

11217

136



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**"CORRELACION ANATOMO CLINICA DE LA
ADENOMIOSIS. ESTUDIO EN 1749 PIEZAS DE
HISTERECTOMIA"**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**

P R E S E N T A :

MARIA MARGARITA VELA RAMIREZ

289722

ASESOR: DR. ENRIQUE GUTIERREZ MURILLO



HOSPITAL ESPAÑOL

MEXICO, D.F.

MARZO DE 2001



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.

DR. ENRIQUE GUTIERREZ MURILLO
DIRECTOR DE TESIS

DR. LEONARDO ORTEGA VELASQUEZ
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

DR. ALFREDO SIERRA UNZUETA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

AGRADECIMIENTOS:

A TODOS MIS PROFESORES DEL CURSO DE GINECOLOGIA
Y OBSTETRICIA, DEL HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO.

A MIS HERMANOS

A MI HIJA MA. FERNANDA CASTILLO VELA
Y MI ESPOSO FERNANDO CASTILLO MARRUFO
POR SU INFINITA PACIENCIA

DEDICATORIA

A LA MEMORIA DE MIS PADRES
SOCORRO RAMIREZ SANDOVAL
Y
JESUS VELA SANCHEZ

A UN GRAN MAESTRO Y AMIGO
EL DR. ENRIQUE GUTIERREZ MIRILLO

INDICE

	Pag.
Aspectos Clínicos	1
Patogenia	2
Epitogenia	3
Manifestaciones Clínicas	10
Complicaciones	12
Aspectos Anatomopatológico	15
Material y Método	15
Resultados	16
Discusión	20
Conclusiones	23
Referencias Bibliográficas	26
Figuras	30
Gráficas	34

CORRELACION ANATOMO CLINICA DE LA ADENOMIOSIS. ESTUDIO EN 1749 PIEZAS DE HISTERECTOMÍA.

La adenomiosis es un padecimiento que da serios problemas a las mujeres que lo padecen, que es de sintomatología difícil de interpretar, ya que los síntomas y signos pueden corresponder a otros padecimientos, en otras palabras es de diagnóstico difícil y de tratamiento quirúrgico y que en frecuencia ha aumentado en nuestro medio.

En este trabajo vamos a correlacionar los casos encontrados en el material anatómopatológico del servicio de Anatomopatología, asesorados por la Dra. Laura Estrada Natali, Patóloga del Hospital Español a quien agradecemos cumplidamente su ayuda.

Dijimos que la adenomiosis es un padecimiento que ha progresado en nuestro medio ambiente por lo que creemos conveniente recordar: el aspecto anatomoclínico, correlacionarlo con los datos obtenidos por el material anatómopatológico que se guarda en el departamento de Anatomía Patológica del Hospital Español.

Revisamos la bibliografía a nuestro alcance y en el aspecto anatómopatológico examinamos las laminillas de los últimos 823 casos que se guardan en dicho Departamento.

ASPECTOS CLINICOS:

La adenomiosis es un padecimiento caracterizado por la presencia de glándulas y estroma endometrial dentro del miometrio asociada con hipertrofia miometrial(1).

En otros tiempos esta entidad se designaba como adenoma, pero como Novak (1964) hace notar que la terminación "oma" sugiere la idea de tumor, y en puridad doctrinal no se trata de un blastoma, sino de una endometriosis interna, nombre con el cual también se le conoce a esta afección, en oposición a la endometriosis externa o pélvica (2).

Macroscópicamente, por lo general, el útero es de mayor tamaño, de consistencia blanda o mixta, con prominencia de alguna de sus caras, con más frecuencia la cara

posterior, por localización mayor de las lesiones. Al corte de la pieza el miometrio tiene una imagen trabeculada debido a los focos hemorrágicos producidos por la adenomiosis (ver figura 1)

Microscópicamente se observan nidos regulares que albergan glándulas y estroma endometrial, distribuidos en el miometrio y separados 2 a 3 mm de la capa interna del útero en pleno miometrio. Si la distancia que los separa del endometrio es de menos 2.5mm se habla de adenomiosis superficial y de adenomiosis profunda cuando la distancia es mayor de 2.5mm (1,3,4) (ver figura 2,3)

PATOGENIA:

Es desconocida: CULLEN quien originalmente describió la adenomiosis hace 40 años, decía que el epitelio glandular invadía directamente el miometrio durante la involución del útero después de embarazos repetidos y que esta acción se perpetuaba bajo la acción de la estimulación de las hormonas ováricas. Observando esta entidad mas frecuente en multiparas que en nulíparas.

La explicación propuesta por CULLEN mencionaba que los nódulos de adenomiosis se forman por divertículos de la capa basal del endometrio; observó una continuidad entre la capa basal del endometrio y los focos de la adenomiosis en los 58 casos de los 73 que estudio. Sustentó que el proceso de desarrollo de la adenomiosis principiaba por una fragilidad de la submucosa después de traumatismos obstétrico (5).

HARRISON (6) dedujo del estudio que hizo de sus casos, que la cesárea no era una causa para que se presentará la adenomiosis.

MINH (6) estableció la teoría metaplasica, pensaba que las células que componen los focos de adenomiosis derivaban de células totipotenciales que existen en el endometrio.

EMGE (6) pensó que es un padecimiento de origen genético, porque había observado mayor incidencia de la adenomiosis en mujeres de la misma familia.

Von RECKLINGHAUSEN (1896) creía que los focos de adenomiosis aparecían a nivel de residuos del conducto de Wolff. Teóricamente también podría pensarse que procediera de restos del conducto de Muller, por el origen embriológico del útero (7).

Otros autores pensaron el la dependencia hormonal.

El aumento de estrógenos favorece el crecimiento de los focos de adenomiosis y de igual manera contribuye a la perpetuación de diversas patologías del útero que son hormono-dependientes y asociadas a la adenomiosis. Este hecho es apoyado por Mayan, quien ha observado que con el paso de los años las hormonas ováricas disminuyen y en consecuencia involucionan los focos de adenomiosis (6). Hay estudios que mencionan que la progesterona no tiene una acción en el crecimiento de los focos de adenomiosis, como lo referido por AZZIZ y MINH en el que sólo encontraron un 50% de modificaciones secretoras en el epitelio intacto, sin los signos de infarto habitualmente presentes en la menstruación. La revisión efectuada por COHEN en mujeres posmenopáusicas con antecedente de cáncer mamario tratadas con tamoxifeno demostró una alta incidencia de adenomiosis en este grupo, y concluyó que el tamoxifeno tiene un efecto similar al estrógeno a nivel de receptor (8,9).

MORI en un estudio llevado a cabo con trasplante de tejido hipofisiario en uno de los cuernos uterinos o en la suprarrenal, observó que producía adenomiosis en el sitio en el que se había implantado el tejido hipofisiario (10).

KOUJYO inoculó transvaginalmente en el útero de ratones glándulas hipofisarias o glándulas submandibulares y en otras tejido del hipotálamo. Veinte semanas después se sacrificaron los animales de experimentación y al examinar los úteros encontraron cambios quísticos en 7 (29.2%), adherencias del útero a los tejidos vecinos en 14 (58.3%) y en 22 casos (91.7%) adenomiosis (11).

El aumento de prolactina parece jugar un papel importante en este fenómeno, puesto que la presencia de focos es mayor en el injerto transplantado de tejido hipofisiario, porque encontraron mayor concentración de receptores para la prolactina en este sitio (12). Lo anterior recibe apoyo por la investigación llevada a cabo por YAMASHITA que, demostró la mayor concentración del receptor para prolactina en el sitio del útero con adenomiosis en las ratonas con tejido hipofisiario transplantado y no así en úteros normales.

Para otros autores la ovariectomía conduce a una disminución de los focos de adenomiosis(2). Hay otros estudios llevados a cabo en ratones a cuyas madres se les administró dietilestilbestrol mostrando un hiperestrogenismo, que un factor favorecedor para el desarrollo de la adenomiosis, pero no fue suficiente para que aparezca dicho padecimiento (6).

Actualmente no hay un criterio uniforme sobre la etiología y mecanismo patogénicos por el que se produce esta enfermedad. Tanto los estudios experimentales, como la observación en humanos están a favor de la teoría de la invaginación del endometrio en el miometrio (13), FERENCZY supone la diseminación linfática y/o vascular, al igual que PARAZZINI. Otros autores (HATAZAWA y et al.)(14) piensan que se debe a una alteración del desarrollo de los conductos de Muller; OTA e IGARASHI (14) sugieren que se trata de una enfermedad inmunológica, que tiene como consecuencia una serie de cambios que activan la respuesta celular y humoral, y que originan una marcada expresión de los antígenos de superficie o de las moléculas de adhesión, incrementando el número de macrófagos o células inmunes y el depósito de inmunoglobulinas más los componentes del complemento. La hiperplasia e hipertrofia de las células del músculo liso son el reflejo de la reacción a los cambios secundarios que la proliferación del endometrio ectópico ocasiona. Se ha observado también una alta concentración sérica de estrógenos por lo que se piensa que este hecho favorece las alteraciones histológicas(14,15,16).

Hay otros factores que se suman a lo anterior y aumentan el riesgo para que la adenomiosis se produzca: el aumento de la presión intrauterina, los antecedentes de traumatismos obstétricos, que debilitan la capa interna del músculo liso: la multiparidad, antecedentes de aborto y legrado uterino instrumental, los antecedentes de cesárea (15,16) y de acuerdo con PARAZZINI (16) el poco consumo de tabaco.

EPIDEMIOLOGIA:

Es difícil el estudio epidemiológico, en ausencia de medios de diagnósticos no invasivos, que hagan conocer la existencia de la enfermedad antes de la histerectomía. La mayor parte de los estudios son retrospectivos y están dirigidos a pacientes que son sometidas a histerectomía o tratamiento conservador (biopsias previa fulguración, ablación o resección del endometrio) (6).

La frecuencia depende de la técnica del examen anatomopatológico seguida por el anatomopatologo:

BIRD encontró una frecuencia del 31% si se hacia el estudio utilizando la técnica estandar: 3 tomas sobre cada útero y un porcentaje mas elevado (61%) revisando sistemáticamente 6 tomas suplementarias; este resultado es probablemente mayor por lo que BIRD incluía endofitosis uterina en su estudio(6).

KURMAN reportó una frecuencia del 25% en sus estudios anatomopatológicos(17).

SANDBERG halló una frecuencia del 17% en una serie de 151 histerectomías realizadas al final del embarazo, en mujeres con edad promedio de 35 años: en 143 histerectomías por esterilización, en 4 por hemorragia y en 3 por cáncer cérvico-uterino(6).

Otros autores refieren cifras distintas que consignamos en el cuadro número uno.

Cuadro número1

FRECUENCIA DE LA ADENOMIOSIS			
AUTOR	NUM. DE CASOS	NUMERO DE HISTERECTOMIAS	PORCENTAJE
BENSON	701	3276	21
EMGE	293	1692	17.3
MOLITOR	231	3201	8.8
BIRD	76	200	38.5
ROCHET	150	706	1804
GAITHER	62	351	17.7
GAUTIER	246	928	37.6
OWALABI	161	1629	10
THOMPSON	112	702	15
SANDBERG	20	151	17
KIKKU	82	212	13.2
TURKER	20	128	15.6
PARAZZINI	150	707	21.2
VAVILIS	116	594	19

EDAD:

Es una enfermedad de la quinta década de la vida: en todos los estudios más de la mitad de los casos están entre los 40 y 50 años de edad, más del 75% están entre los 40 y 60 años.

La mayor parte de las mujeres que se sometieron a histerectomía teniendo adenomiosis están entre los 40 y 50 años de edad. En el estudio de GEE (6) que utilizó la histerosalpingografía como método diagnóstico encontró resultados similares, observando que después de los 60 años era raro el padecimiento.

PARIDAD:

Para CULLEN la adenomiosis es un padecimiento de la múltipara. La mayor parte de las mujeres tratadas, tenían el antecedente de al menos un embarazo a término, en cambio el 16% que padecían adenomiosis eran nulíparas.

ROCHET(6) encontró una frecuencia más elevada en las nulíparas, pero se trataba de mujeres jóvenes con lesiones en los cuernos uterinos con problemas de esterilidad asociada a la adenomiosis.

ANTECEDENTES GINECOLÓGICOS:

Para ROCHET y GAUTIER(6) el 50% de las mujeres tenían antecedentes quirúrgicos: maniobras realizadas por laparotomía (cesárea) o legrado uterino instrumental. Para HARRIS la cesárea no parece ser un factor de riesgo para desarrollar adenomiosis.

En la clínica se observa que la adenomiosis predomina en multiparas en edad entre los 40 y 50, que padecen hiperpolimenorrea o en las que sufrieron abortos con legrado, aunque se ha visto que el padecimiento existe en las mujeres en edad reproductiva temprana (18). Las 2/3 partes de las mujeres se quejan principalmente de dos síntomas importantes: sangrado uterino anormal y dismenorrea. El 80% de los casos de adenomiosis se asocia con leiomiomatosis uterina; frecuentemente con endometriosis, pólipos endometriales, alteraciones de la estática pélvica, tumores de ovarios benignos y malignos, hiperplasia endometrial, cáncer endometrial y cervical (13,19,20,21).

En el cuadro número 2 están correlacionadas las lesiones más frecuentemente asociadas con adenomiosis y el nombre del autor que hizo la observación.

Cuadro número 2

ADENOMIOSIS Y LESIONES ASOCIADAS					
AUTORES	AISLADA	FIBROMAS	HIPERPLASIA ENDOMETRIA	ENDOMETRIOSIS EXTERNA	PATOLOGÍA OV. O TUB.
BENSON (1958)		56.6		13.5	
WEED (1966)		53.2		14.2	
MOLITOR (1971)	35.6	38.4	9.6	6.3	
BIRD (1972)	16.5	53.4	10.5	15.9	
ROCHET (1974)	33.1	33.1	13.3	16	5.7
GAITHER (1975)	30.6	32	14.6	11	9.7
GAUTIER (1977)	26.4	46.4	15.7	21	24.5
OWALABI (1977)	39.2	33	23.6	12.7	
THOMPSON (1986)		37.5			47.3
TURKER (1998)	15.6	16.4			

LAS CIFRAS EXPRESAN EL PORCENTAJE DE LAS LESIONES.

En la clínica los síntomas más frecuentes que pueden sugerir la adenomiosis son como dijimos el sangrado uterino anormal durante la regla (hiperpolimenorrea) acompañado de dismenorrea. Estos dos síntomas no permiten hacer el diagnóstico correcto, es difícil establecerlo ya que el patrón del sangrado uterino es muy parecido al ocasionado por leiomiomatosis uterina submucosa, pólipos endometriales e hiperplasia endometrial, etc. (21).

La importancia del sangrado uterino y la duración del mismo están ligados a la topografía de las lesiones, la extensión y el número de focos de adenomiosis.

La dismenorrea esta ligada también con el grado de profundidad, extensión y número de focos de adenomiosis (16,22,23,24).

CULLEN encontró que la asociación del cuadro de sangrado uterino anormal y el aumento de volumen uterino es poco frecuente.

Los sangrados uterinos anormales a menudo son importantes aumentan progresivamente ocasionando anemia secundaria. Si son rebeldes a los tratamientos medicos habituales y a los legrados uterinos instrumentales, después de la menopausia hacen sospechar en una lesión neoplásica y se piensa menos en el diagnóstico de adenomiosis.

La adenomiosis en las mujeres posmenopáusicas tiene tendencia a atenuar las manifestaciones hemorragias, en cambio los tumores las mantienen o las aumentan.

La hemorragia se acompaña de un cuadro doloroso adquirido y tardío: El cuadro doloroso intermenstrual en bajo vientre irradiado al dorso: se encontró la dismenorrea primaria en un 26% de los casos y se agravó en el 40%, disuria según KIKKU en el 10 a 20% de los casos y polaquiuria en el 23% de los casos observados por GEE. El padecimiento puede ser asintomático como lo demuestra la estadística de KIKKU (7 a 25% de los casos) (6).

En el cuadro número 3 anotamos las manifestaciones clínicas reportadas por otros siete autores.

Cuadro número 3

MANIFESTACIONES CLINICAS								
AUTOR	LATENCIA %	SÍNDROME HEMORRÁGICO %			SÍNDROME DOLOROSO %			
		MENOR.	METRORRA	TOTAL	DISMENOR.	DISPAREU.	OTROS	TOTALES
MOLITOR	29	63	A 39		21		28	
ROCHET	7	44	35	79			44	75
OWALABI	3			63	20	6	9	
GEE		53	27	67	42		29	
BIRD		51	13		28			
GAITHER	24			75	29	15	25	85
THOMPSO	6	29	31	73	35		46	81

CIFRAS EXPRESADAS EN PORCENTAJE.

Menor= menorragia

Metrorra=metrorragia

Dismenor=dismenorrea

Dispareu=dispareunia

El examen pélvico puede revelar con frecuencia un útero aumentado de tamaño (poco o mucho), de superficie irregular, de consistencia variable, estos datos pueden apreciarse en mujeres delgadas y tranquilas, el útero a veces con diferencia de consistencia hace pensar al clínico en leiomiomatosis uterina intramural.

Para HUNTER (1953) una característica patognomónica de la adenomiosis es la presencia del útero doloroso a la exploración clínica de la pelvis.

HALBAN subraya el aumento de volumen uterino premenstrual y en la práctica es muy frecuente encontrar signos de enfermedades asociadas, por ejemplo la leiomiomatosis uterina.

KIKKU observó que los signos clínicos son poco diferentes en las pacientes operada por adenomiosis comparándolas con las operadas por otra enfermedad ginecológica benigna como la leiomiomatosis uterina.

OWALABI y ROCHET(6,22) hacen hincapié en que la presencia de lesiones asociadas modifican la clínica de la adenomiosis, que lo más constante es una aumento en la frecuencia del sangrado uterino anormal.

BIRD (6) muestra un paralelismo entre el examen histopatológico y las menorragias en un 60%: Cuarenta y seis por ciento si la penetración miometrial es importante y un 83% si es muy importante. Si existen más de 10 glándulas por campo microscópico a un aumento débil correspondió a adenomiosis en 76% y si hay 4 a 9 glándulas fue del 23% la proporción de adenomiosis.

En el 83% de los casos de la adenomiosis en que se localizaba a la mitad externa de la pared uterina la dismenorrea era más importante.

El diagnóstico de la adenomiosis por técnicas de imagen no invasivas como la histerosalpingografía, el ultrasonido transabdominal y endovaginal así como la resonancia magnética, no dan resultados concluyentes. El clínico debe tener in mente la posibilidad de adenomiosis para interpretar correctamente los resultados de estas exploraciones; el conocer las alteraciones que el padecimiento produce en la pared uterina permite entender el rango de los hallazgos encontrados por estos métodos: endometrio con escotaduras anormales, imágenes quísticas miometriales, glándulas que dan la imagen de arborecencias que se implantan en el miometrio (quistes endometriales en el espesor del miometrio), nódulos endometriales o subperitoneales ecogénicos, ecotextura anormal difusa del miometrio, nódulos en la zona de unión endometriometrial, pobre definición de la zona de

unión endometriometrial, y asimetría del útero por engrosamiento de una de sus paredes, aspecto globoso del útero. Todo esto invita a pensar en adenomiosis (25,26,27,28,29). La biopsia endometriometrial por histeroscopia en pacientes con sangrado uterino anormal permite obtener el grado de profundidad de la adenomiosis(19).

COMPLICACIONES:

Adenomiosis y esterilidad:

La frecuencia de esta asociación es mal conocida.

GEE (6) encontró que el 11% de las portadoras de adenomiosis eran estériles y de ellas el 58% de los casos se trataban de esterilidad primaria. La adenomiosis se localizó en los cuernos uterinos en 54% de las pacientes nuligestas, lo mismo que HONERÉ (6) reportó 3 casos de adenomiosis como causa de esterilidad y subrayó lo difícil del tratamiento conservador.

Esta claro que el tratamiento en las pacientes estériles debe de ser individualizado. La adenomiosis tubaria es una causa frecuente de esterilidad y hay que hacer notar la participación de las lesiones diverticulares en la etiología del embarazo ectópico.

Adenomiosis y embarazo:

adenomiosis fue del 12% en una población cuya edad promedio era los 35 años y una paridad media de 4.

AZZIZ en 29 casos por complicaciones obstétricas graves, de las cuales 9 eran por ruptura uterina, 2 por placentas acretas, 3 por placentas previas y 2 por hemorragia intraperitoneal

sin ruptura uterina, se asociaron con adenomiosis uterina. La adenomiosis también se ha asociado con la distocia de contracción y con atonía uterina que requirió histerectomía (30).

Adenomiosis y cáncer:

La frecuencia de esta asociación varía según las series reportadas entre el 5 y el 60%. El surgimiento de cáncer a nivel de endometrio ectópico es excepcional y plantea un diagnóstico difícil. Parece que la prevalencia de elementos neoplásicos en un foco de adenomiosis no tiene el mismo valor pronóstico que una lesión miometrial proveniente del endometrio. Esta noción se acepta si esta en el interior de la glándula y no en el miometrio adyacente (31).

A pesar de muchas referencias sobre el surgimiento del carcinoma en los sitios extrauterinos de la endometriosis, hay pocos casos documentados del desarrollo de carcinoma y la asociación con adenomiosis. En dos de ellos se menciona la relación de estos dos padecimientos con el uso prolongado de estrógenos y los posibles efectos secundarios de la quimioterapia y radioterapia ante esta asociación (32,33,34,35).

TRATAMIENTO CONSERVADOR:

El tratamiento conservador de la adenomiosis ha sido limitado por la dificultad en el diagnóstico que con frecuencia es definitivo después de la histerectomía. El tratamiento con fármacos puede ser efectivo para control sintomático pero con frecuencia la adenomiosis coexiste con otras lesiones en su mayoría benignas (leiomiomatosis, endometriosis, pólipos endometriales, hiperplasia endometrial, tumores de los ovarios) y los estudios de control son escasos, por lo que su eficacia es difícil cuantificarla (32,33,34). Algunos estudios han mostrado su relación con un desequilibrio hormonal (por exceso de estrógenos en la

mayoría de los casos). La terapia con progesterona sintética o natural es ampliamente usada como primera elección, ayuda por cortos periodos de tiempo. El Danazol, los contraceptivos orales y los análogos de la GnRH también se han usado (15,36). FEDELE evaluó la eficacia y tolerabilidad del tratamiento con levonorgestrel contenido en un dispositivo intrauterino del cual se liberaban 25mcg por día, de la sustancia activa en 35 mujeres entre los 35 y 45 años que tenían diagnóstico de adenomiosis por ultrasonido transvaginal y que sufrían menorragia recurrente. El dispositivo intrauterino que llevaba el levonorgestrel se colocó dentro de los primeros siete días del flujo menstrual. Cada mes se valoró la cantidad de pérdida sanguínea y cada 3,6 y 12 meses se sometieron a un examen clínico, a ultrasonografía y evaluación de hemoglobina, hierro y ferritina sérica. Una paciente expulsó el dispositivo intrauterino a los 2 meses y otra se le retiró al cuarto mes por persistir la pérdida sanguínea irregular. Seis meses después de la inserción del dispositivo intrauterino se observó amenorrea en 2 pacientes y oligomenorrea en otra; en 7 pacientes, se presentó manchado ocasional y en 13 el flujo menstrual fue regular y escaso. Un año después se compararon los resultados en las 23 mujeres restantes encontrando: 2 con amenorrea, 3 con oligomenorrea, 2 con manchado y 16 con un flujo menstrual regular. Se observó un incremento considerable en las cifras de hemoglobina y del hematocrito así como de la ferritina sérica. Estos hallazgos indican que puede ser posible el uso de levonorgestrel en este tipo de pacientes, previa evaluación de otras patologías que contraindiquen su empleo (cáncer endometrial, leiomiomatosis uterina, hiperplasia endometrial con atipias, pólipos endometriales). En algunos casos el tratamiento no permite obtener mejoría clínica para evitar la histerectomía (37).

En Estados Unidos se realizan aproximadamente 650,000 histerectomías al año, de estas 130,000 (20%) tienen adenomiosis (37,38). El tratamiento quirúrgico conservador incluye la ablación o excisión endometriometrial, electrocoagulación miometrial laparoscópica

que han probado ser efectivas en más del 50% de los casos con adenomiosis (32), con mejores resultados en pacientes con adenomiosis con menos de 2.5mm de profundidad (37). Se reserva la histerectomía para aquellos casos que no responden al tratamiento farmacológico o cuando falla el tratamiento quirúrgico conservador, en mujeres de más de 40 años con paridad satisfecha con persistencia de la sintomatología. En la mayoría de los casos el tratamiento definitivo es la histerectomía (32,38,39).

ASPECTO ANATOMOPATOLÓGICO DE LA ADENOMIOSIS:

El estudio que comprende este trabajo de tesis tiene por objeto correlacionar la adenomiosis encontrada en los estudios anatomopatológicos de las piezas quirúrgicas con las manifestaciones clínicas del padecimiento:

DISEÑO:

Es un estudio retrospectivo, observacional, descriptivo, abierto y transversal.

MATERIAL Y METODOS:

Para este trabajo se realizó el estudio retrospectivo de los archivos del Departamento de anatomopatológica revisando las laminillas correspondientes a 1749 histerectomías llevadas a cabo en el Hospital Español de México entre los años 1996 y el 2000. Se investigó la frecuencia de la adenomiosis y su asociación con otras patologías ginecológicas, comparando los datos con los expedientes clínicos para evaluar la sintomatología. La revisión del material anatomopatológico como dijimos al principio fue asesorado por la Patóloga Dra. Laura Estrada Natali.

Datos a investigar:

1. - EDAD
2. - ANTECEDENTE DE TABAQUISMO
3. - EDAD DE LA MENARCA
4. - TIPO MENSTRUAL
5. - PARIDAD
6. - ANTECEDENTES DE CESAREA Y LEGRADO UTERINO INSTRUMENTAL
7. - MANIFESTACIONES CLINICAS
8. - DIAGNOSTICO PREOPERATORIO
9. - SU ASOCIACION CON OTRAS PATOLOGÍAS GINECOLOGICAS
- 10.- EL CLIMATERIO EN EL MOMENTO DE LA HISTERECTOMIA
- 11.- EL TAMAÑO DEL UTERO
- 12.- EL GRADO DE PENETRACION DE LA ADENOMIOSIS

Los criterios de inclusión, fueron los siguientes: se examinaron las laminillas que confirmaron la existencia de adenomiosis y se correlacionó con los expedientes clínicos para correlacionar la sintomatología clínica que sufrieron las pacientes.

Se excluyeron los casos cuyo material anatomopatológico no era confiable para confirmar la presencia de adenomiosis o que el expediente clínico no consignara los datos clínicos a evaluar.

Para la validación de los datos se utilizó la estadística descriptiva: usando la media, el rango y el porcentaje.

RESULTADOS:

Durante los 5 años comprendidos en el presente estudio se realizaron 1749 histerectomías efectuadas en su mayoría por procesos benignos, encontrándose 823 úteros con adenomiosis, de los cuales se eliminaron 146 por no cumplir con los criterios de inclusión quedando un total de 677 úteros con adenomiosis, osea el 38.70% del total.

Cuadro número 4

ADENOMIOSIS Y PATOLOGÍAS ASOCIADAS		
PATOLOGÍAS	NO. DE CASOS	PORCENTAJE
LEIOMIOMATOSIS UTERINA	458	67.65
HIPERPLASIA ENDOMETRIAL	208	30.72
POLIPOS ENDOMETRIALES	74	10.93
ENDOMETRIOSIS	55	8.12
ADENOMIOMAS	22	3.24
TUMORES OVARICOS BENIGNOS	10	1.47
CANCER CERVICO-UTERINO	10	1.47
CANCER ENDOMETRIAL	9	1.09
ADENOMIOSIS SOLA	315	46.52

En el cuadro número 5 se observa la relación de la adenomiosis superficial y profunda con las manifestaciones clínicas.

Cuadro número 5

GRADO DE PENETRACIÓN DE LA ADENOMIOSIS				
ADENOMIOSIS SUPERFICIAL		ADENOMIOSIS PROFUNDA		
TOTAL DE CASOS	PORCENTAJE	TOTAL DE CASOS	PORCENTAJE	
407	60.11	270	39.88	
NO. DE CASOS	PORCENTAJE	SÍNTOMAS	NO. DE CASOS	PORCENTAJE
385	94.54	S.U.A	270	100
305	74.93	DISMENORREA	245	90.70
85	20.88	D.P.C	55	20
4	0.98	DISPAREUNIA	13	4.81
22	5.40	ASINTOMATICAS	---	---

S U A = SANGRADO UTERINO ANORMAL

D.P.C=DOLOR PÉLVICO CRÓNICO

Cuadro número 6

TAMAÑO DEL UTERO		
TAMAÑO	NO. DE CASOS	PORCENTAJE
AUMENTADO	629	92.90

386	57.01	197	29.09	46	6.79	48	7.09
PACIENTES CON CESAREA Y/O LEGRADO POR ABORTO							
MULTIGESTAS		SECUNDIGESTAS		PRIMIGESTAS		NULIGESTAS	
ANTECED	NO. CASOS	%	NO. CASOS	%	NO. CASOS	%	NO. CASOS
CESAREA	243	37.04	75	38.07	11	23.91	-----
ABORTO	190	49.22	23	11.67	8	17.39	-----

Cuadro número 12

MANIFESTACIONES CLINICAS		
SÍNTOMAS	NO. DE CASOS	PORCENTAJE
SANGRADO UTERINO ANORMAL	545	80.50
DOLOR PÉLVICO CRÓNICO	123	18.16
DISMENORREA	118	17.42
DISPAREUNIA	12	1.77

Cuadro número 13

MANIFESTACIONES CLINICAS						
ASOCIACIÓN DE SÍNTOMAS			ADEN. PROFUNDA		ADEN. SUPERFICIAL	
SÍNTOMAS	NO. CASOS	PORCENTAJE	NO. CASOS	PORCENTAJE	NO. CASOS	PORCENTAJE
SUA+DIS	78	11.52	72	92.30	6	7.69
SUA+DPC	82	12.11	61	74.39	21	25.60
SUA+DIS+DPC	8	1.18	7	87.5	1	12.5
SUA+DIS+DPC	10	1.47	6	60	4	40
SUA+DISP	5	0.73	4	80	1	20
DPC+DIS	3	0.44	1	33.3	2	66.66
DIS+DISP	1	0.14	1	0.14	-----	-----

SUA=SANGRADO UTERINO ANORMAL

DIS=DISMENORREA

DPC= DOLOR PÉLVICO CRONICO

DISP= DISPAREUNIA

Cuadro número 14

CLIMATÉRIO EN EL MOMENTO DE LA HISTERECTOMIA			
CLIMATERIO	EDAD	NO. CASOS	PORCENTAJE
TEMPRANO	35 A 44 AÑOS	361	53.32
NORMAL	46 A 54 AÑOS	238	35.15
TARDIO	55 A LOS 66	78	11.52

Cuadro número 15

DIAGNOSTICO PREOPERATORIO	NO CASOS	%
LEIOMIOMATOSIS UTERINA SOLA	132	19.49
LU + SANGRADO UTERINO ANORMAL	216	31.90
LU + TRASTORNOS DE LA ESTÁTICA PÉLVICA	60	8.86
LU + HIPERPLASIA ENDOMETRIAL	34	5.02
LU + ADENOMIOSIS	18	2.65
LU + CONGESTION PÉLVICA CRÓNICA	18	2.65
LU + ENDOMETRIOSIS	12	1.77
LU + INFECCIONES VIRALES	4	0.59
POLIPOS ENDOMETRIALES	18	2.65
CANCER CERVICOUTERINO	10	1.47
CANCER DE ENDOMETRIO	10	1.47
CONGESTION PÉLVICA CRÓNICA	15	2.21
ADENOMIOSIS	8	1.18
ENDOMETRIOSIS	5	0.75
OTROS	117	17.28
TOTAL	677	99.94

LU= LEIOMIOMATOSIS UTERINA

DISCUSION:

Los resultados obtenidos ameritan la discusión de ciertas características más importantes en primer lugar el diagnóstico: pensar en la adenomiosis no es fácil, casi siempre el diagnóstico es retrospectivo, es un hallazgo incidental en los estudios histopatológicos del útero obtenido quirúrgicamente. La frecuencia de adenomiosis en estas piezas fue de 38.70% y los clínicos que pensaron en ella solo fueron el 1.18%, cifra que comparada con otros diagnósticos preoperatorios fue muy significativa. En cambio la leiomiomatosis uterina se presentó en el 72.93% de los casos: aislada en el 19.49% y asociada con otras patologías en el 53.44%: con sangrado uterino anormal (31.90%), con trastornos de la estática pélvica (8.86%), con hiperplasia endometrial (5.02%), con

adenomiosis (2.65%), con endometriosis (1.77%), con congestión pélvica crónica (Síndrome de Sedillot 2.65%) y relacionada a padecimientos virales (0.59%). Otros padecimientos asociados a la adenomiosis fueron pólipos endometriales (2.65%), cáncer cérvico-uterino (1.47%), endometriosis (0.75%), cáncer de endometrio (1.47%), congestión pélvica crónica (Síndrome de Sedillot 2.21%) .

El rango de edad estuvo entre 28 y 76 con promedio de 30 años. Los factores de riesgo asociados que encontramos fueron los siguientes: la multiparidad en el 57.01%, en estos hubo un 37.04% de cesáreas y un 49.22% de abortos con legrado uterino instrumental.

En el grupo de las nuligestas el 7.09% tuvieron adenomiosis, siendo la causa en el 12.5% de problemas de esterilidad (ver cuadro no. 4).

La menarca se presentó entre los 10 y 15 años en un 82.57% de los casos con tipo menstrual regular en un 74.44%, de los casos. La menarca temprana antes de los 9 años de edad fue de 10.04% y tardía en el 7.38%, estas cifras no fueron significativas. El hábito de cigarrillo entre 10 y 40 cigarrillos diarios fue de 41.35% y negativo en el 58.64%; no se confirma lo referido por PARAZZINI en cuanto al poco consumo del tabaco como factor de riesgo para desarrollar adenomiosis.

En el grupo estudiado las manifestaciones clínicas en la mayor parte de los casos fue el sangrado uterino anormal en el 80.50%, siguió el dolor pélvico crónico en el 18.16%, la dismenorrea incapacitante en el tercer lugar se presentó, en el 17.42% y en último lugar dispareunia en el 1.77% de los casos.

La severidad de la sintomatología depende del grado de la profundidad y la extensión de la adenomiosis en el miometrio. La adenomiosis superficial fue la que más frecuentemente se presentó en el 60.11%, manifestándose con sangrado uterino anormal

en el 94.59% de los casos, con dismenorrea incapacitante en el 74.93%, con dolor pélvico crónico en el 20.88%, con dispareunia en el 0.98% de los casos y fueron asintomáticos el 5.40% de los casos.

En cambio la adenomiosis profunda (39.98%), en el 100% sufrió sangrado uterino anormal de los casos, tuvo dismenorrea incapacitante el 90.70%, dolor pélvico crónico en el 20% y dispareunia en el 4.81%.

Hay que hacer notar que el patrón anormal del sangrado uterino es similar en la adenomiosis pura y en la adenomiosis asociada a otras patologías; lo mismo que la dismenorrea, el dolor pélvico crónico y dispareunia no son síntomas específicos de la adenomiosis, lo que se suma a la dificultad del diagnóstico clínico exacto.

Lo que está claro es que entre mayor es la profundidad de la adenomiosis y la extensión, mayor será la riqueza y gravedad del cuadro clínico (ver cuadro no. 5).

El aumento del tamaño del útero que existió en el 92.90% de los casos, no es un signo único de presencia de adenomiosis, sino que en la gran mayoría la adenomiosis se asocia con padecimientos que a menudo aumentan el tamaño del útero. Se asoció en nuestro caso con la leiomiomatosis uterina en el 67.65%, con hiperplasia endometrial en el 30.72%, con pólipos endometriales en el 10.93%, con endometriosis en el 8.12%, con adenomiomas en el 3.24%, con cáncer cérvico uterino en el 1.47% y cáncer endometrial en el 1.32%. La multiparidad que es un factor para que aumente el volumen uterino estuvo presente en el 57.01% de los casos.

Es importante tomar en cuenta la edad de la enferma para relacionarla con su función ovárica: La mayor parte de las mujeres que se sometieron a histerectomía (53.32%) se encontraban en el climaterio temprano que comprendió de los 35 a los 45 años de edad, por lo que se comprende la participación de la adenomiosis en este grupo en relación a los problemas de esterilidad y la mayor incidencia de otros padecimientos ginecológicos

benignos y malignos. En el climaterio temprano se inicia el desequilibrio hormonal que da origen a los trastornos menstruales, este hecho enmascara en algunas ocasiones el diagnóstico de la adenomiosis como causa del sangrado.

CONCLUSIONES:

1.- La adenomiosis es una enfermedad del aparato genital femenino frecuente, cuyo diagnóstico casi siempre es retrospectivo por hallazgo incidental en el estudio anatomopatológico de las piezas obtenidas por intervención quirúrgica.

2.- Debido a su asociación frecuente con otros padecimientos, su diagnóstico preoperatorio es difícil porque la adenomiosis está enmascarada por ellos.

3.- La adenomiosis no tiene manifestaciones clínicas específicas, lo cual dificulta la sospecha diagnóstica.

4.- Tiene mayor incidencia en mujeres multiparas entre los 35 y 45 años de edad, con antecedentes de procedimientos quirúrgicos obstétricos (cesárea y legrado uterino instrumental) que son factores de riesgo para que aparezca la adenomiosis. Se ha relacionado la adenomiosis como causa de problemas de esterilidad dependiendo de su localización y profundidad de este padecimiento.

5.- El grado de severidad de los síntomas, como son el sangrado uterino anormal, el dolor pélvico crónico, la dismenorrea y dispareunia, dependen directamente del grado de penetración y extensión de la adenomiosis.

benignos y malignos. En el climaterio temprano se inicia el desequilibrio hormonal que da origen a los trastornos menstruales, este hecho enmascara en algunas ocasiones el diagnóstico de la adenomiosis como causa del sangrado.

CONCLUSIONES:

1.- La adenomiosis es una enfermedad del aparato genital femenino frecuente, cuyo diagnóstico casi siempre es retrospectivo por hallazgo incidental en el estudio anatomopatológico de las piezas obtenidas por intervención quirúrgica.

2.- Debido a su asociación frecuente con otros padecimientos, su diagnóstico preoperatorio es difícil porque la adenomiosis está enmascarada por ellos.

3.- La adenomiosis no tiene manifestaciones clínicas específicas, lo cual dificulta la sospecha diagnóstica.

4.- Tiene mayor incidencia en mujeres multiparas entre los 35 y 45 años de edad, con antecedentes de procedimientos quirúrgicos obstétricos (cesárea y legrado uterino instrumental) que son factores de riesgo para que aparezca la adenomiosis. Se ha relacionado la adenomiosis como causa de problemas de esterilidad dependiendo de su localización y profundidad de este padecimiento.

5.- El grado de severidad de los síntomas, como son el sangrado uterino anormal, el dolor pélvico crónico, la dismenorrea y dispareunia, dependen directamente del grado de penetración y extensión de la adenomiosis.

6.- El sangrado uterino anormal en la adenomiosis es causado por la hiperplasia e hipertrofia del músculo uterino, por cambios en la vascularidad del tejido muscular y endometrial, por alteraciones en la función contráctil y probablemente influyan también factores inmunológicos.

7.- El dolor es causado por la inflamación y reacción del tejido invadido al crecer el endometrio ectópico por la acción estrogénica.

8.- Debe pensarse en adenomiosis en todos los casos de sangrado uterino anormal acompañado de dolor pélvico.

9.- Cuando se sospecha el diagnóstico de adenomiosis hay que valorar el costo-beneficio de los métodos de gabinete: como son la histerosalpingografía, el ultrasonido endovaginal, la resonancia magnética o procedimientos con apoyo laparoscópico como son la histeroscopia para obtener por biopsia del tejido endometriometrial el diagnóstico. Se proyectara el estudio tomando en cuenta la edad de la paciente, los antecedentes ginecológicos y obstétricos de la misma, la paridad satisfecha o no, la importancia de la sintomatología y la asociación con otros padecimientos, para establecer el tratamiento conservador o el radical.

10.- El tratamiento farmacológico y conservador de la adenomiosis ha sido limitado por la dificultad en el diagnóstico temprano, que con frecuencia solo es definitivo después de la histerectomía. Los fracasos del tratamiento por medio de fármacos y cirugía conservadora (ablación o excisión endometriometrial, electrocoagulación miometrial por histeroscopia) se relacionan con el grado de penetración y la extensión de la adenomiosis, siendo mayor los fracasos cuando la adenomiosis es profunda (mayor de 2.5mm) o se

encuentra asociada a otros padecimientos ginecológicos. De ahí que solo mejoran la sintomatología por cortos periodos de tiempo. En la mayoría de las ocasiones el tratamiento definitivo es la histerectomía.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

- 1.- Zaloudek C, Norres HJ. Mesenchymal tumors of the uterus. In: Kurmann RJ, Blaunstein's pathology of female genital tract. 3rd. ed. New York, NY: Springer-Verlag, 1987;374.
- 2.- Dexeus S. Tumores de los organos genitales. En: Tratado de Ginecología. Salvat Editores, S.A.: Edit., 1970, pág 857-9.
- 3.- Robbins: Patología del aparato reproductor femenino. En: Patología estructural y funcional. 6a ed., Mc Graw Hill Interamericana Edit., 2000, pág. 1102.
- 4.- Rosai J.: Female reproductive system. In: Ackerman's Surgical Patology. 2, 8th. ed., Mosby Edit.,19,1996, pág.1401.
- 5.- Cullen TS. J Obstet Gynaec.Brit. Emp., 1958, 65:58.
- 6.- Jourdain O, Rivel J, Maugey R, Laujus C, Roux D, Dallay D. Adénomyose. Encyclopédie Médico-Chirurgicale tome 2, EMC Edit.,1997, pág 150-A-20.
- 7.- Recklinghausen F.: Die adenomyome und Cystadenoma den uterus und Tuberwandung: ihre Abkunft von resten des wolff schen korpen. Berlín, Hirshchwald, 1896.
- 8.- Cohen I, Beyth Y, Shapira J, Tepper R, Fishman A, Cordoba M, Bernheim J, Yigael D, Altaras MM. High frequency of adenomyosis in postmenopausal breast cancer patients treated with tamoxifeno. Gynecol & Obstet Invest 1997;44(3):200-7.
- 9.- Cohen I, Shapira J, Beyth Y, Bernheim J,Tepper R, Cordoba M, Altaras MM. Estrogen and progesterone receptors of adenomyosis in postmenopausal breast cancer patients treated with tamoxifen. Gynecol & Obstet Invest 1998; 45 (2):126-31.
- 10.- Mori T, Kyokuwa M, Nagasawa H. Animal model of uterine adenomyosis: induction of the lesion in rats by ectopic pituitary isografting. Laboratory Animal Science 1998; 48(1):64-8.

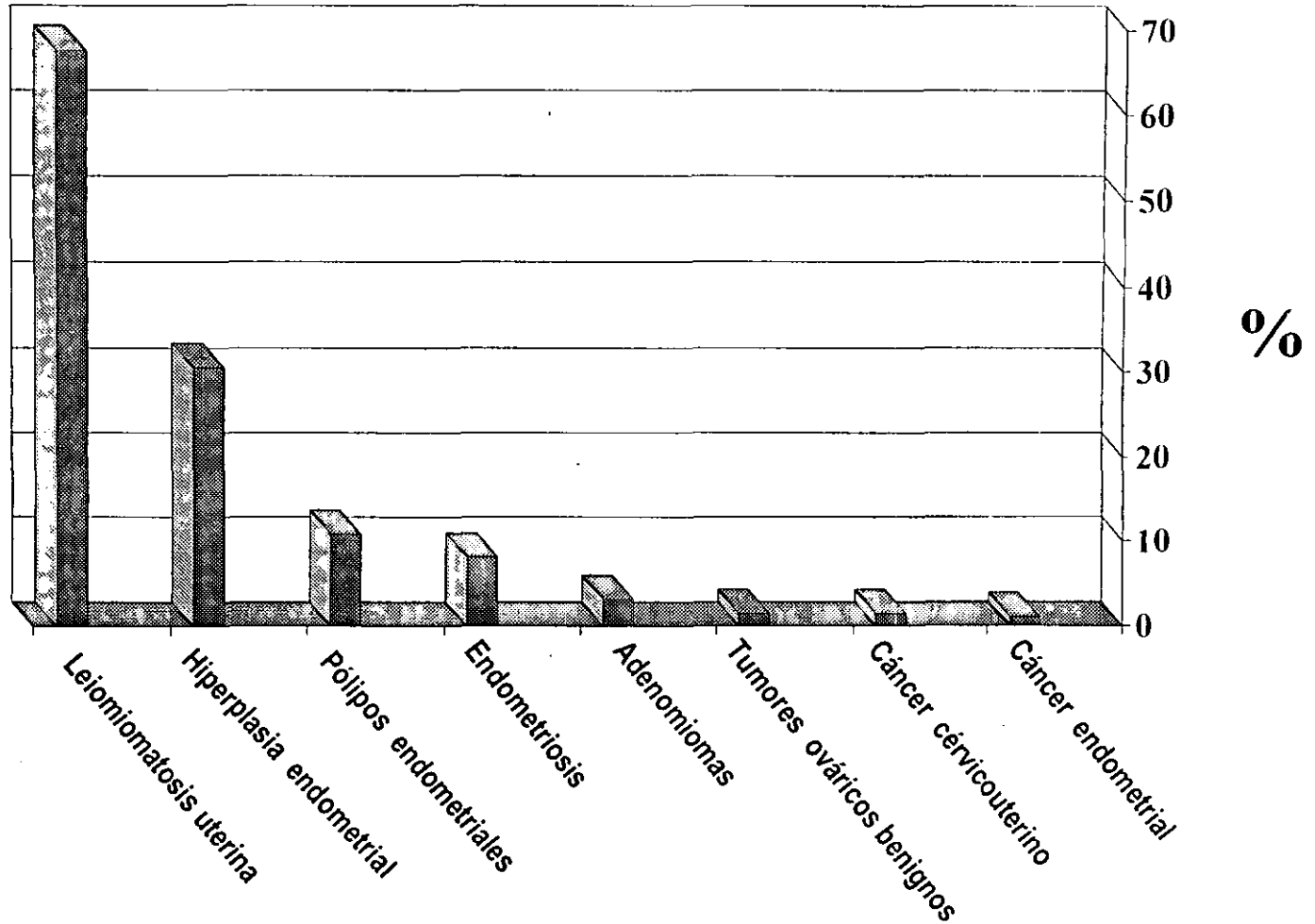
- 11.- Koujyo T, Hatakeyama S, Yamada H, Iwabuchi K, Kajino K, Ogasawara K, Onoe K, Fujimoto S. Induction of endometriosis and adenomyosis by transvaginal pituitary transplantation in mice with and without killer cell activity. *Am J of Reprod Immunol* 1998; 40(6):441-6.
- 12.- Yamashita M, Matsuda M, Mori T. In situ detection of prolactin receptor mRNA and apoptotic cell death in mouse uterine tissues with adenomyosis. *In Vivo* 1999 Jan-Feb; 13(1):57-60.
- 13.- Ahued AR, Fernández del Castillo SNC *Ginecología y obstetricia aplicadas*. JGH Editores, México D:F: la edición 1999; pág 215-17.
- 14.- Ota H, Igarashi S, Hatazawa J, Tanaka T. Is adenomyosis an immune disease?. *Hum Reprod Update* 1998 Jul-Aug. 4(4):360-7.
- 15.- Ferenczy A. Pathophysiology of adenomyosis. *Hum Reprod Update* 1998 Jul-Aug; 4(4):312-22.
- 16.- Parazzini F, Vercellini P, Panazza S, Chatenoud L, Oldani S, Crosignani PG. Risk factors for adenomyosis. *Hum Reprod* 1997 Jun; 12(6):1275-9.
- 17.- Kurman, O., y Anderson, W.: *J Obst. Gynec. Brit Empire*, 65, 435, 1958.
- 18.- Huang WH, Yang TS, Yuan CC. Successful pregnancy after treatment of deep adenomyosis with cytoreductive surgery and subsequent gonadotropin-releasing hormone agonist: a case report. *Chung Hua i Hsueh Tsa Chih- Chinese Medical Journal* 1998 Dec. 61(12):726-9.
- 19.- Goswami A, Khemani M, Logani Kb, Anand R. Adenomyosis: diagnosis by hysteroscopic endometrial biopsy, correlation of incidence and severity with menorrhagia. *J Obstet Gynecol Res* 1998, 24:281-4.
- 20.- Muse KN. Cyclic pelvic pain. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1990; 17:427-40.
- 21.- Azziz R. Adenomyosis: Current perspectives. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1989; 16:221-35.

- 22.- Owalabi TO, Strickler RC. Adenomyosis: a neglected diagnosis. *Obstet Gynecol* 1977; 50:424-27.
- 23.- Molitor JJ. Adenomyosis: a clinical and pathological appraisal. *Am J Obstet Gynecol* 1971; 110: 275-84.
- 24.- Vavilis D, Agorastos T, Tzafetas J, Loufopoulos A, Vakiani M, Constantinidis T, Patsiaoura K, Bontis J. Adenomyosis at hysterectomy: prevalence and relationship to operative findings and reproductive and menstrual factors. *Obstet Gynecol* 1997; 24(1):36-8.
- 25.- Levgur M, Abadi MA, Tuchker A. Adenomyosis: symptoms, histology, and pregnancy terminations. *Obstet Gynecol* 2000 May; 95(5): 688-91.
- 26.- Mc Causland V, Mc Causland A. The response of adenomyosis to endometrial ablation/resection. *Hum Reprod Update* 1998 Jul-Aug; 4(4):350-9.
- 27.- Turcker A, Abadi M, levgur M. Relationship Between Symptoms and Histological Features in Patients with Adenomyosis. *Fertil Steril* 1998 Sep; 70:55.
- 28.- Hunter W.C.: Adenomyosis: a reappraisal of symptomatology. *Surgery*. 34,258-278, 1953.
- 29.- Tafazoli F, Reinhold C. Uterine adenomyosis: current concepts in imaging. *Seminars in Ultrasound* 1999Aug; 20(4):267-77.
- 30.- Wang PH, Pang YP, Chao HT, Lai CR, Yuan CC, Ng HT. Delayed postpartum hemorrhage in adenomyosis : a case report. *Chung Hus I Hudurh Tsa Chin-Chinese Medical Journal* 1998 Aug; 61 (8):492-5.
- 31.- Atri M, Reinhold C, Mehio AR, Chapman WB, Bret PM. Adenomyosis: US features with histologic correlation in an in-vitro study. *Radiology* 2000 Jun; 215(3):783-90.
- 32.- Brosens JJ, De Souza Nm, Barker FG. Uterine junctional zone: function and disease. *Lancet* 1995; 346:558-60.
- 33.- Ascher SM, Arnold LL, Patt RH. Adenomyosis: prospective comparison of MR imaging and transvaginal sonography. *Radiology* 1994; 14:529-32.

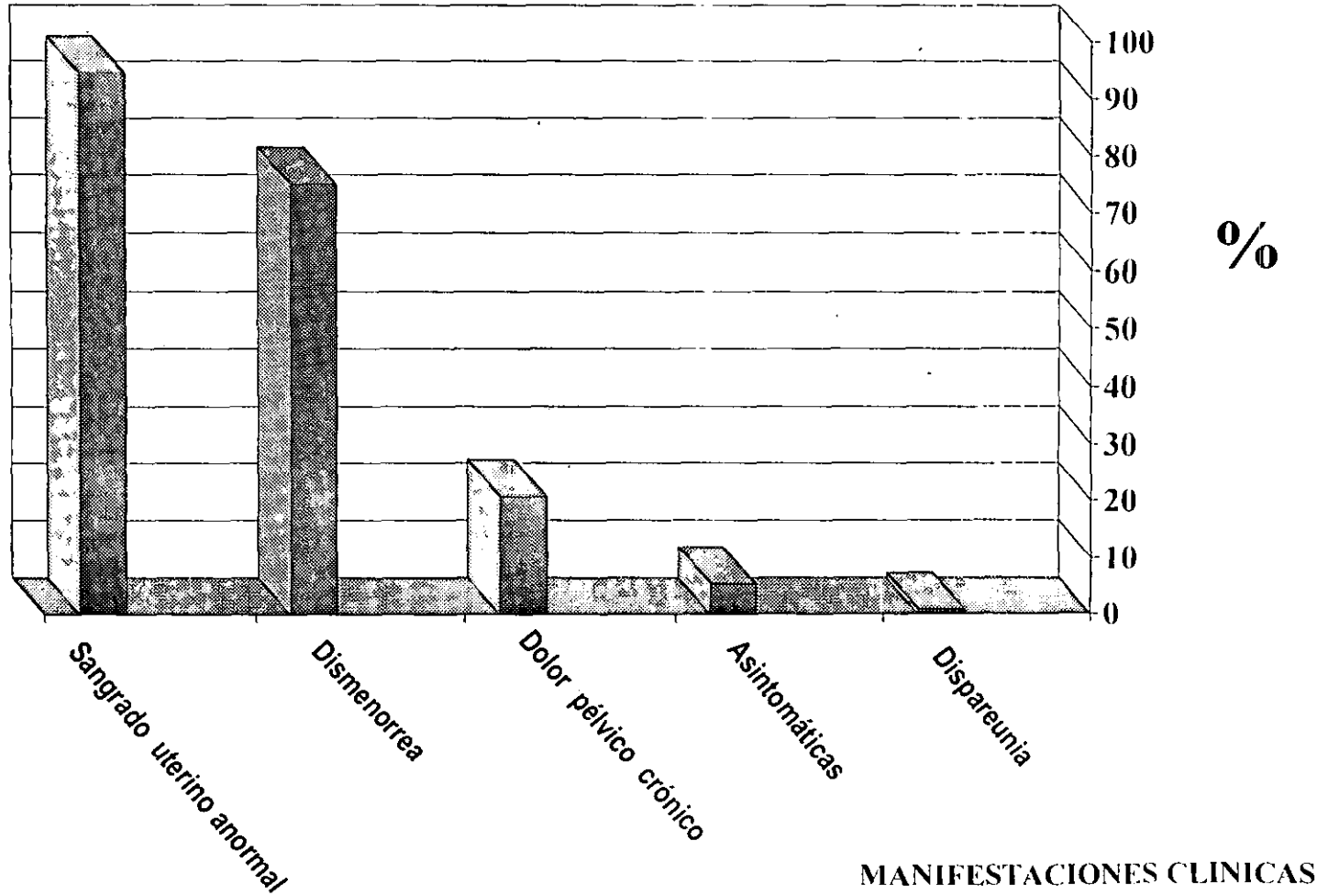
- 34.- Reinhold C, Tafazoli F, Wang L. Imaging features of adenomyosis. Hum Reprod 1998 Jul-Aug; 4(4):337-49.
- 35.- Takai N, Akizuki S, Nasu K, Etoh Y, Miyakawa I. Endometrioid adenocarcinoma arising from adenomyosis. Gynecol & Obstet Invest 1999;48(2):141-4.
- 36.- Fedele L, Bianchi S, Raffaelli R, Portuese A, Dorta M. Treatment of adenomyosis-associated menorrhagia with levonorgestrel-releasing intrauterine device. Fertil & Steril 1997 Sep;68(3):426-9.
- 37.- Wood C. Surgical and medical treatment of adenomyosis. Hum Reprod 1998 Aug; 4(4):223-36.
- 38.- Brumsted JR, Riddick DH. Menstruation and disorders of menstrual function In: Danforth's obstetrics & gynecology. 7th ed. Philadelphia, Pa:Lippincott, 1994.
- 39.- Cosson M, Delest A, Querleu D. What role should hysterectomy play in benign uterine lesions?. Contraception, Fertilite, Sexualite. 1997 Feb; 25(2):112-9.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

ADENOMIOSIS Y PATOLOGIAS ASOCIADAS



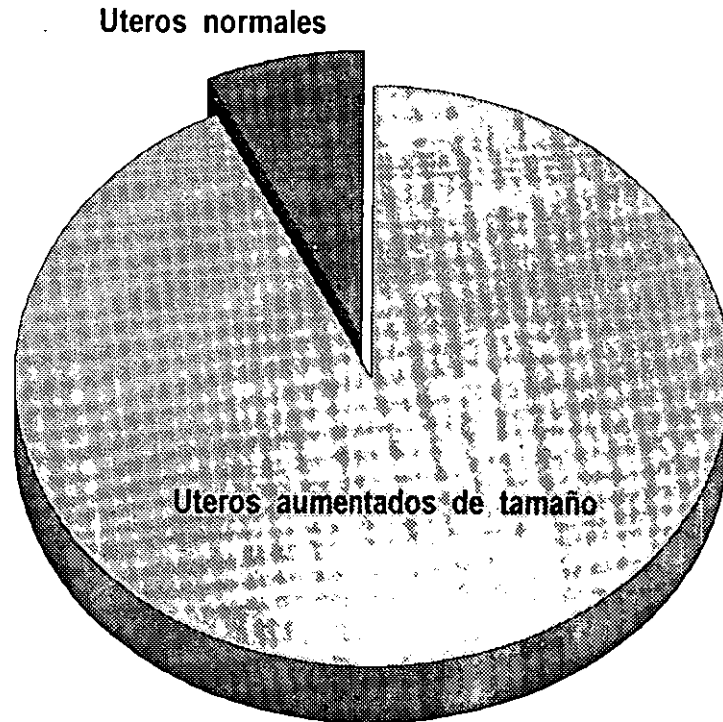
ADENOMIOSIS SUPERFICIAL



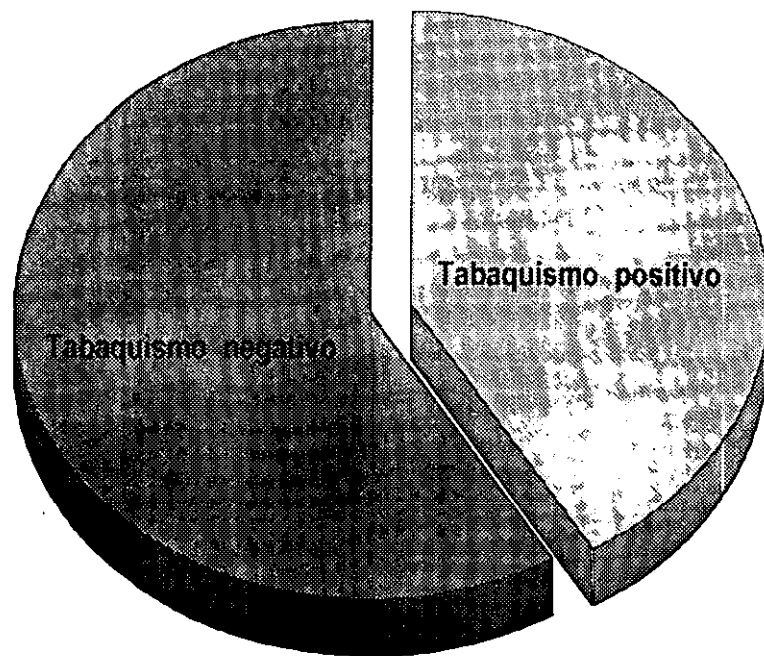
ADENOMIOSIS PROFUNDA



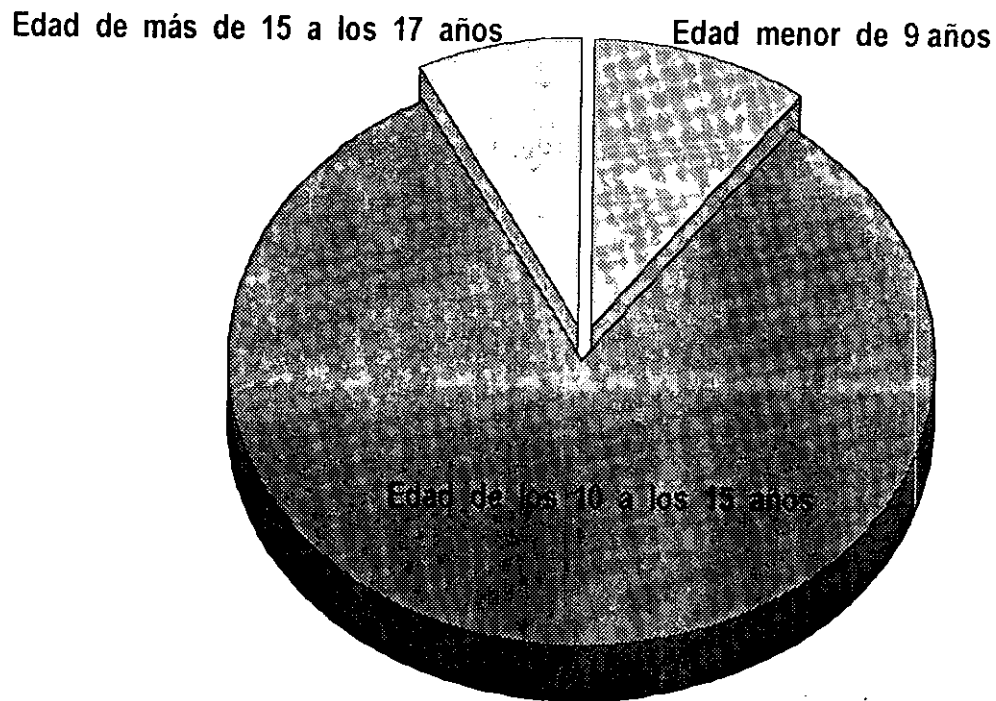
ADENOMIOSIS Y TAMAÑO UTERINO



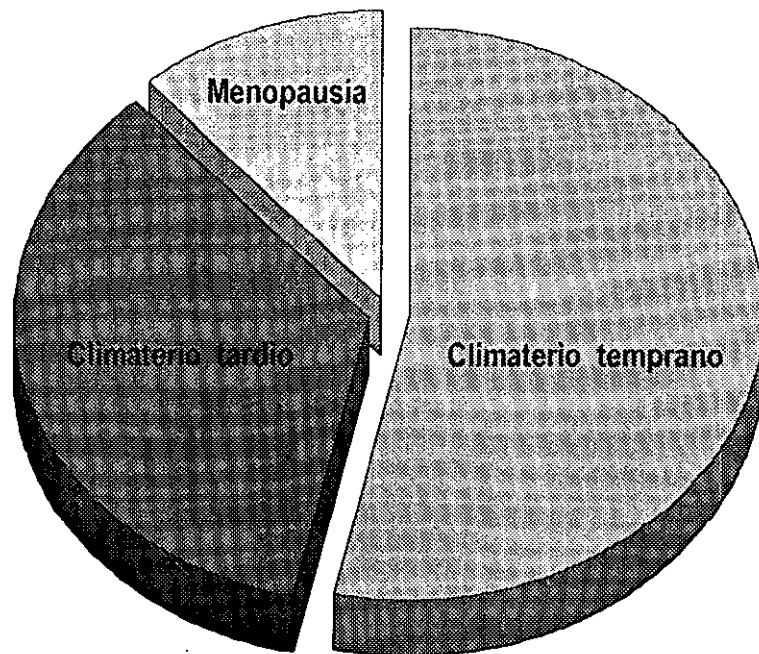
ADENOMIOSIS Y RELACION CON EL HABITO DEL TABAQUISMO



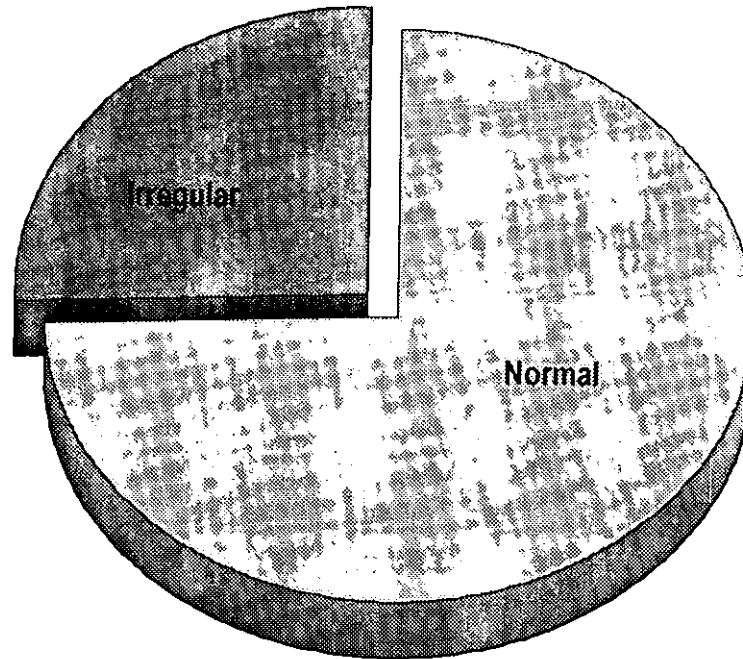
ADENOMIOSIS Y SU RELACION CON LA PRESENTACION DE LA MENARCA



ADENOMIOSIS Y EL ESTADO CLIMATERICO ANTES DE LA HISTERECTOMIA



TIPO MENSTRUAL PRESENTE EN LA ADENOMIOSIS



**FIGURA 1: UTERO CON MULTIPLES FOCOS DE
ADENOMIOSIS**



FIGURA 2:ADENOMIOSIS SUPERFICIAL Y PROFUNDA

A:SUPERFICIAL



B:PROFUNDA

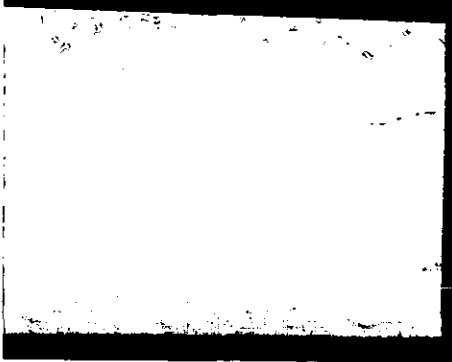
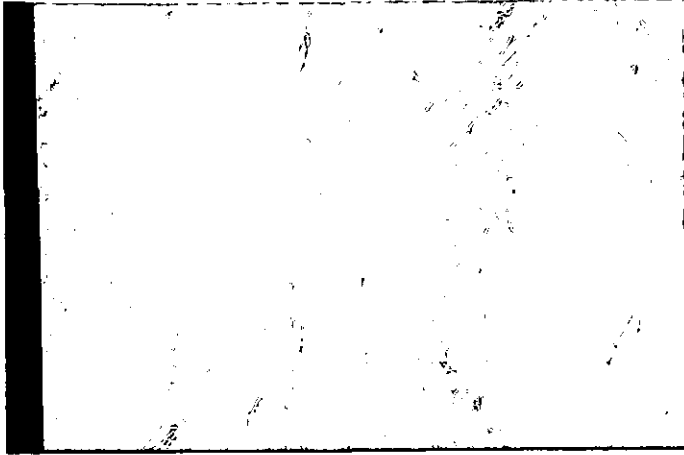


FIGURA 3: ADENOMIOSIS PROFUNDA



**GLANDULAS Y ESTRATOMA ENDOMETRIAL
EN EL ESPESOR DEL MIOMETRIO**

