



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**
FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Posgrado e
Investigación

11217



SECRETARIA DE SALUD

Hospital Juárez de México

***ALTERACIONES REPRODUCTIVAS DE LA
ENDOMETRIOSIS EN LAS ANOMALIAS CONGÉNITAS
DEL APARATO GENITAL FEMENINO***

TESIS QUE PARA OBTENER EL
DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA LA DRA.
JANET MODESTA RODRÍGUEZ ROMAN

ASESOR DE TESIS: DR. JESÚS SÁNCHEZ CONTRERAS



0351674

MÉXICO, D. F.

FEBRERO 2005



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]

HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

DIVISION DE ENSEÑANZA

DR. JORGE ALBERTO DEL CASTILLO MEDINA
Jefe de la División de Enseñanza

[Handwritten signature]

DR. ROBERTO JOSÉ RISCO CORTES
Jefe de la División de Ginecología y Obstetricia
Profesor Titular del Curso Universitario de Postgrado.
Revisor de Tesis

[Handwritten signature]

DR. JESUS SÁNCHEZ CONTRERAS
Médico Jefe de Servicio de Cirugía Endoscópica
Director de la Tesis

[Handwritten signature]
SUBDIRECCIÓN DE ENSEÑANZA
DIVISIÓN DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

NUMERO DE REGISTRO DE PROTOCOLO: HJM-1109/05.06.30.

AGRADECIMIENTOS

A Dios sobre todas las cosas.

A mis padres; por su amor y apoyo incondicional de siempre.

A mis hermanos: Hugo, Edith y Ricardo, por su entusiasmo y aliento para seguir adelante.

A Fabián por su cariño y apoyo.

Índice

Antecedentes.....	1
Marco Teórico.....	3
Planteamiento del problema.....	34
Objetivo.....	34
Tamaño de la muestra.....	35
Diseño de la muestra.....	35
Criterios de inclusión.....	35
Criterios de exclusión.....	35
Criterios de eliminación.....	35
Material y Métodos.....	36
Resultados.....	37
Discusión.....	45
Conclusiones.....	47
Bibliografía.....	48

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Rina Madata

Rodriguez Roman

FECHA: 28-Set-2005

FIRMA: 

ENDOMETRIOSIS Y ANOMALÍAS GENITOURINARIAS.

ANTECEDENTES.

La asociación entre anomalías obstructivas y endometriosis pélvica fue descrita desde hace muchos años, esto es apoyado por la teoría de menstruación retrógrada como etiología de la endometriosis¹. Todos los obstáculos que se oponen al flujo vaginal menstrual son factores favorecedores reconocidos de endometriosis; es el caso, por ejemplo, de las malformaciones congénitas, que podrían explicar ciertas endometriosis de la adolescente, las malformaciones obstructivas y también las endometriosis observadas en casos de estenosis cervicales iatrógenas.²

Las anomalías genitales o anatómicas, principalmente de origen congénito como aquellas que producen obstrucción del flujo menstrual se asocian con un aumento en la frecuencia de endometriosis.

Patton PE, realizó un estudio en el que llevó el seguimiento reproductivo de pacientes quienes recibieron tratamiento (quirúrgico de útero septado, cervix doble y septo vaginal) encontrando que el 56% de las pacientes presentaron endometriosis. En donde el 18% curso con aborto espontáneo del primer trimestre y llegando su embarazo a término el 82%.³

Según Joki-Erkkila en 26 pacientes estudiadas con malformaciones obstructivas vaginales (septo transversal o himen imperforado/septo longitudinal vaginal), encontraron endometriosis en 86% en aquellas mujeres con septo vaginal transversal y 28% en aquellas mujeres con septo vaginal longitudinal, así como el riesgo de presentar aborto en 50% y 23% e infertilidad en 47% y 13% respectivamente.⁴

En realidad, son pocas las publicaciones donde precisan la asociación de anomalías uterinas y endometriosis, así como sus repercusiones en la reproductividad de las pacientes, por lo que consideramos importante la realización de la presente investigación para mejor conocimiento del mismo y emplear las opciones terapéuticas más convenientes para beneficio de nuestras pacientes.

MARCO TEORICO:

Debido a la complejidad y a la duración de la diferenciación del desarrollo de los aparatos genitales y urinario, no es sorprendente que la frecuencia de malformaciones que afectan a estos aparatos sea una de las más altas de todos los sistemas corporales. A veces la etiología de las malformaciones congénitas se categoriza con base en factores genéticos, ambientales o genéticos y ambientales (también llamados multifactoriales).

La prevalencia de las malformaciones müllerianas no obstructivas se calcula en cerca de 1 en 700 mujeres. Algunas investigaciones sugieren que la pérdida gestacional con estos defectos anatómicos se presentan entre 50a 75% de los casos. La impresión clínica esta basada en la evidencia de que las malformaciones mullerianas son más comunes en pacientes con pérdida recurrente de la gestación (de 10a 27%) que en las mujeres con fertilidad normal. Las anormalidades uterinas congénitas se han asociado más frecuentemente con pérdidas gestacionales del segundo trimestre, no obstante de 10a 15% de las mujeres con pérdida recurrente del embarazo temprana también las presentan. Las malformaciones mas comunes asociadas con pérdida gestacional recurrente son variaciones de útero (bicorne, septado), con predominio del útero septado.⁵ La amenaza de parto pretermino, presentaciones anormales del feto, distocias, contracciones anormales y embarazo extrauterino ocurren con mas frecuencia que en mujeres con aparato genital normal. La hemorragia puerperal parece ser más frecuente en el útero septado y bicorne; la amenaza de parto pretérmino y la distocia son mas frecuentes en las pacientes con útero bicorne. Otros síntomas posibles en las anormalidades del tracto genital son las alteraciones de la menstruación como la oligomenorrea y la dismenorrea.

Las anomalías congénitas del aparato reproductivo se asocian con frecuencia a otras del desarrollo, particularmente las del tracto urinario, por lo que se recomienda un estudio urológico en este tipo de pacientes. Otras posibles anormalidades congénitas son las del sistema músculo esquelético (10-12%), especialmente de las extremidades del macizo facial. El ano imperforado puede afectar hasta un 12% de las pacientes; las anomalías cardíacas, de los oídos y oculares ocurren en el 6%.

El aparato genital deriva de dos sistemas pares de conductos genitales: los conductos de Wolf o conductos mesonéfricos y los conductos de Müller o paramesonéfricos, que desembocan en la cloaca.

El conducto de Müller nace como una invaginación longitudinal del epitelio celómico en la cara anterolateral de la cresta urogenital y se abre por su extremo cefálico en la cavidad celómica. De ahí desciende hacia la cloaca, primero por fuera del conducto de Wolf, y paralelo a él, para luego cruzarlo por delante y continuar hacia abajo y hacia delante hasta unirse en la línea media con su homólogo del lado opuesto. La aparición de los conductos de Müller y su progresión hacia el seno urogenital se produce entre la 6ª y la 9ª semana. Los dos conductos están separados inicialmente por un tabique; pero luego se fusionan para formar el conducto útero vaginal entre las semanas 10ª y 13ª. El tabique puede persistir largo tiempo, se reabsorbe en sentido cefálico y caudal a partir de la región ístmica entre las semanas 14ª y 18ª, por tanto, son las anomalías precoces las que dan lugar a tabiques más extensos, y viceversa. El extremo caudal macizo de este conducto sigue creciendo en dirección a la cloaca hasta alcanzar la pared posterior del seno urogenital. Ahí origina una pequeña protuberancia, el tubérculo de Müller.

Las gónadas fetales tienen la posibilidad de desarrollarse tanto en sentido femenino como masculino. La diferenciación masculina depende de una región del cromosoma Y (SRY). En presencia de un testículo normal las estructuras müllerianas no se desarrollan, porque las células de Sertoli y el testículo fetal secretan la hormona antimülleriana, que induce su regresión. En ausencia de andrógenos o en caso de insensibilidad a éstos, los órganos genitales se desarrollan en sentido femenino.

Los conductos de Müller dan origen al útero, las trompas y los dos tercios superiores de la vagina. En algunos casos, persisten vestigios del conducto de Wolff (epoóforo, quiste de Gärtner).

Los diferentes estadios del desarrollo embrionario permiten explicar la fisiopatología de las malformaciones uterinas según la edad gestacional a la que se produce la interrupción del desarrollo:

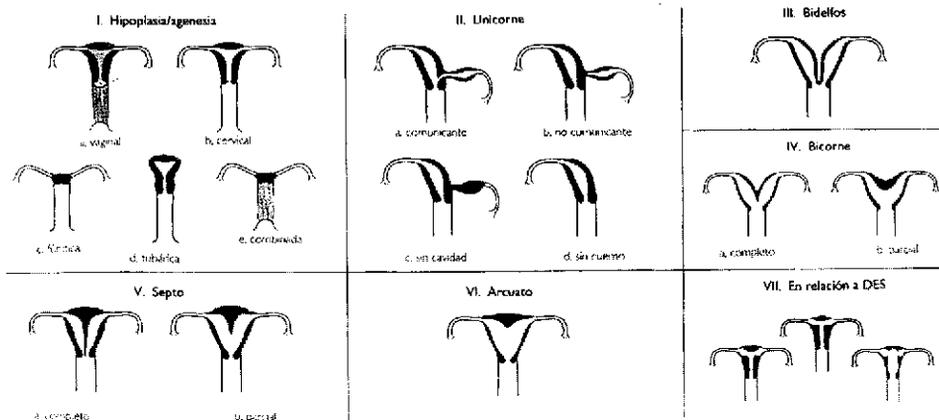
-En las semanas 5ª y 9ª se observan las aplasias müllerianas, en las que la malformación uterina se debe a la falta de desarrollo parcial o total, unilateral o bilateral, de los conductos de Müller. Se asocian a menudo a una malformación vaginal, e incluso de otros órganos.

-Entre las semanas 9ª y 13ª se observan los trastornos de la fusión mülleriana, en los que los conductos de Müller se desarrollan normalmente; pero no se fusionan, lo que conduce a un útero bicorne. Esta malformación puede también afectar a la vagina.

-Entre la semana 13ª y 18ª de la gestación se observan los trastornos de reabsorción del tabique intermülleriano, cuyo resultado es la tabicación parcial o total del útero, con un septo cuya altura depende de la edad gestacional a la que se produce el trastorno. La tabicación puede afectar a todo el aparato genital.

Desde finales del siglo XIX, se han propuesto muchas clasificaciones de las malformaciones del aparato genital femenino. En 1998, Sociedad Americana de medicina reproductiva desarrolló un sistema de clasificación para las anomalías müllerianas de acuerdo al tipo de alteración anatómica uterina principal y las dividió en 7 clases principales con sus divisiones respectivas a cada clase.⁶

Clasificación	Anomalía
Clase I Agenesia/hipoplasia:	<ul style="list-style-type: none"> a. Vaginal b. Cervical c. Fúndico d. Tubárico e. Anomalías combinadas
Clase II Unicornes:	<ul style="list-style-type: none"> a. Comunicante b. No comunicante c. No cavidad d. No cuerno
Clase III: Didelfo	Didelfo
Clase IV Bicorne:	<ul style="list-style-type: none"> a. Completo b. Parcial
Clase V Septado:	<ul style="list-style-type: none"> a. Completo b. Parcial
Clase VI Arcuato:	Arcuato
Clase VII (relacionado DES)	DES



CLASIFICACIÓN DE LAS ANOMALIAS DEL SENO UROGENITAL.

Clasificación

Características

Clase I

Transverso

- a) Obstructivas
- b) No obstructivas

Clase II

Longitudinal

- a) Obstructivas
- b) No obstructivas

Clase III

Cierre/iatrogénica

ETIOLOGIA.

El cariotipo de las pacientes es normal en mas del 90% de los casos. Algunos autores han hallado anomalías cariotípicas (trisomía 18, trisomía 13, monosomías X) con una frecuencia comprendida entre el 7.7 y el 9.3%. En algunos casos existe mosaicismo, cuya frecuencia alcanza el 9% según algunos autores. También se han hallado anomalías citogenéticas en mujeres con malformaciones uterinas, las cuales consistían en deleciones de los brazos largos del cromosoma X o traslocaciones robertsonianas de los cromosomas 9 y 17. Varios autores han notificado casos familiares de malformaciones uterinas, tanto úteros bicornes como úteros septos o síndrome de Rokitansky. Son de transmisión autonómica dominante o recesiva, según los casos.

Para numerosos autores, el origen de la mayoría de las malformaciones uterinas es probablemente poligénico y multifactorial, e incluye diversos factores ambientales. Algunos estudios parecen evidenciar el papel de la exposición a tóxicos profesionales ambientales y al alcoholismo. Según la hipótesis formulada por algunos autores, las malformaciones uterinas podrían obedecer a una mutación activadora del gen de la hormona antimulleriana o bien a una mutación activadora de su receptor, mecanismos que se asemejarían al síndrome de persistencia mülleriana en el que se han constatado mutaciones inhibitoras de dicho gen. Se han descrito dos causas iatrogénicas como responsables de malformaciones uterinas: el empleo de talidomida y dietilestilbestrol.

Síndrome de Rokitansky-Küster-Hause.

Desde el punto de vista morfológico, este síndrome se compone de:

- Una aplasia vaginal, generalmente total.
- Un útero reducido a dos cuernos rudimentarios.
- Ovarios y trompas por lo general normales.

Lo mas frecuente es que las malformaciones sean simétricas, pero pueden encontrarse formas asimétricas. Es frecuente que se asocien malformaciones uterinas. La edad promedio en la que se descubre la malformación se sitúa entre los 16 y los 18 años. La sintomatología que presentan estas mujeres generalmente es amenorrea primaria,

dispareunia o apareunia y esterilidad. En la exploración física se observa un fenotipo femenino normal y comienzo de la pubertad a la edad habitual. Los caracteres sexuales secundarios se han desarrollado con normalidad. El vello púbico y axilar es normal, al igual que el desarrollo de las mamas. La vulva tiene un aspecto normal excepto, en ocasiones, el meato uretral, que puede estar situado más abajo y abierto, aunque sin incontinencia urinaria asociada. Cuando la paciente ya ha mantenido relaciones sexuales y el himen está desflorado, se observa en la parte posterior de los vestigios himeniales un tabique frontal que impide toda penetración. En ocasiones existe una cúpula vaginal poco profunda que generalmente mide menos de 4 cm de profundidad. En las jóvenes quienes no han iniciado vida sexual, si se sospecha el diagnóstico, se puede utilizar un dilatador de Hegar fino o histerómetro que introducido por el orificio himenal, tropieza enseguida con la aplasia vaginal. El tacto rectal muestra la ausencia de estructura uterina media. La resonancia magnética pélvica es de utilidad para el diagnóstico diferencial de las causas de amenorrea primaria, si no es concluyente se realiza laparoscopia diagnóstica. También se debe considerar un estudio renal (ultrasonido, resonancia magnética, urografía intravenosa).

Útero unicorne

Tiene una incidencia del 5% de todas las malformaciones uterinas congénitas, existe aplasia uterina unilateral completa por la falta de desarrollo del conducto de Müller de un lado o su interrupción muy precoz, antes de cruzar el ligamento inguinal. En este caso no existe ningún esbozo de nódulo uterino, por rudimentario que sea. Se asocia con el más alto porcentaje de pérdida de la gestación recurrente de cualquiera de las anomalías congénitas en la fusión uterina. El útero unicorne puede estar asociado con cuerno rudimentario excavado con posibilidad de embarazo y ruptura cornual y macizo sin comunicación uterina. Además se considera que la pérdida recurrente del embarazo se debe a la falta de la capacidad de la cavidad uterina para contener un embarazo hasta el término.

El cuadro clínico puede asociarse en diversa medida a abortos precoces de repetición y parto prematuros, restricción del crecimiento fetal, presentaciones anómalas, incompetencia ístmico cervical, dismenorrea, en caso infrecuentes tumoración pélvica en la exploración (pseudocorno canaliculado con hematometra), rotura de un cuerno

rudimentario grávido. Es poco frecuente que se asocien todos estos signos para conformar un cuadro clínico típico.

Útero bicorne.

Tiene una incidencia del 15% de todas las malformaciones uterinas congénitas. Es consecuencia de la interrupción de la organogénesis entre la 10ª y la 12ª semanas de gestación, con fusión anómala de los dos conductos de Müller. Exteriormente el útero presenta dos cuernos diferenciados, separados por una escotadura y cada uno con su propia cavidad endometrial, interiormente se observa un espolón correspondiente al adosamiento de los dos conductos de Müller. El cuello es único o doble y desemboca en una sola vagina o dos hemivaginas. El diagnóstico se basa en las exploraciones por imágenes. La histerografía puede orientar; pero no permite el diagnóstico diferencial con los úteros septos. Las exploraciones más útiles para el diagnóstico son la ecografía, la resonancia magnética y laparoscopia. Si se descubre un útero bicorne deberá buscarse sistemáticamente una malformación renal.

Complicaciones obstétricas: abortos de repetición, partos prematuros, presentaciones anormales, distocias dinámicas, hemorragias del alumbramiento, retención placentaria, retraso del crecimiento intrauterino, en casos muy infrecuentes, torsión del cuerno no grávido, embarazos gemelares con embrión en cada cuerno. Complicaciones ginecológicas: endometriosis, hematocolpos, hematometra, hematosalpinge.

Útero septado

Es la anomalía más frecuente de las malformaciones uterinas congénitas, de hasta un 80%. Se deben a un trastorno de la reabsorción del tabique intermülleriano y aparecen entre la 11ª y 17ª semana del desarrollo intrauterino, lo que explica el carácter excepcional de las malformaciones asociadas del aparato urinario superior, cuya órgano génesis termina en la 9ª semana.

Estos úteros son exteriormente normales, y en su interior están divididos en dos hemicavidades por un tabique longitudinal.

Los septos uterinos pueden asociarse a malformaciones vaginales del tipo del septo longitudinales o, muy excepcionalmente, a una hemivagina ciega.

Los signos de la existencia de abortos espontáneos de repetición, partos pretérminos, presentaciones anormales, anomalías del desarrollo del parto, retención de placenta e infecundidad. Además las formas con retención causan endometriosis, en algunos casos particulares, se manifiestan por una dismenorrea.

La exploración clínica puede ser perfectamente normal. En algunos casos el espéculo, revela un tabique vaginal o cervical pero es un hallazgo inconstante.

La histerografía no suele distinguir entre un útero septo y un útero bicorne. La ecografía y la resonancia magnética son mucho más útiles. Si no son concluyentes se recurre a la histero laparoscopia.

Se ha estudiado la histología del tabique, en el que parece existir una disminución del tejido conjuntivo y un aumento de la proporción de las fibras musculares lisas. Su endometrio parece ser menos sensible a las modificaciones hormonales preovulatorias, por lo que desempeña un papel en la infertilidad en estas pacientes, como en particular mediante una disminución de la proporción células ciliadas/células no ciliadas y del número de orificios glandulares.

Útero comunicante

La comunicación siempre se sitúa en el istmo. La aparición de úteros comunicantes se produce generalmente entre la 10ª y 13ª semana de desarrollo; pero sus causas se desconocen.

Las circunstancias del diagnóstico de este tipo de malformaciones son variables: descubrimiento fortuito, tras el diagnóstico de una malformación vaginal que lleva a investigar una malformación del aparato genital superior, tras el descubrimiento de dos cuellos durante la exploración con espejo, lo que lleva a buscar una malformación uterina, durante el estudio de una malformación renal, durante una revisión uterina o una cesárea, o fracaso de una interrupción voluntaria del embarazo.

El cuadro clínico es variable, dolores pélvicos crónicos, signo patognomónico de la comunicación es la secreción muco purulenta intermenstrual, con infección de la bolsa de retención o sin ella, tumoración pélvica en la exploración física.

Las malformaciones pueden ser totalmente sintomáticas. Los úteros comunicantes pueden ser responsables del fracaso de una interrupción voluntaria del embarazo, abortos

espontáneos, abortos tardíos, partos prematuros, ruptura de un cuerno uterino grávido, distocias del parto o anomalías de la presentación.

La histerosalpingografía, ecografía y resonancia magnética ayudan al diagnóstico. En casos muy infrecuentes se debe recurrir a la laparoscopia para determinar si se trata de un útero bicorne o septo.

En todos los casos se debe buscar una malformación renal asociada, mediante ecografía, urografía intravenosa, tomografía computarizada o resonancia magnética.

Malformaciones uterinas debidas al dietilestilbestrol (DES)

El DES e un estrógeno no esteroideo de síntesis que se sintetizó por primera vez en 1938 y se utilizó para reducir la tasa de abortos espontáneos, partos prematuros y toxemia. Se prohibió en 1971 su uso, tras demostrarse su papel en la génesis del adenocarcinoma vaginal de células claras.

El DES es responsable de hipoplasias uterinas, úteros en T, asociaciones de hipoplasia uterina y cavidad en forma de T, estrechamientos de la cavidad, anillos de construcción, pseudosinequias, divertículos e hipoplasia cervicales.

Con la histerosalpingografía se puede detectar las malformaciones debidas al DES.

Las consecuencias de las malformaciones uterinas, debidas al DES son: embarazo extrauterino, abortos espontáneos, partos prematuros e hipotrofia del recién nacido.

Malformaciones istmico cervicales

Es una variedad poco frecuente de malformaciones uterinas de las que se han notificado 100 casos en la literatura médica mundial.

El mecanismo embriológico propuesto para explicar estas malformaciones es un defecto del alargamiento o la tunelización de los conductos de Müller. El útero subyacente puede ser normal o malformado.

El motivo de la consulta: amenorrea primaria, dolores pélvicos crónicos y cíclicos de intensidad creciente, a veces esterilidad, en ocasiones es asintomática.

A la exploración con espejo vaginal se observa un relieve cervical imperforado, o bien la ausencia del relieve cervical, según se trate de una atresia o una agenesia. El útero

percibido al tacto vaginal o rectal es de tamaño normal. Sino hay retención o mayor de lo normal en caso de hematometra. La presencia de retención depende del estado del istmo.

Además de esterilidad primaria las malformaciones ístmico-cervicales pueden causar complicaciones debidas a la retención y al reflujo tubárico de sangre menstrual: endometriosis, hematometra, hematosalpinge, adherencias pélvicas.

Pueden asociarse a malformaciones vaginales del tipo de aplasias totales o parciales, y a malformaciones uterinas que deben investigarse sistemáticamente.

El diagnóstico se realiza con ecografía y resonancia magnética. Estas pacientes con malformaciones ístmico cervicales, no obstante, pueden quedar embarazadas, ya sea después de un tratamiento quirúrgico o por fecundación *in vitro* y trasferencia de embriones. Una vez obtenido el embarazo, la resolución es por vía abdominal.⁷

TRATAMIENTO

Inicialmente el tratamiento quirúrgico es por histerolaparoscopia, en aquellos casos de útero septado.

La histeroscopia inició su aplicación con Bozzini (1805), Aubinai (1864), Desormeaux (1865), Pantaleoni (1869). Luego y otros perfeccionaron los instrumentos agregando sistemas ópticos, fuente de luz y métodos de distensión adecuados. La histeroscopia quirúrgica mediante el resectoscopio permite la resección de septos uterinos, miomas submucosos, algunos intramurales, pólipos endometriales, sinequias uterinas y resección endometrial.

Metroplastia

Indicaciones:

1. Prolongación de la gestación y/o parto prematuro recurrente
2. Infertilidad inexplicable (raro)
3. Excepcionalmente dismenorrea severa

La anomalía uterina mas frecuente asociada a abortos de repetición y la que se asocia con los mejores resultados tras una metroplastia es el útero septado y mejor aún el útero subseptado. El útero bicorne es menos frecuente y se asocia a pérdidas gestacionales,

siendo por tanto una indicación rara de cirugía. De cualquier manera, cuando la cirugía está indicada, los resultados son normalmente buenos, pudiéndose conseguir un embarazo en alrededor del 80% de los casos. El útero didelfo es también una rara anomalía, con resultados quirúrgicos ambiguos, lo que hace que muchos autores no lo consideren una indicación quirúrgica. En cualquier caso, la cirugía es difícil⁸.

Una anomalía en una paciente que presenta aborto recurrente puede ser o no causa de pérdida gestacional, siendo importante realizar un estudio a la paciente y a su pareja buscando otras causas de infertilidad. Es bien conocido que en pacientes con anomalías uterinas pueden confluír también otros factores uterinos o extrauterinos. Un tercio de estas pacientes tiene insuficiencia ístmico cervical, hipoplasia uterina o un déficit de la fase lútea. Estos factores deben ser estudiados antes o tras la metroplastia.

Las indicaciones que generalmente se reconocen para la realización de una metroplastia son 3 o mas abortos consecutivos, partos prematuros sin que haya resultado ningún feto vivo. Varios autores realizan en el útero subseptado la cirugía tras solo dos pérdidas tardías.

Técnica quirúrgica.

Un septo en la cavidad uterina se puede corregir por vía abdominal o vaginal. El abordaje histeroscópico esta siendo cada vez mas utilizado, teniendo la ventaja de que es una intervención menos agresiva y existe la posibilidad de evitar la realización de una cesárea en las subsiguientes gestaciones. Existen 3 procedimientos descritos por vía abdominal: la técnica de Strassmann (1907) la de Jones y Jones (1953) y la de Tompkins (1962). La metroplastia abdominal se divide en tres fases:

1. La apertura de la cavidad uterina y la sección del septo.
2. Procedimientos para prevenir adherencias intrauterinas y el drenaje de la cavidad uterina.
3. Cierre de la incisión uterina.

Las diferentes técnicas difieren, simplemente en la manera de abrir el útero.

Técnica de Strassmann

Suele ser el procedimiento habitual para el útero bicorne. El útero es abierto por una incisión transversa a nivel del fondo desde la inserción de una trompa de Falopio a la otra. Posteriormente la incisión se profundiza hasta alcanzar las dos cavidades del útero hasta el

segmento uterino inferior, para definir la línea de incisión puede usarse un bolígrafo estéril. Para reducir el sangrado tras la incisión se utiliza la inyección de un vasoconstrictor como la vasopresina. Tras la apertura del útero los dos cuernos deben ser unidos mediante la técnica de Tompkins.

Técnica de Jones Jones

Este método está especialmente indicado en la metroplastía del útero septado o subseptado. El septo es resecado en cuña a través de dos incisiones desde el fondo. Esta incisión comienza a un centímetro dentro de la inserción de la trompa, dirigiéndose medialmente hacia el ápex del septo. Cuando la incisión alcanza la cavidad del útero, esta se prolonga a lo largo del septo teniendo cuidado en no reseca la pared de la cavidad. Para disminuir la pérdida de sangre se aplicará un torniquete o inyectará una sustancia vasoconstrictora. El cierre de la cavidad uterina se realizará de igual manera que la técnica de Tompkins.

Técnica de Tompkins.

Este método es ampliamente utilizado, y preferido por muchos autores para una metroplastía especialmente para el útero septado.

Incisión del útero.

Para reducir la pérdida sanguínea se infiltra con un vasoconstrictor el área de la incisión sagital. La incisión se extiende en los dos tercios superiores de la cara anterior y posterior del útero; de esta manera el útero y por supuesto el tabique debe ser dividido exactamente por la mitad hasta alcanzar la cavidad en el ápex del septo. En cada cuerno uterino debe introducirse una guía o una rama estrecha de un fórceps y diseccionar el septo. La incisión llega en su porción superior a dos centímetros del origen de la trompa de Falopio. Tras la incisión, el miometrio de la pared uterina se retrae, presentando una superficie lisa a cada lado.

Sutura de la pared uterina.

Previamente al cierre de los dos hemióteros, se introducirá un dilatador de Hegar para comprobar la competencia del orificio cervical desde su porción superior. Si un dilatador

numero 8 de Hegar se introdujera sin dificultad en el canal cervical estaríamos ciertamente ante una incompetencia.

La incisión uterina es cerrada entonces en dos capas. La primera capa se realiza por medio de puntos sueltos extramucosos de una sutura reabsorbible de 2-0. El cierre comenzará caudalmente y las suturas se darán alternativamente en las caras anterior y posterior del útero hasta alcanzar el fondo. La serosa del útero se cierra con una segunda capa seromuscular continuo de 3-0.

Si no se ha podido obtener una hemostasia completa, se dejara un drenaje en el saco de Douglas y en el espacio vesicouterino.

Prevención de adherencias y drenaje de la cavidad uterina.

Inmediatamente antes del cierre del fondo con la primera capa de sutura muscular, se deja un lazo de Lípex o un tubo de silicona en el interior de la cavidad como medio para prevenir adherencias intrauterinas.

Modificaciones y otras técnicas.

Cirugía del útero septado

En el caso de un septo completo y doble cérvix, el abordaje puede hacerse vía abdominal o vaginal. En cualquier caso es apropiado dejar la porción del tabique cervical, para así evitar la insuficiencia ístmico cervical.

Técnica del cuerno uterino rudimentario

El cuerno uterino que no se encuentra comunicado con la cavidad uterina puede producir síntomas debido a la colección hemática menstrual. Se reseca por vía transabdominal mediante una técnica similar a la utilizada para la resección tubárica o de un mioma pediculado.

Doble vagina o tabique vaginal

Ante la presencia de una doble vagina, que causa dispareunia, el tabique debe ser resecado progresivamente mediante dos pinzas y los pedículos ligados. Una técnica similar es usada en el caso de un septo que divide a la vagina solo parcialmente.

Tratamiento posquirúrgico

Para mejorar la epitelización de la cavidad uterina se recomienda la aplicación posoperatoria de estrógenos. El drenaje intrauterino no debe extraerse hasta pasados 3 a 6 meses en cuyo intervalo ha de prevenirse una gestación.

Existen diversas opiniones respecto al manejo obstétrico tras una metroplastia transabdominal, muchos autores prefieren la realización de una cesárea. Parece que la ruptura uterina es inusual tras una adecuada técnica quirúrgica. Sin embargo, en los casos de doble cérvix o cérvix tabicado se recomienda la cesárea por el riesgo de distocia cervical.

Resultados

Las pacientes cuyas oportunidades de conseguir un parto a término eran de tan solo el 10% previamente a la metroplastia, pueden alcanzar hasta un 80 a 90% tras la operación. Las que requieren cirugía por causa de infertilidad consiguen una tasa de embarazo del 30 a 60%, y de un 80% de tener un parto a término. Algunas publicaciones basadas en estudios de histerosalpingografías tras una metroplastia, muestran una mayor incidencia de aborto y parto pretérmino en los casos en los que se observaron restos de tabique. Si aparecieran adherencias o sinequias tras la metroplastia es posible que no se consiga la gestación.

Errores y complicaciones

En el transcurso de una metroplastia son raros. Mediante la técnica de Tompkins, realizando la incisión justo en la línea media del útero, se alcanza siempre la cavidad uterina. La tinción azul de la cavidad uterina no suele ser necesaria, ya que se identifica fácilmente por su color natural. El riesgo de infección es escaso, no obstante, es recomendable la utilización de antibióticos profilácticos. Si, al finalizar la intervención, la incisión uterina no se encuentra totalmente seca se dejara un drenaje de succión en el saco de Douglas o en el espacio vesicouterino.

No se puede olvidar la posibilidad de ruptura uterina en el transcurso de un parto vaginal como una complicación tardía.

ENDOMETRIOSIS.

La endometriosis es una de las mas comunes de las alteraciones ginecológicas, actualmente los conceptos referentes a su etiología, patogénesis y fisiopatología continúan siendo un enigma. Existen varias formas de presentación de las lesiones que a su vez se relacionan con diferentes manifestaciones clínicas, surge la duda de que si la endometriosis es una entidad patológica o si algunas formas de presentación son fisiológicas y ocurren en todas las mujeres.

La endometriosis es la presencia de endometrio funcional (glándulas y estroma) fuera de la cavidad uterina. Como el tejido endometrial ectópico contiene receptores para estrógenos, progestágenos y andrógenos, responde de manera similar, aunque no idéntica, a las influencias hormonales endógenas o exógenas.

Es mas frecuente entre los 35 y 45 años de edad, aunque el diagnóstico es más común entre los 25 y 30 años de edad⁹.

La prevalencia de la endometriosis en mujeres entre quince y cuarenta años en Estados Unidos ha sido fijada entre el 1% y el 17% de la población general.¹⁰ Existe una relación epidemiológica entre la endometriosis y la fertilidad en donde el 30 a 40% de las pacientes con infertilidad tienen endometriosis y que entre las pacientes con endometriosis 30 a 50% de ellas son infértiles.^{11,12}

Se refiere que entre los factores de riesgo para desarrollar endometriosis se encuentran: la edad; antecedente familiar, edad reproductiva, mayor de 36 años con un máximo después de los 44 años, baja paridad, intervalo prolongado desde el último

embarazo, ciclos menstruales cortos, menstruaciones abundantes y prolongadas, obstrucciones al flujo menstrual (hematométras).¹³

La endometriosis de la adolescencia es excepcional, y cuando se da suele estar asociada con malformaciones del aparato genital (anomalías del istmo del útero, hemiútero, etc).

La patogenia de la endometriosis sigue siendo muy misteriosa. Desde la primera descripción, que se realizó Von Rokitanski en 1860, se han propuesto numerosas teorías patogénicas¹⁴:

1896: Teoría de las células wolffianas residuales (Dic-Von Recklinghausen)

1896: Teoría de la extensión directa (Cullen)

1898: Teoría de la metaplasia celómica (Ivanoff-Meyer)

1899: Teoría de las células mullerianas residuales (Russel)

1921: Teoría de la trasplatación (Sampson)

1922: Teoría de la trasplatación mecánica (Jacobson)

1925: Teoría de la diseminación linfática (Halban)

1927: Teoría de la metástasis vascular (Sampson)

1939: Teoría uterotubárica (Phillip-Huber)

1955: Teoría de la inducción (Le Vander-Normann)

Teoría de restos embrionarios. Esta teoría fue acreditada a Von Recklinghausen y Russel; sugiere que ante la presencia de un estímulo específico en los restos de los conductos de Wolf o Müller remanentes, podrían provocar endometriosis.

Metaplasia celómica. Teoría que se basa en la transformación de las células celómicas en tejido endometrial debido a su capacidad totipotencial de diferenciación. Explica ciertas localizaciones distantes de la endometriosis en etapa prepuberal y adolescente. Robert Meyer postulaba el origen en la misma serosa, que tendría por sí decir memoria mulleriana.¹⁵ El tejido endometrial trasplataado tiene propiedades antigénicas, de

tal modo que, la reacción peritoneal podría producirse ante la presencia de tejido endometrial en la serosa, ya sea llegado por menstruación retrógrada u originado en el mismo lugar y sitio.

Desde que Sampson en 1927 lanzara la teoría más aceptada hasta la fecha, de regurgitación de fragmentos endometriales a través de las trompas de Falopio con implantación y crecimiento posterior.¹⁶ El tejido endometrial muestra capacidad de implantación, supervivencia y crecimiento fuera de su localización habitual, lo cual también se ha demostrado in vitro con cultivos y desarrollo de monocapas de células endometriales en medios de cultivo. Como todas las mujeres presentan cierto grado de reflujo endometrial durante la menstruación y sólo un pequeño número de ellas desarrolla endometriosis, es lógico suponer una cierta susceptibilidad especial facilitada por factores inmunológicos, genéticos, mecánicos y otros.

La existencia de una alteración inmunológica, celular y humoral en las pacientes con endometriosis, fue sugerida por primera vez por Startseva en 1980 y comprobado por Dmowsky en la década de 1980-1989.¹⁷ Esta probada la existencia de una disminución de la inmunidad celular en mujeres y primates con endometriosis, tanto a nivel sistémico como en la cavidad peritoneal. En especial, parece que existe una disminución o supresión de la citotoxicidad celular contra las células del estroma endometrial de forma que éstas podrían escapar del control inmunológico.^{18,19} Existiendo defecto a nivel de la actividad citolítica de las células NK (Natural Killer) contra las células endometriales autólogas en pacientes con endometriosis.²⁰

También la inmunidad humoral se ve afectada en las pacientes con endometriosis, en donde existe una hiperactividad de la respuesta inmunitaria humoral demostrable por la existencia de auto anticuerpos organoespecíficos, así como inespecíficos con un descenso de los factores de el complemento en estas pacientes. Leed y Arguembourg, describieron una reacción anormal antígeno-anticuerpo con la presencia de IgG y C3 en el endometrio autópico de pacientes con endometriosis. Actualmente se sabe que se trata de IgG e IgA antiendometrio.²¹

La actividad de macrófagos peritoneales también se ve alterada en las pacientes con endometriosis. Los monolitos en sangre periférica originan macrófagos titulares, específicamente los macrófagos titulares, peritoneales son los más relevantes para la patogenia de la endometriosis. Las pacientes con endometriosis presentan un aumento en la cantidad de macrófagos peritoneales, así como una activación funcional de éstos en comparación con las pacientes normales.²²

Trasplante mecánico después de intervenciones quirúrgicas, se ha demostrado implantación directa de endometrio y desarrollo de endometriosis en cicatrices de laparotomías, cesáreas, episiotomías, laparoscopia. Estas evidencias apoyan esta hipótesis, pero no explica la aparición de endometriosis en pacientes que no se sometieron a cirugía.

Teoría genética, por la tendencia familiar de aparición y una mayor incidencia entre familiares cercanos se ha postulado la influencia genética multifactorial, similar a la de otras enfermedades.

La localización en el peritoneo pélvico es quizá la más frecuente, principalmente en la proximidad de las trompas de Falopio, el fondo de saco de Douglas o posterior, los ligamentos útero sacros, los ovarios y las trompas de Falopio, aunque cualquier superficie cubierta con mesotelio es blanco de los implantes endometriósicos. Cerca del 1 % de las pacientes con endometriosis tienen involucrado el tracto urinario y puede incluir la vejiga, los uréteres o los riñones.

La localización gastrointestinal está bien documentada, variando la frecuencia entre 5 y 37% de las pacientes con endometriosis; siendo el recto sigmoides el sitio de localización mas frecuente en 75 a 90% de los casos. El apéndice cecal en 3 a 18% y el íleon distal en 2 a 16% de los casos, aunque cualquier otra localización en el tracto puede ser posible. Existen otras localizaciones menos frecuentes como la toracopulmonar, diafragma, músculo estriado, mucosa nasal, canal inguinal, heridas quirúrgicas, cerebro, corazón.

La frecuencia de esterilidad es del 10 al 15% en la población general, sobrepasa el 30% en el caso de las mujeres con endometriosis.

La frecuencia de esterilidad es alta en todos aquellos casos en los que el foco de endometriosis se localiza en una zona anatómica indispensable para la fecundación: el 36% en las endometriosis peritoneales, el 25% en las endometriosis ováricas y el 85% en las localizaciones tubáricas.⁸

Según Redwine en un estudio realizado de 132 casos encontró que la frecuencia de las localizaciones pelvianas en fondo de saco es en un 61.4%, ligamento ancho derecho 38.6%, ligamento útero sacro derecho 37.9%, ligamento útero sacro izquierdo 35.6%, ligamento ancho izquierdo 32.6%, vejiga 19.7%, ovario izquierdo 14.4%, fondo de útero 11.3%, ovario derecho 13.6%, recto sigmoide 12.1%, trompa izquierda 4.5%, ligamento redondo izquierdo 3%, trompa derecha 2.3%, peritoneo parietal anterior 1.5%.²³

El dato clínico principal es la presencia de dismenorrea secundaria progresiva e incapacitante acompañada o no de dispareunia. La dismenorrea por lo general se puede presentar desde días antes de la menstruación y puede persistir hasta varios días después de haber terminado ésta, y aparece tiempo después de la menarquia. A diferencia de la dismenorrea primaria, en que casi siempre coincide con el inicio de la menstruación y se manifiesta desde la menarquia. El dolor se presenta como dismenorrea, habitualmente progresiva, que se inicia uno a dos días antes del flujo menstrual y persiste durante toda la menstruación. El dolor es bilateral, en hipogastrio o suprapúbico, pero puede ser unilateral. Poco antes, durante y después de la menstruación muchas pacientes se quejan de presión rectal y dolor en la región lumbosacra. El dolor de la endometriosis es de origen desconocido, pero probablemente se relaciona con menstruaciones en miniatura en áreas endometriósicas, con sangrado y liberación de prostaglandinas. Los endometriomas ováricos bilaterales con frecuencia no son sintomáticos, a menos que presenten complicaciones como rotura, torsión o adherencias a estructuras vecinas. En algunos casos hay dispareunia, más acentuada en el periodo perimenstrual, debido al compromiso de los

ligamentos uterosacos. Si se afecta el tabique rectovaginal se manifiesta por defecación dolorosa, sobre todo durante la menstruación.

El sangrado uterino anormal es el siguiente síntoma que con más frecuencia se presenta en la endometriosis. Lo habitual es el manchado premenstrual; pero, pueden presentarse todos los patrones de sangrado anormal, incluyendo hipermenorrea, ciclos más o menos frecuentes, o con alteraciones en la cantidad de flujo menstrual, entre otras formas.

Entre los hallazgos que se pueden encontrar a la exploración física se halla la presentación de nodularidades a nivel del fondo de saco posterior, dolor a la movilización del cuello uterino, presencia de masas anexiales, sobre todo ante la presencia de endometriomas. Según el sitio, las manifestaciones pueden variar; por ejemplo, dolor en alguna cicatriz quirúrgica (abdominal o perineal), hematuria y disuria durante la menstruación si está afectada la vejiga y hemoptisis cuando existe endometriosis en la vía aérea²⁴

Otro de los factores importantes es la formación de adherencias, las cuales pueden afectar al útero y anexos, pero también a los órganos vecinos como la vejiga o intestino y debido a la compresión ocasionar dolor.

La pobreza y la falta de especificidad de la sintomatología clínica deben conducir a practicar pruebas complementarias.

El antígeno CA 125 es una glicoproteína que se detecta por diversas técnicas y se ha utilizado como marcador tumoral en ciertos cánceres, sobre todo el epitelial de ovario. En las pacientes con endometriosis se ha encontrado aumento de este antígeno, tanto en el suero como en menstruación y líquido peritoneal por desgracia, tiene baja sensibilidad y especificidad, sobre todo en endometriosis mínima o leve. Pittaway encontró que la elevación del CA 125 después de los tratamientos de endometriosis se correlaciona mejor con el mal pronóstico reproductivo.

Estudios de imagen.

La ultrasonografía ha demostrado ser mala para la detección de implantes endometriósicos, ya que su sensibilidad es tan baja como de 11%, pero en cambio tiene sensibilidad y especificidad elevadas en el diagnóstico de endometriomas. La resonancia magnética nuclear ha sido de utilidad ya que puede detectar lesiones endometriósicas. Las características de la imagen varían según el tipo de hemorragia que presente la lesión; se puede tratar de imágenes hipointensas, lo que se debe a la cantidad de desoxihemoglobina o metahemoglobina, respectivamente. Otras imágenes características son la buena definición del contorno uterino y la presencia de seudotabiques rectales.

La endometriosis se diagnostica principalmente mediante laparoscopia diagnóstica, y es en la actualidad el estudio base para decidir iniciar un tratamiento junto con la confirmación histológica de la enfermedad (glándulas y estroma endometrial en sitios ectópicos).

La estadificación está basada en la visualización directa de la enfermedad, aunque está bien reconocido que el pronóstico reproductivo y los síntomas de dolor no se relacionan únicamente con la severidad de la enfermedad. Las lesiones clásicas de la endometriosis se dividen en general en lesiones típicas y atípicas. La lesión típica es la llamada lesión negra o en grano de pólvora. Y las lesiones atípicas se dividen en lesiones rojas y blancas. En general, se considera que una lesión cuanto más roja sea más activa, y cuanto más negra menos activa será.

También es importante conocer el grado de profundidad; se considera que la lesión superficial es aquella que penetra 5 mm o menos en los tejidos. Las adherencias también deberán ser estudiadas mediante laparoscopia y observar si son delgadas, vasculares densas o fibrosas. El endometrioma puede ser observado por laparoscopia, y por lo general son quistes de ovario con paredes lisas y líquido oscuro en su interior.

Desde la primera clasificación, que Acosta publicó en 1973 y que era meramente descriptiva², se han propuesto muchas otras: Mitchell y Farber, en 1974; Kistner en 1977, clasificación ésta de difícil aplicación; Butram; en 1978, entre otras.

Clasificación de Acosta:

Lesión leve:

Lesiones recientes, diseminadas (implantes sin cicatriz ni retracción peritoneal), en el fondo de saco anterior, el fondo de saco de Douglas o el peritoneo pelviano.

Raros implantes en la superficie del ovario, sin endometrioma, sin cicatriz superficial ni retracción, sin adherencias periovaricas.

Lesión Moderada:

Endometriosis que afecta uno o los dos ovarios; con varias lesiones superficiales, con cicatriz o retracción: o bien endometrioma de pequeño tamaño.

Las adherencias peritubáricas y periováricas: asociadas a las lesiones ováricas anteriormente descritas.

Implantes superficiales en el fondo de saco anterior o en el posterior, con cicatriz y retracción: algunas adherencias, sin lesión del recto sigmoide.

Lesión grave:

Endometriosis que afecta uno o los dos ovarios (ambos en la mayoría de los casos), con endometriomas de mas de 2x2 cm de diámetro. Uno o los dos ovarios fijados por adherencias asociadas a la endometriosis, con o sin adherencias tuboováricas.

Una o las dos trompas fijadas u obliteradas por la endometriosis; asociadas a otras adherencias y otras lesiones de endometriosis.

Ocupación del fondo de saco de Douglas por adherencias y lesiones de endometriosis.

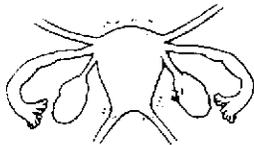
Engrosamiento de los ligamentos útero sacros y lesiones del fondo de saco de Douglas, consecutivos a una endometriosis invasiva con obliteración del fondo de saco.

Lesión considerable del intestino o las vías urinarias.

La clasificación más utilizada en la actualidad es la de la American Fertility Society (AFS), publicada por primera vez en 1979, se basa en la noción de puntaje para definir los estadios I, II, III y IV, con lo cual hace imprecisa la descripción de las lesiones y sobre todo, la topografía exacta de las lesiones pelvianas²⁵.

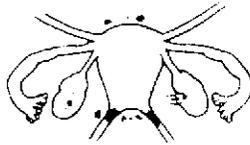
EJEMPLOS y LINEAMIENTOS

ESTADIO I (MINIMA)



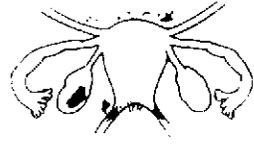
PERITONEO	
Endometriosis superficial < 1.3 cm ²	-2
OVARIO D.	
Endometriosis superficial < 1 cm	-1
Adherencias laxas < 1:3	-1
PUNTAJE TOTAL	4

ESTADIO II (LEVE)



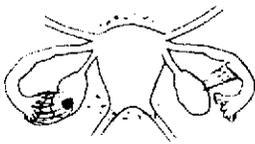
PERITONEO	
Endometriosis profunda > 3 cm	-6
OVARIO D.	
Endometriosis superficial < 1 cm	-1
Adherencias laxas < 1:3	-1
OVARIO I.	
Endometriosis superficial < 1 cm	-1
PUNTAJE TOTAL	9

ESTADIO III (MODERADA)



PERITONEO	
Endometriosis profunda > 3 cm	-6
FONDO DE SACO DE DOUGLAS	
Obliteración parcial	-4
OVARIO I	
Endometriosis profunda 1-3 cm	-16
PUNTAJE TOTAL	26

ESTADIO III (MODERADA)



PERITONEO	
Endometriosis superficial > 3 cm	-4
TROMPA D.	
Adherencias laxas < 1:3	-1
OVARIO D.	
Adherencias laxas < 1:3	-1
TROMPA I.	
Adherencias densas < 1:3	-16*
OVARIO I.	
Endometriosis profunda < 1 cm	-4
Adherencias densas < 1:3	-4
PUNTAJE TOTAL	30

ESTADIO IV (GRAVE)



PERITONEO	
Endometriosis superficial > 3 cm	4
OVARIO I	
Endometriosis profunda 1-3 cm	-32**
Adherencias densas < 1:3	-8**
TROMPA I.	
Adherencias densas < 1:3	-8**
PUNTAJE TOTAL	52

ESTADIO IV (GRAVE)



PERITONEO	
Endometriosis profunda > 3 cm	-6
FONDO DE SACO DE DOUGLAS	
Obliteración completa	-40
OVARIO D.	
Endometriosis profunda 1-3 cm	-16
Adherencias densas < 1:3	-4
TROMPA I	
Adherencias densas > 2:3	-16
OVARIO I	
Endometriosis profunda 1-3 cm	-16
Adherencias densas > 2:3	-16
PUNTAJE TOTAL	114

La clasificación de la American Fertility Society actualizada en el 1996 asigna puntos para la severidad de la endometriosis basada en el tamaño y profundidad de los implantes y la severidad de las adherencias. Se suman los puntos, y se les asigna a las pacientes uno de los cuatro estadios:

Estadio I enfermedad mínima, 1 a 5 puntos; estadio II enfermedad leve, 6 a 15 puntos; estadio III enfermedad moderada, 16 a 40 puntos; y estadio IV enfermedad severa, más de 40 puntos. Esta clasificación permite la inclusión de lesiones atípicas en el sistema de puntaje.

La endometriosis también puede subdividirse en tres grandes categorías de acuerdo a la localización y tipo de lesiones: endometriosis peritoneal, quistes endometriósicos ováricos y endometriosis profunda nodular.

Las lesiones peritoneales tempranas son implantes muy vascularizados que sangran con las menstruaciones. Son lesiones activas que por la inflamación y el sangrado crónico van a la fibrosis. Es por eso que podemos ver lesiones rojas, negras o blancas de acuerdo al momento evolutivo en el que se encuentran y por ende a la vascularización y detritus glandulares que la componen. Los quistes endometriósicos ováricos o endometriomas están formados por invaginaciones de la corteza ovárica luego de la acumulación de los detritus de la menstruación por el sangrado de los implantes endometriósicos. Los endometriomas pueden tener distintos tamaños, ser multiloculados y tienen la particularidad de ser como "quistes achocolatados" debido a su alto contenido en sangre y detritus. En la endometriosis profunda nodular, el tejido ectópico se infiltra en el septum rectovaginal o en estructuras pélvicas fibromusculares como los ligamentos uterosacros y uteroováricos. Los nódulos se forman por la hiperplasia del tejido liso y fibroso que está alrededor del tejido infiltrado. Como el tejido endometriósico está circunscrito a nódulos, y no es un implante libre, la endometriosis nodular profunda no se asocia a un sangrado cíclico.

Según los resultados del estudio prospectivo de Chillik²⁶, la endometriosis leve no altera en modo alguno las funciones de reproducción. En caso de endometriosis graves, son diversos los factores que pueden explicar la infertilidad:

- Factores mecánicos; adherencias que dificultan el funcionamiento anexial al modificar las relaciones anatómicas entre el pabellón y el ovario; obstrucciones tubáricas totales o parciales, quiste ovárico voluminoso.

- Factores fisiológicos: ya se mencionaron anteriormente las modificaciones del líquido peritoneal; las prostaglandinas secretadas por las células endometriósicas y los macrófagos activados (Willman) podrían afectar de algún modo la maduración folicular y la movilidad de la trompa; los macrófagos activados pueden secretar además fosfatasas ácidas, interleucinas, etc. que podrían resultar tóxicas para los gametos masculinos y femeninos.

TRATAMIENTO

Hormonal

Tanto las células endometriales intrauterinas como las ectópicas comparten los mismos tipos de receptores. Entre los receptores conocidos están los de estrógenos y progesterona. De ahí que los tratamientos hormonales vayan dirigidos a actuar a este nivel.

Algunos de los tratamientos utilizados en la historia de la medicina han sido el uso de estrógenos más progestágenos en forma continua tratando de imitar al embarazo, los cuales se administraban por periodos mínimos de 6 meses, pero tuvieron gran cantidad de efectos secundarios lo que obligó a que fueran suspendidos. Los tratamientos actuales son los que se mencionaran a continuación.

Danazol

Fue utilizado por primera vez en 1971 y hasta ahora sigue siendo uno de los tratamientos de primera elección. Es un derivado de la 17α etinilttestosterona, que disminuye la producción de hormona estimulante del folículo como de la hormona leutinizante y en consecuencia disminuye la producción de estrógenos por el ovario. Se metaboliza en múltiples compuestos y tiene efecto progestacional (desidualización endometrial) como androgénico (atrofia endometrial). Al mismo tiempo estos tres efectos hacen que la paciente presente amenorrea y por lo tanto ausencia de reflujo tubario y menor exposición de los órganos pélvicos a las células endometriales. Así mismo, la atrofia endometrial también afecta los implantes endometriósicos.

El dolor pélvico secundario a endometriosis disminuye hasta el 90% de las pacientes, sobre todo cuando hay endometriosis leve a moderada. Ahora bien, la disminución de los

implantes en términos generales es de 60%, pero dependerá del grado de la enfermedad; por ejemplo, se ha observado disminución de 62% de los casos de endometriosis leve a moderada y 35% en enfermedad severa. En la endometriosis mínima no se demostró mejoría del dolor ni de la fertilidad posterior a tratamiento con danazol. El danazol no es eficaz para revertir la esterilidad ni el dolor secundario a adherencias, ni tampoco es útil en endometriomas mayores de 2 cm. Según un estudio de revisión la observación y el danazol son igualmente eficaces para disminuir el dolor o recuperar la fertilidad.

La dosis recomendada es de 600 a 800 mg/día repartidos en 2 a 4 dosis en forma inicial. Si no hay anemorra se aumenta la dosis en incrementos de 100 mg/día hasta lograrla. El tiempo de tratamiento se contabiliza a partir del último día que hubo sangrado uterino. El tratamiento debe iniciarse el primer día del ciclo.

Los efectos secundarios ocurren por el efecto antiestrogénico así como el efecto androgénico, entre estos se encuentra aumento de peso, hirsutismo, cambios de voz, acné, cambios del estado del ánimo y disminución del volumen mamario; todos ellos hacen que en muchos casos la paciente renuncie a tratamiento. Otros de los efectos secundarios son la modificación del perfil de lípidos al aumentar el colesterol de las lipoproteínas de baja densidad y disminuir el colesterol de las lipoproteínas de alta densidad.

Se debe ser cuidadoso sobre todo con respecto de los cambios de voz, ya que esto es irreversible, por lo que tan pronto se detecte algún cambio deberá suspenderse el tratamiento.

Análogos de GnRH (GnRH_a)

La hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) es un decapeptido secretado por el núcleo arcuato del hipotálamo. Se encarga de la estimulación de la hipófisis par la producción y secreción de FSH y LH. La estimulación se debe a la secreción pulsátil de GnRH, los pulsos pueden ser cada 90 minutos en la fase folicular inicial o cada 120 minutos en la fase lútea media. Al modificar químicamente la GnRH se modifica su vida media y afinidad para el receptor, lo que ocasiona un estímulo tónico, por lo que la hipófisis detiene la producción de LH y FSH.

Los análogos actualmente autorizados para el tratamiento de la endometriosis son acetato de nafarelina (aplicación nasal, 200 µg cada 12 horas), acetado de leuprolide (3.75 mg mensual, intramuscular) y acetado de goserelina (implante subcutáneo, 3.6 mg mensual). Existen análogos antagonistas, pero no se utilizan debido a sus efectos secundarios principalmente en cuanto a la liberación de histamina.

Los GnRHa han demostrado su eficacia en el tratamiento de la esterilidad así como del dolor pélvico y de la dismenorrea. Al hacer estudios comparativos entre el danazol y los diferentes análogos no existe diferencia significativa en tasas de embarazo, disminución del dolor y de la puntuación laparoscópica. Lo que si se ha demostrado es que hay una tasa mas alta de abandono de tratamiento con danazol, debido a las reacciones secundarias (presentes hasta el 85% de las pacientes) y la incomodidad de la toma de varias pastillas diariamente.

Los GnRHa no tiene efectos progestacionales ni androgénicos, pero si producen un estado hipoestrogénico intenso que tiene como consecuencia una serie de efectos secundarios, como bochornos, insomnio, cambios de carácter, cambios depresión, disminución de la libido, etc. Todos semejantes al estado de climaterio, pero mejor tolerados que los efectos de danazol. Los GnRHa también tienen efectos sobre el metabolismo de los lípidos y la densidad ósea, causando hasta 6% de disminución de esta última al año del tratamiento.

Debido a esto se le ha asociado a lo que se ha llamado terapia "add back" con el fin de disminuir los efectos secundarios sin afectar el resultado final sobre la endometriosis ya que mientras no se alcancen cifras de estradiol (E₂) por arriba de 30 pg/ml, al parecer no se modifica la evolución de la enfermedad. Lo que se pretende con esta terapia es alcanzar concentraciones de E₂ por debajo de 40 pg/ml, que disminuyen los efectos sobre hueso y lípidos, así como los síntomas vasomotores.

Los esquemas más utilizados son aquellos con estrógenos conjugados, 0.625 mg/día mas medroxiprogesterona 2.5 mg/día, o parches de 25 µg de 17 β estradiol dos veces a la semana mas medroxiprogesterona 5 mg/día. Algunos han utilizado tibolona en dosis de 2.5 mg al día con buenos resultados. Si la paciente tiene alguna contraindicación para el uso de estrógenos se puede proteger al hueso mediante el uso de algún bifosfonato durante todo el tratamiento con los análogos.

Si además de la endometriosis la paciente presenta miomatosis uterina puede efectuarse lo siguiente: tratamiento con bifosfonatos o no se administra terapia hormonal los primeros 3 meses de que se espera disminución de los miomas y posteriormente se inicia la terapia a base de un estrógeno mas un progestágeno; esto se debe a la gran sensibilidad de estos a los estrógenos.

Gestrinona

Es un derivado de la 19 nortestosterona, la cual tiene efecto progestacional; es muy utilizada en Europa para el tratamiento de la endometriosis. Su costo no es muy elevado y tiene una posología muy cómoda al administrarse dos veces (máximo 3) a la semana en dosis de 2.5 mg por vía oral, ha demostrado que disminuye francamente los síntomas de endometriosis, pero tiene como efecto secundario la presencia de manchados transvaginales durante el tratamiento, lo que es muy molesto para la paciente. Tiene los mismos efectos secundarios que el danazol, pero en mucho menor magnitud.

Medroxiprogesterona

Esta inhibe de manera importante la función de la hipófisis; así mismo, produce cambios de las células endometriales. La dosis mas recomendada para tratar a un paciente es de 150 mg al mes. Los efectos secundarios más importantes son manchados intermenstruales, aumento de peso, distensión abdominal así como disminución del colesterol de lipoproteínas de alta densidad.

Mifepristona (RU 486)

Este medicamento tiene afinidad por los receptores de progesterona y tiene efecto antiprogestageno y antigluco corticoide. Los estudios sobre su efectividad en el tratamiento de la endometriosis han demostrado que son eficaces dosis de 50 mg al día por 6 meses.

Anti inflamatorios no esteroideos y anticonceptivos orales

Estos dos grupos de medicamentos se han utilizado para el tratamiento de la endometriosis, sobre todo en los estadios mínimo y leve, donde los demás medicamentos, no han

demostrado mayor eficacia. Los antiinflamatorios se utilizan para el manejo del dolor así como los anticonceptivos sobre todo los que poseen ciproterona.

Tratamiento quirúrgico.

Son muy diversos y se pueden realizar en forma abierta o por laparoscopia, dependiendo en primer lugar de la destreza del cirujano y en segundo término del grado de endometriosis.

Los tratamientos quirúrgicos de la endometriosis se pueden dividir en aquellos que buscan erradicar los focos endometriósicos, como el uso de láser, electrocirugía o termoablación, y los que buscan la resección quirúrgica de los focos, sobre todo cuando no se encuentra en órganos ginecológicos, como intestino y vejiga. Siempre que se realice laparoscopia hay que pensar en la posibilidad de adherensiolisis, sobre todo cuando producen infertilidad, dolor, o ambos. Las técnicas utilizadas para el manejo del dolor son la neuroablación de uterosacros y la neurectomía presacra. Hay métodos mucho más agresivos, como la histerectomía con salpingooforectomía bilateral para aquellos casos de endometriosis muy agresivas y rebeldes al tratamiento.

Las tasas de embarazo suelen ser mayores que con el tratamiento médico solo, pero deben ser bien valoradas, sobre todo en los casos de endometriosis moderada a severa, donde se debe tener una amplia experiencia en la cirugía laparoscópica.

Tratamiento combinado

Consiste en manejo médico así como quirúrgico; con esta combinación se han presentado mayores tasas de embarazo o de disminución del dolor. Adamson y Pasta realizaron un metanálisis encontrando mejoría significativa en la endometriosis y su sintomatología.

En general lo que se realiza primero es el diagnóstico de endometriosis por laparoscopia, en el que la paciente recibe tratamiento por 6 meses y se programa para laparoscopia de segunda mirada, en la cual se realiza destrucción de los focos endometriósicos y la liberación de las adherencias que puedan provocar dolor o infertilidad. En el caso del endometrioma, desde la primera laparoscopia se drena el quiste y se realiza hemostasia. Posteriormente se indica tratamiento por tres meses, y en la segunda laparoscopia se electrofulguran focos residuales ováricos de endometriosis y se prescriben otros 3 a 6

meses mas de tratamiento medico. El tratamiento de esta forma se debe a que el endometrioma es un pseudoquiste de ovario. Entonces su pared forma la misma corteza ovárica. Si se trata de reseca, se corre el riesgo de hacerlo en tejido ovárico sano.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La endometriosis asociada a anomalías congénitas del aparato urogenital complica el fenómeno reproductivo.

OBJETIVO:

- Determinar la frecuencia de la endometriosis en las mujeres con anomalías urogenitales.
- Determinar la repercusión de la endometriosis en la fertilidad de las mujeres con anomalías urogenitales.
- Identificar el grado de endometriosis de las pacientes.
- Identificar los resultados perinatales de las pacientes estudiadas.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La endometriosis asociada a anomalías congénitas del aparato urogenital complica el fenómeno reproductivo.

OBJETIVO:

- Determinar la frecuencia de la endometriosis en las mujeres con anomalías urogenitales.
- Determinar la repercusión de la endometriosis en la fertilidad de las mujeres con anomalías urogenitales.
- Identificar el grado de endometriosis de las pacientes.
- Identificar los resultados perinatales de las pacientes estudiadas.

TAMAÑO DE LA MUESTRA.

Pacientes con malformaciones congénitas urogenitales y endometriosis detectadas por laparoscopia del 1ro de enero del 2000 a 31 de diciembre del 2004.

DISEÑO DE LA MUESTRA:

Retrospectivo, observacional, clínico, original.

Criterios de inclusión:

- Pacientes del servicio de Endoscopia Ginecológica del Hospital Juárez de México.
- Edad: de 18 a 40 años y con deseos de embarazo.
- Pacientes con endometriosis y malformaciones urogenitales detectadas por histerosalpingografía y corroboradas por laparoscopia.

Criterios de exclusión:

- Mujeres menores de 18 años y mayores a 40 años de edad.
- Mujeres que no desean embarazo.
- Factor masculino alterado.
- Ausencia de endometriosis y/o malformaciones uroginecológicas confirmadas por laparoscopia.

Criterios de eliminación:

- Pacientes que abandonaron la consulta de seguimiento.

TAMAÑO DE LA MUESTRA.

Pacientes con malformaciones congénitas urogenitales y endometriosis detectadas por laparoscopia del 1ro de enero del 2000 a 31 de diciembre del 2004.

DISEÑO DE LA MUESTRA:

Retrospectivo, observacional, clínico, original.

Criterios de inclusión:

- Pacientes del servicio de Endoscopia Ginecológica del Hospital Juárez de México.
- Edad: de 18 a 40 años y con deseos de embarazo.
- Pacientes con endometriosis y malformaciones urogenitales detectadas por histerosalpingografía y corroboradas por laparoscopia.

Criterios de exclusión:

- Mujeres menores de 18 años y mayores a 40 años de edad.
- Mujeres que no desean embarazo.
- Factor masculino alterado.
- Ausencia de endometriosis y/o malformaciones uroginecológicas confirmadas por laparoscopia.

Criterios de eliminación:

- Pacientes que abandonaron la consulta de seguimiento.

Material y métodos:

Se revisaron expedientes clínicos del servicio de Endoscopia Ginecológica del Hospital Juárez de México de pacientes con problemas reproductivos y endometriosis asociada a anomalías uterinas confirmados por laparoscopia y/o cirugía, del 1º de enero del 2000 a 31 de diciembre del 2004.

Posterior a la realización de exploración física y pruebas complementarias: ultrasonido, histerosalpingografía y urografía excretora, se analizaron 10 casos de pacientes que presentaron endometriosis y malformaciones uterinas corroboradas por histero laparoscopia.

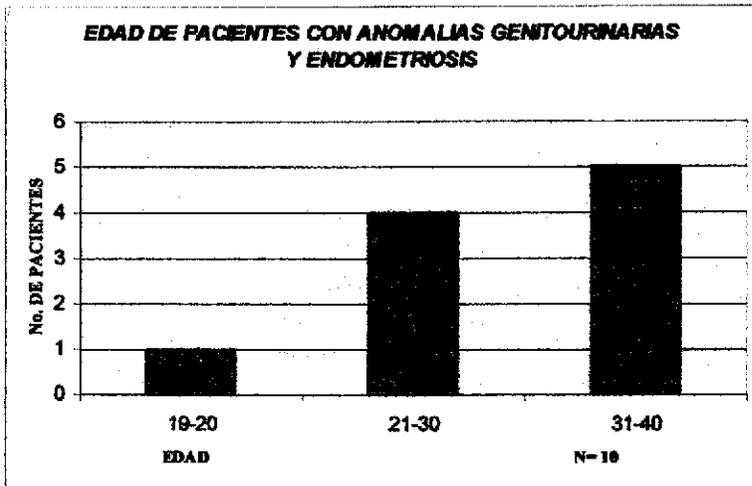
Los parámetros a estudiar incluyen: edad, antecedentes gineco obstétricos, motivo de la consulta, grado de endometriosis encontrada por laparoscopia (según Acosta), tipo de malformación uterina detectada, patologías concomitantes, tratamiento medico y/o quirúrgico empleado.

Se identificaron aquellas pacientes que no lograron embarazo, así como las que lograron el embarazo y la conclusión del mismo.

RESULTADOS.

De 58 pacientes con anomalías congénitas diversas, 10 (17.2%) de ellas coincidían con endometriosis en diferente etapa evolutiva.

Grafica I. Edad de las pacientes con anomalías genitourinarias y endometriosis.



La edad fue de 19 a 40 años, la media fue de 30.9 , DS de 7.09, en cuanto a la menarca se presentó de los 11 a los 15 años de edad, media de 13, DS de 1.41, el inicio de vida sexual activa se presentó de los 13 a los 32 años, media de 18.6 , DS de 5.10 La vida reproductiva que presentaron las pacientes comprendió desde gesta 0 hasta 6, con media de 2.2 y DS de 1.98 Paras de 0. Abortos de 0 a 5 una media de 1.5 y DS de 2.06 y cesárea de 0 a 2 con media de 0.70 y DS de 0.67 .

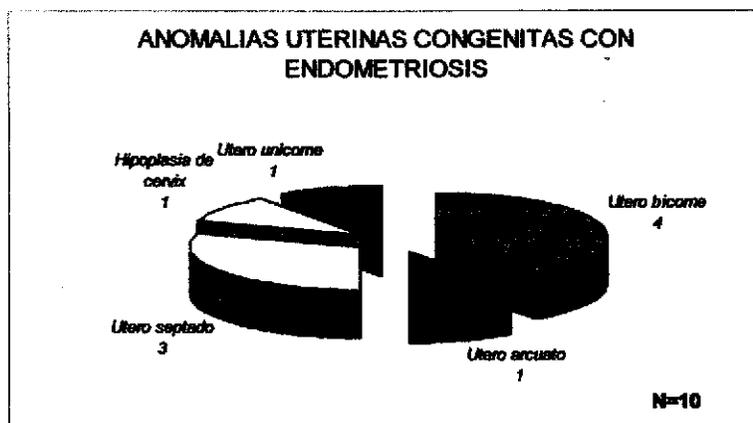
Tabla I. Características Gineco Obstétricas de las pacientes estudiadas.

CASO	Edad	Menarca	IVSA	Gesta	Para	Aborto	Cesárea	Malformación congénita	Endometriosis	Tratamiento
1	19	13	15	0	0	0	0	Útero Bicornue Unicolix	Leve	Electrocoagulación
2	37	15	17	6	0	5	1	Útero Bicornue Unicolix	Moderada	Metroplastia Strassman + Danazol
3	34	15	17	1	0	0	1	Útero Arcuato	Moderada	Análogos GnRH
4	33	11	13	2	0	1	1	Útero Unicornue con cuerno accesorio no comunicante	Moderada	Electrocoagulación + Gestrinona
5	40	14	17	5	0	5	0	Hipoplasia de cérvix	Leve	Electrocoagulación
6	27	12	18	3	0	3	0	Útero septado	Leve	Resección de tabique
7	28	12	18	0	0	0	0	Útero Bicornue Unicolix	Moderada	Electrocoagulación + SOD**
8	40	12	32	1	0	0	1	Útero Bicornue Unicolix	Leve	Electrocoagulación+Miomectomía
9	23	12	19	2	0	1	1	Útero septado	Leve	Resección de tabique
10	28	14	20	2	0	0	2	Útero septado	Leve	Resección de tabique + Electrocoagulación
MEDIA	30.9	13	18.6	2.2	0	1.50	.7			
DS	7.09	1.41	5.10	1.98	0	2.06	.67			

**SOD Salpingooforectomía derecha

El tipo de malformaciones Mullerianas encontradas fueron 4 con útero bicornue unicolix, 1 con útero unicornue con cuerno uterino accesorio no comunicante, 1 hipoplasia cervical y 3 uteros septados y 1 con útero arcuato.

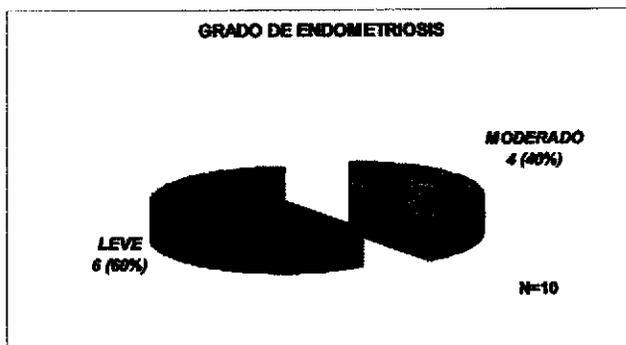
GRAFICA II. Tipo de anomalías uterinas congénitas con endometriosis.



GRADO DE ENDOMETRIOSIS

El grado de endometriosis encontrada solo se documento como leve o moderada; en donde 4 fueron moderadas y 6 leves.

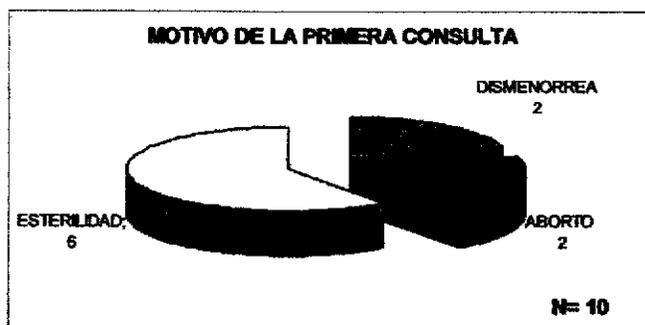
GRAFICA III. Grado de endometriosis encontrada en las pacientes con anomalías congénitas.



MOTIVO DE LA CONSULTA

El motivo de la consulta inicial, 4 de ellas se presentaron al servicio de urgencias, 2 por presentar dismenorrea, 2 por presentar aborto y 6 pacientes se presentaron a la consulta externa de Esterilidad.

GRAFICA IV. Motivo de la primera consulta de las pacientes estudiadas.



PACIENTES QUE RECIBIERON TRATAMIENTO MEDICO/QUIRÚRGICO

TABLA II. Grado y sitio de endometriosis encontrada en las pacientes con anomalías uroginecológicas.

CASO	Malformación congénita	Endometriosis	Sitio	Tratamiento	Patología Agregada
1	Útero Bicorne unicolix	Leve	Ligamento útero sacro, fondo de saco y parte posterior de útero	Electrocirugía con esfera bipolar	
2**	Útero Bicorne unicolix	Moderada	Fondo de saco, colon sigmoide, peritoneo parietal posterior	Metroplastia Strassman + Danazol	
3**	Útero Arcuato	Moderada	Ligamento útero sacro izquierdo y ovario derecho	Análogos GnRH.	
4**	Útero Unicorno con cuerno accesorio no comunicante	Moderada	Ligamento útero sacro, fondo de saco, ovario derecho y peritoneo parietal	Electrocirugía con esfera bipolar + Gestrinona	Miomatosis uterina
5	Hipoplasia de cervix	Leve	Ligamento útero sacro	Electrocirugía con esfera bipolar	
6	Útero septado	Leve	Ligamento útero sacro y fondo de saco	Resección de tabique	
7	Útero Bicorne unicolix	Moderada	Fondo de saco y peritoneo parietal + endometrioma de ovario derecho	Electrocirugía con esfera bipolar + Salpingo oforectomía derecha.	Agenesia renal unilat
8**	Útero Bicorne unicolix	Leve	Ligamento útero sacro	Electrocirugía con esfera bipolar + Miomectomía	Miomatosis uterina
9**	Útero septado	Leve	Ligamento útero sacro	Resección de tabique	
10**	Útero septado	Leve	Ligamento útero sacro	Resección de tabique + Electrocirugía con esfera bipolar	

** Pacientes que lograron embarazo

En el caso No 1, la paciente presentaba útero bicorne unicolix y endometriosis leve, en la laparoscopia se realizó electrocirugía con esfera bipolar de focos endometriósicos, aún no consigue embarazo.

Caso No 2, la paciente presentaba útero bicorne unicolix y endometriosis moderada, posterior a 5 pérdidas recurrentes del embarazo se realizó metroplastia de Strassman y tratamiento médico a base de danazol durante 6 meses, logrando embarazo concluyendo a término a las 38 semanas, por cesárea encontrando cicatriz de metroplastia en buenas condiciones.

Caso No 3, la paciente cursaba con útero arcuato y endometriosis moderada, únicamente se le dio tratamiento a base de análogos de GnRH durante 1 año, logró embarazo que concluyó a las 36 semanas.

Caso No 4, paciente con útero unicornio con cuerno accesorio no comunicante, con antecedente de embarazo que concluyó a las 38 semanas por cesárea, con presentación pélvica. Posteriormente, cursó con esterilidad secundaria, se realiza laparoscopia diagnóstica encontrando endometriosis moderada, (imagen 1 y 2) se realizó se realizó electrocirugía con esfera bipolar de focos endometriósicos y posterior a la cirugía se le dio manejo a base de gestrinona durante 6 meses, aún no logra nuevo embarazo.

Caso No 5, la paciente curso con cérvix hipoplásico y endometriosis leve, por laparoscopia se realizó electrocirugía con esfera bipolar de focos endometriósicos, aún no se logra embarazo.

Caso No 6, la paciente curso con útero septado y endometriosis leve, se realizó resección de tabique, aún no logra embarazo.

Caso No 7, la paciente curso con útero bicorne unicolix, agenesia renal izquierda y endometriosis leve, a esta paciente se le realizó electrocirugía con esfera bipolar de focos endometriósicos por laparoscopia, posteriormente la paciente ingresa al servicio de urgencias por dolor abdominal, se realiza laparotomía exploradora encontrando endometrioma de ovario derecho, se realizó salpingooforectomía derecha, aún no consigue embarazo.

Caso No 8, durante la laparoscopia se encontró útero bicorne unicolix, más miomatosis uterina, en segundo tiempo quirúrgico se realiza miomectomía abierta, extrayendo 9 miomas, posteriormente la paciente logra embarazo el cual concluye a las 34 semanas por producto óbito, cursó con preeclampsia leve. En la cesárea se encontraron focos endometriósicos en ligamento útero sacro.

Caso No 9 la paciente curso útero septado y endometriosis leve, se realizó resección de tabique, y posteriormente la paciente logro embarazo que concluyó a las 39 semanas.

Caso No 10 la paciente curso con útero septado y endometriosis leve, se realizó resección de tabique y posteriormente logro embarazo en dos ocasiones, concluyeron en la semana 37 y 38 respectivamente y posterior a último evento obstétrico solicitó salpingoclasia por paridad satisfecha.

GRAFICA V. Pacientes que recibieron tratamiento Médico/Quirúrgico

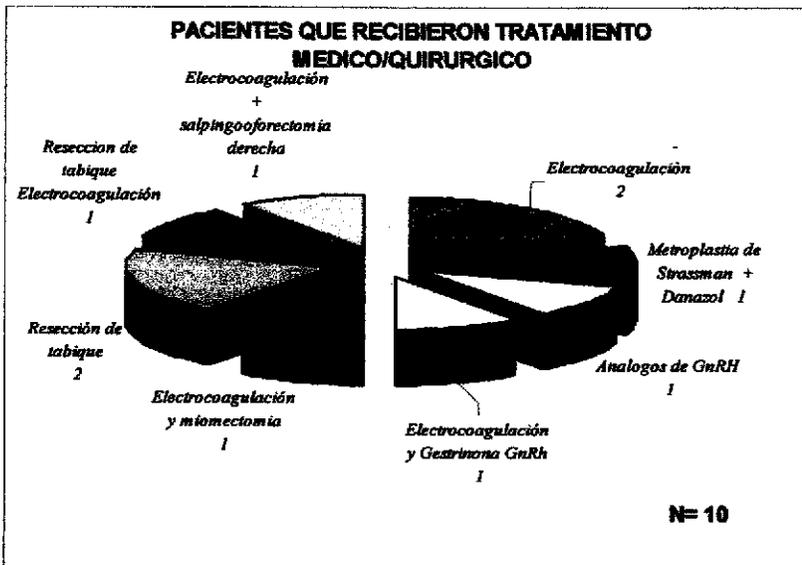


Tabla III Resultados perinatales de las pacientes que lograron embarazo.

	MALFORMACION CONGENITA	SEXO	APGAR	SEMANAS	PESO(grs)
1	Útero Arcuato	Femenino	7*9	36.3	2850
2	Útero unicorne con cuerno accesorio no comunicante	Masculino	8*9	38	3300
3	Útero bicorne unicolix	Masculino	Óbito	34	1900
4	Útero septado	Masculino	8*9	39	2920
5	Útero septado	Masc/Masc	8*9	38/38	2800/2700
6	Útero bicorne unicolix	Masculino	7*9	38	3200

En nuestro grupo de estudio los resultados perinatales fueron los siguientes:

Apgar al minuto: Mínimo 7 , Máximo 8 , a los 5 minutos: Máximo 9 .

Peso: Media 2458 grs, mínimo 1900 máximo 3300 grs.

Capurro: Media: 37.3 mínimo 34 máximo 38 .

El 86% de los productos fueron del sexo masculino y 4% sexo femenino.

Una vez obtenido el embarazo, ninguna paciente cursó con amenaza de aborto, y sólo una paciente curso con trabajo de parto pretérmino en la semana 36.3 de gestación.

La paciente con útero unicorné con cuerno rudimentario no comunicante curso con embarazo con presentación presentación pélvica.

Hubo un producto óbito de una madre que curso con preeclampsia a las 34 semanas.



Imagen 1 Histerosalpingografía. Útero unicorne



Imagen 2 Laparoscopia. Útero Unicorne con cuerno accesorio no comunicante con endometriosis

DISCUSION.

Cabe mencionar que en las publicaciones consultadas^{3,6,7,27}, la mayoría, han sido sólo reporte de casos. Por lo tanto no se pueden hacer comparaciones con nuestro estudio, pero nos da un panorama de las repercusiones reproductivas de este grupo de pacientes y del porcentaje de embarazo conseguidos al tercer trimestre.

En un estudio realizado por Patton³, se encontraron en 16 mujeres con úteros septados, con perdidas gestacionales en un 81%. Posterior a la cirugía (resección de tabique, metroplastia de Tompkins) con una disminución de la incidencia de aborto espontáneo a 18% , logrando embarazos que concluyeron en el tercer trimestre en un 82%. De estas pacientes, 2 presentaron agenesia renal unilateral y endometriosis pélvica en 56%. Una de estas pacientes curso con miomatosis intramural a la que se realizó miomectomía convencional.

En nuestras pacientes con útero septado, 2 de 3 pacientes, presentaron embarazos a término, posterior a la resección de tabique uterino por histeroscopia, sin presentar abortos espontáneos.

La asociación entre anomalías obstructivas y endometriosis pélvica fue descrita desde hace mucho tiempo, esto es apoyado por la teoría de menstruación retrograda como etiología de la endometriosis. Todos los obstáculos que se oponen al flujo vaginal menstrual son factores favorecedores reconocidos de endometriosis. Esto explica la asociación que existe entre endometriosis y malformaciones uterinas congénitas de predominio obstructivo.^{3,2}

Chinh-Yang Chang²⁷. reportó un caso en donde una mujer de 30 años con útero unicorno con cuerno rudimentario, que acudió a la consulta por presentar dismenorrea progresiva además de dolor abdominal en cuadrante inferior derecho, posterior a 8 meses de la realización de cesárea, el ultrasonido reportó una tumoración pélvica de aprox. 7.8 x 5.3 x 4.2 cm, la resonancia magnética reveló la ausencia de riñón derecho, e hipertrofia de riñón

izquierdo, con presencia de hematometra de cuerno rudimentario. La etiología de hematometra, en este caso, fue de causa iatrogénica, posterior a cesárea.

Se ha descrito además, la asociación de malformaciones renales (agenesia),^{2,7} y malformaciones uterinas presentándose con mayor frecuencia en las pacientes que cursan con útero bicorne y unicorno.

En una revisión retrospectiva de 5 años,²⁸ se identificó 57 pacientes con malformaciones müllerianas, la agenesia renal fue encontrada en 29.8% de las pacientes. La agenesia renal fue más frecuente en pacientes con útero didelfo (13/16 casos). La agenesia renal también fue vista en pacientes con agenesia uterina (2/5 casos) y útero unicorno (2/7 casos). En nuestro estudio solo encontramos un caso de agenesia renal, asociado a útero bicorne (10% del total).

También en la literatura se ha descrito la asociación de anomalías uterinas congénitas y miomatosis uterina,² aunque aun no se encuentra bien fundamentada esta asociación, de nuestras pacientes estudiadas solo 2 cursaron con miomatosis uterina.

En nuestro estudio, los sitios de localización de endometriosis coincide con lo que refiere la literatura,² siendo el sitio más frecuente en fondo de saco, ligamento uterosacro y ligamento ancho.

Los resultados perinatales, de nuestras pacientes estudiadas, no se vieron afectados, como refiere la literatura, ya que no presentaron amenaza de abortos, ni restricción del crecimiento posterior a tratamiento.^{2,3,4} Sólo un producto obito, en una paciente que cursó con preeclampsia, que la muerte de este pudo no haber sido en sí por la malformación uterina materna, sino como complicación propia de la preeclampsia.

Muchos estudios aseguran que el diagnóstico y tratamiento temprano, beneficia el potencial reproductivo, al limitar la extensión y complicaciones de la endometriosis.²⁹

CONCLUSIONES.

La asociación de las malformaciones uterina congénitas y endometriosis en nuestro estudio fue del 17.2 %.

La asociación de anomalías Mullerianas y endometriosis complican el fenómeno reproductivo por la existencia en sí de la anomalía y el efecto de la endometriosis.

El grado de endometriosis que en la mayoría de las pacientes se encontró fue leve y el sitio donde se encontró con mayor frecuencia fue en ligamentos útero sacro.

El tratamiento médico de la endometriosis con gestrinona, análogos de GnRH y danazol favorecieron la obtención de embarazos viables.

En las pacientes que presentaron malformaciones uterinas y endometriosis, una vez corregida la patología por medio de cirugía y/o electrocirugía mejoraron en forma considerable su vida reproductiva.

De nuestras pacientes que cursaron con embarazo, sólo una paciente curso con presentación anómala.

Con respecto al peso y Capurro de los productos, los resultados perinatales no se vieron afectados ya que no presentaron restricción del crecimiento.

La valoración de Apgar no evidenció asfixia o depresión respiratoria en los recién nacidos.

Las pacientes que lograron embarazo no cursaron durante su gestación con amenazas de aborto, ni trabajo de parto prematuro.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Quin E. SEVERE DYSMENORRHEA DUE TO OBSTRUCTIVE ANOMALY J *Pediatr Adolesc Gynecol* 2002; 15:387.
- ² Enciclopedia Medico Quirurgica Tomo I y II Editions Cientifiques et medicales. Elsever Francia 2002 150-A10 pag 1-13. E-123-A-10 pag 1-18
- ³ Patton P THE DIAGNOSIS AND REPRODUCTIVE OUTCOME AFTER SURGICAL TREATMENT OF THE COMPLETE SEPTATE UTERUS, DUPLICATED CERVIX AND VAGINAL SEPTUM *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190: 615-619
- ⁴ Joki-Erkkila M: PRESENTING AND LONG-TERM CLINICAL IMPLICATIONS AND FECUNDITY IN FEMALES WITH OBSTRUCTING VAGINAL MALFORMATIONS. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2003;16(5):210-217.
- ⁵ Patton P, Novy MJ: REPRODUCTIVE POTENTIAL OF THE ANOMALOUS UTERUS *Semin Reprod Endocrinol* 1988;6: 217-233
- ⁶ Burgis J, OBSTRUCTIVE MÜLLERIAN ANOMALIES: CASE REPORT, DIAGNOSIS AND MANAGEMENT, *Am J Obstet Gynecol* 2001; 185:338-44.
- ⁷ Fijimoto, Victor Y. CONGENITAL CERVICAL ATRESIA: REPORT OF SEVEVN CASES AND REVIEW OF THE LITERATURE *Am J Obstet Gynecol* 1997;177 (6):1419-1425.
- ⁸ O Käser, H. A. Hiirsch ATLAS DE CIRUGIA GINECOLOGICA 5a edición. Marban 158-163.
- ⁹ Barbierry RL: ETIOLOGY AND EPIDEMIOLOGY OF ENDOMETRIOSIS *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:565-567
- ¹⁰ Simñon C. CUADERNOS DE MEDICINA REPRODUCTIVA, ENDOMETRIOSIS. Volumen 1 Numero 2 Editorial Panamericana 1995
- ¹¹ Strathy JH, molggard CA, Coulam CB et al: III ENDOMETRIOSIS AND INFERTILITY. A LAPAROSCOPIC STUDY OF ENDOMETRIOSIS AMONG FERTILE AND INFERTILE WOMEN *Fertil Steril* 1982;38:667-672
- ¹² Jansen RP: MINIMAL ENDOMETRIOSIS AND REDUCED FECUNDABILITY: PROSPECTIVE EVIDENCE FROM AN ARTIFICIAL INSEMINATION BY DONOR PROGRAM *Fertil Steril* 1986; 46: 248-269.
- ¹³ Carraza Lira Sebastián FUNDAMENTOS DE ENDOCRINOLOGIA GINECOLOGICA Y REPRODUCTIVA 1ra edición Masson
- ¹⁴ Schmidt CL ENDOMETRIOSIS: A REAPPRAISAI OF PATHOGENESIS AND TREATMENT. *Fertil Steril* 1984;41:122-130.
- ¹⁵ Donnez J Nisolle Nisolle M, Smoes P et al: PERITONEAL ENDOMETRIOSIS AND ENDOMETRIOSIC NODULES OF THE RECTOVAGINAL SEPTUM ARE TWO DIFFERENT ENTITIES. *Fertil steril* 1996;66:362-368
- ¹⁶ Sampson JA: PERITONEAL ENDOMETRIOSIS, DUE TO MENSTRUAL DISSEMINATION OF ENDOMETRIAL TISSUE INTO THE PERITONEAL CAVITY *Am J Obstet Gynecol* 1927;14:422-425
- ¹⁷ Dmowsky WP, Gebel H: THE ROLE OF CELL-MEDIATED IMMUNITY IN PATHOGENESIS OF ENDOMETRIOSIS. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1994; 73: 7-14
- ¹⁸ Vigano P Vercellini P, Di Blisio AM, DEFICIENT ANTIENDOMETRIUM LYMPHOCYTE-MEDIATED CYTOTOXICITY INPATIENTS WITH ENDOMETRIOSIS. *Fertil Steril* 1991; 56: 894-899.

-
- ¹⁹ Braun DP, Muriana A, Gebel H et al: MONOCYTE MEDIATED ENHANCEMENT OF ENDOMETRIAL CELL PROLIFERATION IN WOMEN WITH ENDOMETRIOSIS *Fertil Steril* 1994, 61: 78-84
- ²⁰ Hill JA: IMMUNOLOGY AND ENDOMETRIOSIS. *Fertil Steril* 1992; 58:262-264
- ²¹ Meek SC, Hodge DD, Musisch JR: AUTOIMMUNITY IN INFERTILE PATIENTS WITH ENDOMETRIOSIS. *Am J Obstet Gynecol* 1988;158:1365-1373.
- ²² Hill J, Faris HM, Schiff L: CHARACTERIZATION OF LEUKOCYTE SUBPOPULATIONS IN THE PERITONEAL FLUID OF WOMEN WITH ENDOMETRIOSIS *Fertil Steril* 1988;50:216-222.
- ²³ Redwine DB. THE DISTRIBUTION OF ENDOMETRIOSIS IN THE PELVIS BY AGE GROUPE AND INFERTILITY. *Fertil Steril* 1987; 47:173-175.
- ²⁴ Farquhar CM EXTRACTS FROM THE "CLINICAL EVIDENCE" ENDOMETRIOSIS *BMJ* 2000;320:1449-52
- ²⁵ Pérez Peña Efrain: ATENCIÓN INTEGRAL DE LA INFERTILIDAD 1ra Edición México Mc Graw Hill, 2003401-423.
- ²⁶ Chillik CF Acosta AA, Garcia JE et al. THE ROLE OF IN VITRO FERTILIZATION IN INFERTILE PATIENTS WITH ENDOMETRIOSIS. *Fertil Steril* 1985;44:56-61.
- ²⁷ Chih-Yang Chang, Shiuh-Young Chang HEMATOMETRA OF THE RUDIMENTARY HORN OF A UNICORNE UTERUS RESULTING FROM CESAREAN SECTION *Am J Obstet Gynecol* 2001; 185:1263-64.
- ²⁸ Saying Li, Qayyum ASSOCIATION OF RENAL AGENESIS AND MULLERIAN DUCT ANOMALIES *Journal of Computer Assisted Tomography* 2000; 24 (6):829-834
- ²⁹ Winkel Craig COMBINED MEDICAL AND SURGICAL TREATMENT OF WOMEN WITH ENDOMETRIOSIS 1999 ;42 (3): 645-68.