por razones -- desconocidas el endometrio, bajo los estímulos hormonales, puede invertir la dirección de su crecimiento. Se ha comparado al proceso adenomiosico del útero a un pólipo invertido que naciera de un endometrio inmaduro o hiperplásico, incapaz de responder a los estímulos de la progesterona.

El proceso de crecimiento principia con la proliferación de las células basales del estroma, que poseen la capacidad de disociar el tejido conectivo plástico de las fibras musculares. (11, 13, 18).

CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS:

En la adenomiosis el útero puede estar ligera o marcadamente agrandado, -- aunque el aumento de tamaño nunca alcanza las grandes proporciones tan comunes como en la miomatosis, en realidad, el organismo es raramente más voluminoso que el doble de su tamaño normal. Sin embargo, debemos recordar que la adenomiosis y el mioma coexisten a menudo, siendo éste último res --

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ponsable del tamaño frecuentemente grande del útero en éstos casos. El aumento de tamaño producido por la adenomiosis es de tipo difuso y en general una pared, la posterior, es mucho más gruesa que la anterior, aunque a veces el engrosamiento que en ambas es más o menos simétrico. En ciertos casos el espesor de la pared uterina puede ser varias veces mayor que el del órgano normal (11).

En algunos casos el útero adhiere a los órganos circundantes pues la adenomiosis se asocia a menudo con endometriosis pélvica, y la irritación de la hemorragia menstrual, ocasiona marcada reacción peritoneal con la formación de adherencias. A menudo es difícil saber exactamente donde termina la adenomiosis y empieza la endometriosis, pero en nuestra opinión ambas coexisten en el 40% de los casos o más (11). Excluyendo aquellos en los cuales se encuentran grados menores de adenomiosis microscópicas, aunque Benson y Sneed creen que la asociación existe en menos del 15%. En ocasiones la fijación de los órganos pélvicos puede ser extramada, produciendo la "pélvis congelada" que tantas veces crea un difícil problema quirúrgico. Por otra parte, el útero puede estar totalmente libre de adherencias vecinas, incluso si el agrandamiento uterino es marcado.

Casi siempre el diagnóstico se hace puramente por el examen patológico de úteros extirpados por otras causas, como hemorragia funcional, prolapso, etc. (11).

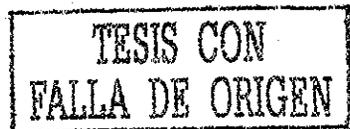
En el corte transversal del útero, lo que más llama la atención es el aumento simétrico difuso del espesor de la pared muscular como ya hemos dicho. La superficie de corte presenta un característico aspecto de remolino traveculado pero sin tendencia a la formación de nódulos circunscritos, como en el mio

ma. Un rasgo frecuente pero no constante es la presencia de áreas oscuras hemorrágicas o de color chocolate, a veces muy pequeñas pero otras de muchos milímetros de diámetro, distribuidas discretamente por toda la musculatura. Las áreas oscuras representan islotes de endometrio donde se ha producido hemorragia menstrual, con retención de sangre. La capa endometrial del utero puede ser completamente normal o mucho más gruesa y quizás polipoide en los casos no infrecuentes de asociación de hiperplasia endometrial con la adenomiosis. (10,11,18).

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS:

El diagnóstico microscópico de la adenomiosis se basa principalmente en el hallazgo de islotes endometriales profundos por debajo de la superficie mucosa, dentro de la capa muscular. Nosotros creemos que el diagnóstico no debe hacerse a menos que el tejido endometrial se encuentre por debajo del endometrio basal a una distancia mínima igual a un campo de gran aumento(11). Normalmente, la mucosa uterina se extiende en una capa desigual de grosor variable sobre la muscular, sin capa submucosa intermedia, de modo que los extremos de las glándulas, con el estroma que las rodea, penetran a menudo una corta distancia en los intersticios musculares. En la adenomiosis, en cambio hay una invasión del endometrio, mucho más allá de sus límites normales, a veces siguiendo aparentemente a los linfáticos. En algunos casos los islotes de mucosa pueden encontrarse en todo el espesor de la pared uterina, extendiéndose hasta la misma serosa.

Los islotes formados por el endometrio invasor muestran las típicas glándulas y el estroma de esa estructura, aunque hay interesantes variaciones de la

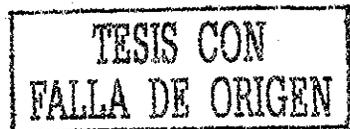


ma. Un rasgo frecuente pero no constante es la presencia de áreas oscuras hemorrágicas o de color chocolate, a veces muy pequeñas pero otras de muchos milímetros de diámetro, distribuidas discretamente por toda la musculatura. Las áreas oscuras representan islotes de endometrio donde se ha producido hemorragia menstrual, con retención de sangre. La capa endometrial del utero puede ser completamente normal o mucho más gruesa y quizás polipoide en los casos no infrecuentes de asociación de hiperplasia endometrial con la adenomiosis. (10,11,18).

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS:

El diagnóstico microscópico de la adenomiosis se basa principalmente en el hallazgo de islotes endometriales profundos por debajo de la superficie mucosa, dentro de la capa muscular. Nosotros creemos que el diagnóstico no debe hacerse a menos que el tejido endometrial se encuentre por debajo del endometrio basal a una distancia mínima igual a un campo de gran aumento(11). Normalmente, la mucosa uterina se extiende en una capa desigual de grosor variable sobre la muscular, sin capa submucosa intermedia, de modo que los extremos de las glándulas, con el estroma que las rodea, penetran a menudo una corta distancia en los intersticios musculares. En la adenomiosis, en cambio hay una invasión del endometrio, mucho más allá de sus límites normales, a veces siguiendo aparentemente a los linfáticos. En algunos casos los islotes de mucosa pueden encontrarse en todo el espesor de la pared uterina, extendiéndose hasta la misma serosa.

Los islotes formados por el endometrio invasor muestran las típicas glándulas y el estroma de esa estructura, aunque hay interesantes variaciones de la



actividad funcional. Ocasionalmente, endometrio aberrante muestra la respuesta funcional cíclica del endometrio normal, pero más amenudo es de tipo inmaduro. En éste último responde sólo al estímulo estrogénico pero no a la progesterona. En éstos casos, aunque el endometrio superficial esté en una fase de actividad secretoria premenstrual, el endometrio aberrante puede mostrar ausencia total de pruebas de actividad secretora, dando en cambio un cuadro puramente proliferativo. A menudo puede mostrar un llamativo aspecto hiperplásico de "queso suizo". En los casos frecuentes en que el endometrio superficial muestra hiperplasia, se encuentra el mismo cuadro en los islótes de tejido invasor. (10,11,18).

No solamente las alteraciones cíclicas de la menstruación, sino también los cambios desiduales del embarazo pueden verse en el endometrio invasor de la adenomiosis. En éstos casos las glándulas se hacen primero muy contorneadas y secretorias y luego se aplanan y quizá llegan a ser nada más una simple ranura. Las células del estroma asumen el gran tamaño y la disposición en mosaico tan característicos de las células desiduales. (10,11,18).

DEGENERACION MALIGNA:

Aunque la hiperplasia atípica es común en los islótes profundos de endometrio aberrante, es muy sorprendente la poca frecuencia con que se encuentra en ésta zona el adenocarcinoma primario. (5). Hemos visto unos pocos de éstos casos que mostraban endometrio superficial normal con un adenocarcinoma desarrollándose en un islóte de adenomiosis hiperplásica. Colman y Rosenthal han publicado un trabajo con reseña de la literatura, y publicaciones Británicas similares son las de Cope y Kumar y Anderson.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Quizás esta secuencia es más común de lo que es posible reconocer.

La extensión de la adenomiosis maligna tendería naturalmente a invadir a lo largo de las luces de las glándulas, que es la línea de menor resistencia, -- con el consiguiente compromiso endometrial.

La hemorragia así producida podría fácilmente ser el primer síntoma que -- lleva a la histerectomía eventual, pero para entonces la lesión (y ésto es -- comprensible) ya se diagnosticará como adenocarcinoma endometrial con extensión al miometrio (5).

Por otra parte, un útero extirpado por adenocarcinoma endometrial bien definido puede mostrar islotes de glándulas en la capa muscular profunda. A menudo es difícil determinar si ésto representa invasión miometrial por la malignidad superficial, o si hay adenomiosis concomitante. Este problema se intensifica, y a veces es imposible de resolver, si la lesión superficial y las " glándulas " miometriales están bien diferenciadas. En cambio, si el endometrio muestra un tumor muy anaplásico y si los islotes miometriales están bien diferenciados, es probable que haya simplemente una adenomiosis asociada. No se trata sencillamente de un ejercicio académico, pues se admite que los grados mayores de invasión miometrial por el adenocarcinoma endometrial deterioran progresivamente el pronóstico (5, 10, 11, 18).

CUADRO CLINICO:

Los signos y síntomas especiales de adenomiosis se explican adecuadamente por la misma patología de la lesión. La menorragia es muy común, como -- puede esperarse no sólo por la mayor superficie endometrial sino más aún -- por la disfunción endocrina manifestada a menudo histológicamente por el hecho de que el endometrio es la sede de una marcada hiperplasia. Casi to --

Quizás esta secuencia es más común de lo que es posible reconocer.

La extensión de la adenomiosis maligna tendería naturalmente a invadir a lo largo de las luces de las glándulas, que es la línea de menor resistencia, -- con el consiguiente compromiso endometrial.

La hemorragia así producida podría fácilmente ser el primer síntoma que -- lleva a la histerectomía eventual, pero para entonces la lesión (y ésto es -- comprensible) ya se diagnosticará como adenocarcinoma endometrial con extensión al miometrio (5).

Por otra parte, un útero extirpado por adenocarcinoma endometrial bien definido puede mostrar islotes de glándulas en la capa muscular profunda. A menudo es difícil determinar si ésto representa invasión miometrial por la malignidad superficial, o si hay adenomiosis concomitante. Este problema se intensifica, y a veces es imposible de resolver, si la lesión superficial y las " glándulas " miometriales están bien diferenciadas. En cambio, si el endometrio muestra un tumor muy anaplásico y si los islotes miometriales están bien diferenciados, es probable que haya simplemente una adenomiosis asociada. No se trata sencillamente de un ejercicio académico, pues se admite que los grados mayores de invasión miometrial por el adenocarcinoma endometrial deterioran progresivamente el pronóstico (5, 10, 11, 18).

CUADRO CLINICO:

Los signos y síntomas especiales de adenomiosis se explican adecuadamente por la misma patología de la lesión. La menorragia es muy común, como -- puede esperarse no sólo por la mayor superficie endometrial sino más aún -- por la disfunción endocrina manifestada a menudo histológicamente por el hecho de que el endometrio es la sede de una marcada hiperplasia. Casi to --

dos los autores creen, como Emge, Benson, Sneed, Novak y de Lima, que la hiperplasia acompaña a la adenomiosis en alrededor del 25% de los casos aunque Greenwood no encuentra correlación entre la adenomiosis y la hiperplasia/adenocarcinoma.

Quizá más característica es la dismenorrea, de la que se quejan la mayoría de las pacientes que sufren de adenomiosis, y que se explica por la hinchazón menstrual de islotes de endometrio, bajo la tensión creada por su encierro en la musculatura que las rodea, y consiguiente producción de contracciones. (21).

En una proporción considerable de casos, las pacientes con adenomiosis se quejan de dolor menstrual referido al recto o a la región sacra inferior o coccígea. Esto se explica por el frecuente compromiso de los ligamentos uterosacros y quizá del mismo recto. La hinchazón premenstrual y menstrual de islotes endometriales en éstas regiones explica la irradiación del dolor al recto o a las regiones sacrococcígeas. El compromiso de los ligamentos uterosacros tiene también gran importancia diagnóstica, aunque no siempre existe. Lo más frecuente es que curse asintomática y se descubra en el estudio histopatológico de uteros extirpados por otra patología (1,4,10 11,12,20).

DIAGNOSTICO:

<p>TESIS CON FALLA DE ORIGEN</p>

Aún cuando el diagnóstico no se establece hasta después de realizado el examen anatomopatológico, existe un grupo de casos en los cuales es posible establecer clínicamente un diagnóstico, de presunción al menos, bastante seguro al comprobar la presencia de un útero (moderado) y difusamente aumen

dos los autores creen, como Emge, Benson, Sneed, Novak y de Lima, que la hiperplasia acompaña a la adenomiosis en alrededor del 25% de los casos aunque Greenwood no encuentra correlación entre la adenomiosis y la hiperplasia/adenocarcinoma.

Quizá más característica es la dismenorrea, de la que se quejan la mayoría de las pacientes que sufren de adenomiosis, y que se explica por la hinchazón menstrual de islotes de endometrio, bajo la tensión creada por su encierro en la musculatura que las rodea, y consiguiente producción de contracciones. (21).

En una proporción considerable de casos, las pacientes con adenomiosis se quejan de dolor menstrual referido al recto o a la región sacra inferior o coccígea. Esto se explica por el frecuente compromiso de los ligamentos uterosacros y quizá del mismo recto. La hinchazón premenstrual y menstrual de islotes endometriales en éstas regiones explica la irradiación del dolor al recto o a las regiones sacrococcígeas. El compromiso de los ligamentos uterosacros tiene también gran importancia diagnóstica, aunque no siempre existe. Lo más frecuente es que curse asintomática y se descubra en el estudio histopatológico de uteros extirpados por otra patología (1,4,10 11,12,20).

DIAGNOSTICO:

<p style="text-align: center;">TESIS CON FALLA DE ORIGEN</p>
--

Aún cuando el diagnóstico no se establece hasta después de realizado el examen anatomopatológico, existe un grupo de casos en los cuales es posible establecer clínicamente un diagnóstico, de presunción al menos, bastante seguro al comprobar la presencia de un útero (moderado) y difusamente aumen

tado de tamaño, fijo a la p elvis, con uno o m as nódulos pequeños palpables - en la región de los ligamentos úterosacros, unidos a una menorragia y dismenorrea de tipo cólico referida al recto, en una mujer que ha tenido hijos, casi no hay duda de que se trata de una adenomiosis (4,10).

Abolius, Akerlund, Goldberger, Liliequist y Marhak han mencionado que por medio de la histerosalpingografía es posible determinar hasta en un 30% datos compatibles con adenomiosis (4).

Hasta la fecha, la histerosalpingografía es uno de los mejores métodos para explorar a la cavidad del útero y el único medio para visualizar la luz de las trompas cuando éstas son permeables. Su uso en ginecología es muy amplio ya que, permite estudiar algunos aspectos funcionales del útero y trompas; identifica estado patológico del endometrio, miometrio y trompas. (4).

En la adenomiosis los signos de mayor confianza con las imágenes positivas la representación de conductos en el espesor de las paredes del útero. En ésta patología, también es factible la presencia de defectos de llenado. (19).

La adenomiosis con cuadro radiológico carente de imágenes positivas y de defectos de llenado, podría semejar a una miomatosis intramural por engrosamiento de las paredes del útero que simulen miomas (7,19).

La biopsia endometrial únicamente tiene valor diagnóstico primario para descartar carcinoma de endometrio y secundariamente para determinar el nivel funcional del endometrio. La hiperplasia particularmente si es anovulatoria índica estímulo estrogénico sostenido. En los diferentes trabajos publicados la asociación de adenomiosis e hiperplasia endometrial oscila entre un 20 y 30% (4, 21).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En la mayoría de los trabajos realizados sobre adenomiosis uterina el reconocimiento clínico de la entidad no fué mayor del 10%.

En 1958 Benson y Sneedan mencionan que el porcentaje de diagnóstico clínico en su serie fué menor del 10% (21).

En 1959 Israel y Woutersz en una serie de 307 casos solamente se efectuó el diagnóstico preoperatorio en el 2.6% de los casos (1,4,21).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Los médicos generales excepcionalmente diagnostican adenomiosis del útero, aunque a menudo se incluye como una de las muchas posibilidades diagnósticas por especialistas en ginecología. Emge señaló que el diagnóstico debe tomarse más a menudo en cuenta cuando las mujeres pasan de los 40 años se advierte dismenorrea creciente con hipermenorrea que vá en aumento (21).

Es difícil hacer el diagnóstico preoperatorio exacto de adenomiosis uterina, por la frecuencia de la enfermedad pélvica concomitante y por la incapacidad para atribuir síntomas específicos a la adenomiosis o la enfermedad que guarda relación con la misma (21).

Los fibromas uterinos a menudo se acompañan de cambios en el ritmo de la menstruación y el volumen del sangrado y su presencia desde luego tiende a simular la adenomiosis. De manera análoga la endometriosis palpable puede parecer la causa patente de los síntomas, y quizá inadvertida la presencia de adenomiosis (21).

Cuando no hay patología concomitante manifiesta, la adenomiosis puede confundirse con problemas funcionales de la índole de hemorragia anovulatoria, de eficiencia de la fase luteínica o síndrome de congestión pélvica. En todas estas entidades patológicas el útero puede tener consistencia pastosa, y qui ---

En la mayoría de los trabajos realizados sobre adenomiosis uterina el reconocimiento clínico de la entidad no fué mayor del 10%.

En 1958 Benson y Sneed mencionan que el porcentaje de diagnóstico clínico en su serie fué menor del 10% (21).

En 1959 Israel y Woutersz en una serie de 307 casos solamente se efectuó el diagnóstico preoperatorio en el 2.6% de los casos (1,4,21).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Los médicos generales excepcionalmente diagnostican adenomiosis del útero, aunque a menudo se incluye como una de las muchas posibilidades diagnósticas por especialistas en ginecología. Emge señaló que el diagnóstico debe tomarse más a menudo en cuenta cuando las mujeres pasan de los 40 años se advierte dismenorrea creciente con hipermenorrea que vá en aumento (21).

Es difícil hacer el diagnóstico preoperatorio exacto de adenomiosis uterina, por la frecuencia de la enfermedad pélvica concomitante y por la incapacidad para atribuir síntomas específicos a la adenomiosis o la enfermedad que guarda relación con la misma (21).

Los fibromas uterinos a menudo se acompañan de cambios en el ritmo de la menstruación y el volumen del sangrado y su presencia desde luego tiende a simular la adenomiosis. De manera análoga la endometriosis palpable puede parecer la causa patente de los síntomas, y quizá inadvertida la presencia de adenomiosis (21).

Cuando no hay patología concomitante manifiesta, la adenomiosis puede confundirse con problemas funcionales de la índole de hemorragia anovulatoria, de eficiencia de la fase luteínica o síndrome de congestión pélvica. En todas estas entidades patológicas el útero puede tener consistencia pastosa, y qui ---

zá inadvertida la presencia de adenomiosis. (21).

Cuando no hay patología concomitante manifiesta, la adenomiosis puede confundirse con problemas funcionales de la índole de hemorragia anovulatoria, deficiencia de la fase luteínica o síndrome de congestión pélvica. En todas éstas entidades patológicas el útero puede tener consistencia pastosa, y quizá esté aumentado de volumen a la palpación y algo doloroso al manipularlo. Se ha comprobado repetidamente que el volumen del útero no es dato digno de confianza en la adenomiosis. (21).

El exámen durante el periodo menstrual es útil para el diagnóstico diferencial entre fibromas del útero, endometriosis pélvica y adenomiosis. El aumento de volumen dependiente de fibroleiomiomas uterinos suele ser consistente y no doloroso. El dolor pélvico por endometriosis a menudo se distingue por nódulos exquisitamente dolorosos, que se descubren por exámen recto vaginal.

El útero algo pastoso del síndrome de congestión pélvica, puede ser difícil de diferenciar del útero simétrico pero doloroso e irregularmente contraído de la adenomiosis. (21).

Deberá considerarse la posibilidad de adenomiosis si al efectuar la laparotomía exploradora se advierte un útero de consistencia blanda, moderadamente aumentado de volumen y congestionado. (4,21).

Aunque Cullen afirmó que "clínicamente el diagnóstico de adenomiosis difusa es relativamente sencillo", pocos autores recientemente pueden igualar la exactitud de Emge. A menudo es un diagnóstico de "sorpresa". Sin embargo, los médicos dedicados a la cirugía ginecológica deben tomar en cuenta seriamente el diagnóstico de adenomiosis cuando una paciente en el quinto decenio se queja de hemorragia menstrual excesiva y dolor menstrual creciente, incluso cuan

do una paciente en el quinto decenio se queja de hemorragia menstrual excesiva y dolor menstrual creciente, incluso cuando haya otra enfermedad pélvica (21).

La común asociación con otras patologías pélvicas más obvias ha disminuido su significancia como causa de sintomatología ginecológica (12).

El sangrado tiene ciertas características que lo diferencian: aparece generalmente en la cuarta o 5a. década de la vida, rara vez antes, comenzando con poca intensidad para llegar en ocasiones a producir anemia. No cede habitualmente con tratamiento hormonal ni con legrado y su terminación puede llegar al presentarse la menopausia, cuando la acción hormonal ha cesado o por la histerectomía (3, 14, 15).

- - - -

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MATERIAL Y METODOS

Se analizaron en forma retrospectiva durante un lapso de 3 años (1979 a 1981) 284 casos de pacientes en quienes el estudio histopatológico de la pieza operatoria (histerectomía) mostró el diagnóstico de adenomiosis.

En la revisión del expediente clínico se utilizaron los siguientes parámetros: Edad de las pacientes, Diagnóstico de envío de su clínica de adscripción, motivo de la consulta, antecedentes ginecoobstétricos, tiempo de evolución del padecimiento, sintomatología, datos clínicos a la exploración, métodos auxiliares de diagnóstico, diagnóstico preoperatorio, tratamiento y reporte de estudio anatomopatológico.

RESULTADOS:

Durante el período del estudio comprendido de 1979 a 1981 se efectuaron en el Hospital de Gineco-Obstetricia No. 4 del Instituto Mexicano del Seguro Social, 1657 histerectomías habiéndose encontrado 284 casos de adenomiosis lo cual muestra una frecuencia del padecimiento del 17.13%.

En el lote estudiado la edad de las pacientes estuvo comprendida entre los 31 y 70 años, siendo más frecuente entre la cuarta y quinta década de la vida (cuadro No. 1):

Cuadro No. 1

EDAD DE LAS PACIENTES

<u>AÑOS</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>%</u>
31-40	82	28.87
41-50	155	54.57
51-60	40	14.08
61-70	5	1.76
71-80	2	0.70

MATERIAL Y METODOS

Se analizaron en forma retrospectiva durante un lapso de 3 años (1979 a 1981) 284 casos de pacientes en quienes el estudio histopatológico de la pieza operatoria (histerectomía) mostró el diagnóstico de adenomiosis.

En la revisión del expediente clínico se utilizaron los siguientes parámetros: Edad de las pacientes, Diagnóstico de envío de su clínica de adscripción, motivo de la consulta, antecedentes ginecoobstétricos, tiempo de evolución del padecimiento, sintomatología, datos clínicos a la exploración, métodos auxiliares de diagnóstico, diagnóstico preoperatorio, tratamiento y reporte de estudio anatomopatológico.

RESULTADOS:

Durante el período del estudio comprendido de 1979 a 1981 se efectuaron en el Hospital de Gineco-Obstetricia No. 4 del Instituto Mexicano del Seguro Social, 1657 histerectomías habiéndose encontrado 284 casos de adenomiosis lo cual muestra una frecuencia del padecimiento del 17.13%.

En el lote estudiado la edad de las pacientes estuvo comprendida entre los 31 y 70 años, siendo más frecuente entre la cuarta y quinta década de la vida (cuadro No. 1):

Cuadro No. 1

EDAD DE LAS PACIENTES

<u>AÑOS</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>%</u>
31-40	82	28.87
41-50	155	54.57
51-60	40	14.08
61-70	5	1.76
71-80	2	0.70

Se efectuó un análisis del diagnóstico de envío de sus clínicas de adscripción siendo el más frecuente miomatosis uterina con el 48.23%, y únicamente una paciente enviada con el diagnóstico presuntivo de adenomiosis (cuadro No. 2).

Cuadro No. 2

<u>Diagnóstico de Envío:</u>	<u>Número de Casos</u>	<u>%</u>
Miomatosis uterina	137	48.23
Alt. Estática Pelvigenital	50	17.60
Sangrado genital anormal	41	14.43
Alteraciones menstruales	29	10.21
Aborto incompleto	9	3.16
Pólipo cervical	8	2.81
Hiperplasia endometrial	4	1.40
Adenomiosis	1	0.35
Sin diagnóstico	5	1.76

El motivo por el cual las pacientes asistieron a consulta a esta unidad básicamente fué por alteraciones menstruales y sangrado genital anormal (cuadro No. 3).

Cuadro No. 3

<u>Motivo de Consulta</u>	<u>Número de Casos</u>	<u>%</u>
Alteraciones menstruales	153	53.87
Sangrado genital anormal	80	28.16
Alteraciones estatica pelvigenital	23	8.09
Incontinencia urinaria	22	7.74
Tumoración abdominal	3	1.05
Leucorrea	2	0.70
Dolor pélvico	1	0.35

Dentro de los antecedentes ginecoobstetricos la menarquia se presentó en promedio a los 13 años, que corresponde al promedio considerado normal - en nuestro medio (cuadro No. 4).

Cuadro No. 4

<u>Edad</u>	<u>Número de Casos</u>	<u>%</u>
8-10	7	2.46
11-13	182	64.08
14-16	94	33.09
17-19	1	0.35

El inicio de la vida sexual activa fué en promedio de 18 años (cuadro No. 5)

Cuadro No. 5

<u>Inició vida sexual activa:</u>	<u>Número de Casos</u>	<u>%</u>
13-15	51	17.95
16-20	135	47.53
21-25	68	23.94
26-30	30	10.56

Los métodos contraceptivos utilizados por éste grupo de pacientes fué variado, pero más del 50% de las pacientes no llevaron ningún método (cuadro VI)

Cuadro No. 6

<u>Control de Fertilidad:</u>	<u>Número de Casos</u>	<u>%</u>
Dispositivo intrauterino	35	12.32

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

<i>Oclusión tubaria bilateral</i>	44	15.49
<i>Hormonales orales</i>	29	10.21
<i>Métodos locales</i>	11	3.87
<i>Hormonales de depósito</i>	1	0.35
<i>Sin métodos</i>	164	57.74

En cuanto al número de gestaciones existió un franco predominio de pacientes multiparas y grandes multiparas 67.60%, encontrandose 18 casos de pacientes con esterilidad (cuadro VII):

Cuadro VII

Número de Embarazos:

<u>Gestaciones</u>	<u>Número de Casos</u>	<u>%</u>
0-3	39	13.73
4-7	117	41.19
8-11	75	26.40
12-15	30	10.56
16 ó más	5	1.75
<i>Esterilidad</i>	18	6.33

El tiempo de evolución de las manifestaciones clínicas fué variado ya que se manifestaron de un mes hasta 8 años o más. (ver cuadro No. 8.)-

Cuadro No. 8

<u>Tiempo</u>	<u>Tiempo de evolución:</u>	<u>%</u>
1-23 meses	187	65.84%

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

2-3 años	52	19.30
4-5	21	7.39
6-7	11	3.87
8 ó más años	13	4.57

El cuadro clínico se manifestó en la etapa menopáusica en el 22.18% y en etapa premenopáusica en el 77.81%.

La sintomatología principal manifestada por las pacientes, fueron las alteraciones menstruales tales como la dismenorrea sola o acompañada de cambios en las características del sangrado menstrual (75.70%), en un pequeño porcentaje de pacientes se acompañó de sintomatología relacionada con alteraciones de la estática pelvigenital, (ver cuadro No. 9).

Cuadro No. 9

<u>Tipo:</u>	<u>Núm. casos</u>	<u>%</u>
Dismenorrea - Hipertipolimenorrea.	50	17.60
" - Hipermenorrea	18	6.33
" - Protipolimenorrea	21	7.39
" - Oligomenorrea	2	0.70
Dismenorrea únicamente	16	5.63

Las modificaciones en las características del sangrado menstrual fueron las siguientes:

<u>Tipo</u>	<u>Núm. de casos</u>	<u>%</u>
Hipertipolimenorrea	50	17.60

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

<i>Proihiperpolimenorrea</i>	30	10.56
<i>Hipermenorrea</i>	24	8.45
<i>Opsomenorrea</i>	3	1.05
<i>Amenorrea</i>	1	0.35

Las manifestaciones relacionadas con alteraciones de la estática pelvigenital fueron:

<u>Tipo</u>	<u>Núm. de Casos</u>	<u>%</u>
<i>Sensación de cuerpo extraño en vagina</i>	37	13.02
<i>Incontinencia urinaria de esfuerzo</i>	32	11.26

En los datos clínicos obtenidos por medio de la exploración física el denominador común fué el crecimiento del útero, acompañándose de irregularidades en su superficie y disminución en la consistencia, aunado o nó a alteraciones en la estática pelvigenital. La histerometría osciló en promedio entre 8 y 10 cms.

Cuadro No. 10

Datos a la exploración física:

<u>Tipo</u>	<u>Núm. de Casos</u>	<u>%</u>
<i>Utero aumentado de tamaño</i>	51	17.95
<i>Utero aumentado de tamaño más superficie irregular</i>	130	45.77

<i>utero aumentado de tamaño y reblandecido</i>	21	7.39
<i>utero aumentado de tamaño y doloroso</i>	12	4.22
<i>utero normal</i>	45	15.84
<i>tumoración anexial</i>	5	1.76
<i>pólipo cervical</i>	5	1.76
<i>útero atrófico</i>	15	5.28

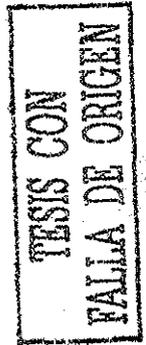
Las alteraciones de la estática pelvigenital se encontraron en 93 pacientes - con un porcentaje de 32.74%.

Dentro de los métodos auxiliares de diagnóstico tales como la citología exfoliativa, biopsia de endometrio, no se encontraron datos que orienten al diagnóstico.

La histerosalpingografía solamente se efectuó en 81 pacientes (28.52%) aportando datos sugestivos de adenomiosis en 28 casos (cuadro No. 11):

Cuadro No. 11

<i>No se efectuó</i>	203	71.47
<i>Datos sugestivos de miomatosis</i>	31	10.91
<i>Datos sugestivos de adenomiosis</i>	28	9.85
<i>Datos sugestivos de patología endometrial</i>	4	1.40
<i>Cavidad uterina normal</i>	18	6.33



El diagnóstico preoperatorio se basó tanto en las manifestaciones clínicas, - exploración física y datos de gabinete, habiéndose efectuado el diagnóstico - clínico de adenomiosis únicamente en 41 pacientes (14.43%) (Cuadro No. 12)

Cuadro No. 12

<u>Diagnóstico</u>	<u>Preoperatorio</u>	
<u>Diagnóstico</u>	<u>Núm. Casos</u>	<u>%</u>
Miomatosis uterina	128	45.07
Alteraciones de la estática	50	17.60
Adenomiosis	41	14.43
Miomatosis más alteraciones de la estática pelvigenital	22	7.74
Hiperplasia endometrial	18	6.33
Enf. pélvica inflamatoria crónica	7	2.46
Carcinoma cervicouterino	5	1.76
Miomatosis uterina más hiperplasia endometrial	3	1.05
Endometriosis	3	1.05
Poliposis endometrial	3	1.05

El tratamiento consistió en mayor porcentaje en histerectomía total abdominal sin salpingooforectomía (62.32%)(ver cuadro No. 13)

Cuadro No. 13

Tratamiento Quirúrgico

<u>Tipo</u>	<u>Núm. de casos</u>	<u>%</u>
Histerectomía total abdominal	177	62.33
Más colporrafia anterior y posterior	56	19.71
Histerectomía vaginal	40	14.08

Histerectomía total abdominal más
salpingooforectomía bilateral 11 3.87

El reporte anatomopatológico de la pieza quirúrgica mostró una importante -
asociación de la adenomiosis, miomatosis uterina e hiperplasia endometrial
(ver cuadro No. 14)

Cuadro No. 14

Diagnóstico Histopatológico :

<u>Diagnóstico</u>	<u>Núm. casos</u>	<u>%</u>
Adenomiosis	141	49.64
Adenomiosis más miomatosis	75	26.40
Adenomiosis más hiperplasia en- dometrial simple.	13	4.57
Glándulo quística	29	10.21
Adenomiosis más miomatosis más Hiperplasia endometrial	16	5.63
Adenomiosis más pólipos endome- triales	4	1.40
Adenomiosis más Ca Cu	2	0.70
Adenomiosis más endometriosis	2	0.70
Adenomiosis Ca endometrial	1	0.35
Adenomiosis Ca ovárico	1	0.35

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISCUSION Y CONCLUSIONES:

Desde hace varios años se ha tenido inquietud acerca de la dificultad que -- existe para establecer un diagnóstico clínico de la adenomiosis uterina. Los factores que intervienen en esta dificultad diagnóstica han sido mencionados por diferentes autores (4, 5, 6, 8, 17).

El diagnóstico del padecimiento en términos generales, sólo es posible efectuarlo, mediante el estudio histológico, debido a esto no es posible determinar la frecuencia real del padecimiento. La frecuencia varía de 8 a 30% según diferentes autores (4, 5, 8, 17, 21). Esto es debido al criterio histológico, ya que si se obtiene cortes suficientes el endometrio ectópico puede verse en casi un 62% de los úteros extraídos por diferentes causas, motivado - esto por la inclusión de grados mínimos del padecimiento que nos llevarían a éste diagnóstico.

Debe mencionarse que en términos generales, la adenomiosis es una entidad que se presenta en mujeres multiparas y grandes multiparas, siendo poco - frecuente causa de esterilidad.

La sintomatología de la adenomiosis esta dada principalmente por sangrado genital anor mal pre o postmenopáusico, asociados casi siempre a dismenorrea primaria o secundaria, congestión pélvica. Este sangrado genital anormal ocasionado por la adenomiosis no presenta ninguna característica especial que lo diferencie de otros padecimientos ginecológicos.

Los métodos auxiliares de diagnóstico, son poco concluyentes, aportando datos sugestivos en un número reducido de casos y esto es debido a las características propias del padecimiento.

*El tratamiento hormonal de la adenomiosis no es eficaz, ya que como se --
mencionó, el endometrio ectópico se origina de la porción basal y éste res-
ponde poco al estímulo hormonal. El tratamiento de elección de éste pade-
cimiento es el quirúrgico, debido a su frecuente asociación con otras patolo-
gías ginecológicas como se demostró en nuestro estudio.*

*Cabe hacer mención que en nuestro estudio no se encontró transformación ma-
ligna de los focos de adenomiosis, entidad muy rara que ha sido reportada -
por pocos autores (5).*

CONCLUSIONES :

*La adenomiosis es un padecimiento que se presenta generalmente en mujeres
fértils, con más frecuencia de aparición mayor en la 4a y 5a década de la --
vida, con sintomatología poco específica, la cual no responde a la terapéutica
hormonal.*

*De todas las teorías emitidas sobre su histogénesis, pueden estar en lo cierto
aquellos que consideran el estímulo hormonal como factor etiológico y a la --
multiparidad como desencadenante.*

*El diagnóstico preoperatorio de la adenomiosis es difícil por su frecuente aso-
ciación a otras patologías ginecológicas como la miomatosis uterina, hiper -
plasia endometrial y endometriosis.*

*Debe sospecharse en pacientes premenopáusicas, multiparas con sangrado -
uterino anormal, dismenorrea progresiva, crecimiento uterino difuso con --
disminución en la consistencia.*

*La confirmación diagnóstica sólo se efectúa mediante el estudio histológico -
de la pieza quirúrgica.*



BIBLIOGRAFIA

1. Benson, R.C., Sneed, V.D.: *Adenomyosis a reappraisal of symptomatology*. Amer. J. Obstet. Gynecol. 76:1044-1061. 1958.
2. Bird, Ch.C.; Mcelin, T.W.; Manalo-Estrella, P.: *The elusive adenomyosis of the uterus. Revisited*. Am. J. Obstet. Gynecol. 112:583-589. March 1972.
3. Dougherty, C.M; Anderson, M.R.: *Endometriosis And Adenomyosis*. Am. J. Obstet. Gynecol. 89:23-40. 1964.
4. Emge, L.A.: *The elusive adenomyosis of the uterus*. Am. J. Obstet. Gynecol. 83, 12. 1541-1561. Jun. 1962.
5. Greenwood, S.M.: *The relation of adenomyosis Uteri To Coexistent Endometrial Carcinoma And Endometrial Hyperplasia*. Obstet. Gynecol. 48;1. 68-72. Jul. 1976.
6. Käser, O.; Friedberg, V.; Ober, G.: *Endometriosis. Primera Edición. - Tomo III. Pag. 673. Salvat Editores. 1979.*
7. López, S.L.; Canales, P.E.: *La histerosalpingografía como método de diagnóstico en Ginecología. Temas Selectos de Ginecología y Obstetricia. Libro Homenaje al Dr. Alvarez Bravo. Pag. 23. 1967.*
8. Molitor, J.J.: *Adenomyosis: A clinical and pathologic appraisal*. Am. J. Obstet. Gynecol. 110:275-284. 1971.
9. Nava y Sánchez, R.; Lascurain, O.A.; Vázquez, R.C.; Del Bosque, R.: *Endometriosis y Adenomyosis. Ginec. Obstet. Méx. 35:23-47. Enero 1974.*
10. Novak, E.R.; Seegar, J.G.; Jones, H.W.: *Adenomyosis del Utero. Tratado de Ginecología. Pág. 366. Novena Edición. Editorial Interamericana. 1975.*
11. Novak, E.R.; Woodruff, J.D.: *Adenomyosis. Patología Ginecología y - Obstétrica. Pag. 227. Sexta Edición. Editorial Interamericana. 1967.*
12. Owolabi, T.O.; Strickler, R.C.: *Adenomyosis: Neglected Diagnosis*. Obstet. Gynecol. 50:424-427. Oct. 1977.
13. Ramírez, D.: *La Adenomyosis como problema de diagnóstico clínico. Mem. Nal. Med. Libro Conmemorativo Primer Centenario. 1864-1964-1:346-350 1964.*
14. Rebolledo, C.M.: *Adenomyosis. Estudio de 48 casos. Memorias de la -- primera jornada médica bienal. HGO 1.1:221-227. 1964.*

15. *Rebolledo, C.M.; Gracia, M.P.: Adenomiosis como causa de sangrado anormal. Ginec. Obstet. Méx. 21:215-221. Marzo-Abril. 1966.*
16. *Rebolledo, C.M.; Gracia, M.P.: Adenomiosis: Aspectos clínico patológicos en 83 casos. Ginec. Obstet. Méx. 21:19-31. 1966.*
17. *Rodríguez de Santiago, J.D.; Karchmer, K.S.; Pinilla, Ch.P.: Adenomiosis: Estudio clinicopatológico de 103 casos. Ginec. Obstet. Méx. 21:525-532. Mayo 1971.*
18. *Robbins, S.L.: Endometriosis. Tratado de patología. Tercera Edición. - Editorial Interamericana. Pág. 1023. 1968.*
19. *Salas, V.D.: Radiodiagnóstico y ultrasonografía. Ginecología. Zárate y Canales. Cap. 15. Pág. 291. Primera Edición. Méndez Cervantes Editores. 1982.*
21. *Weed, J.C.; Geary, W.L.; Holland, J.B.: Adenomyosis of the uterus. -- Clin. Obstet. Gynecol. 9:412-421. 1966.*
22. *Wharton, L.R.: Endometriosis. Ginecología Operativa de Richard, W. Te Linde. Pág. 195. Quinta Edición. Editorial "El Ateneo". 1980.*
