

CASOS CLÍNICOS

Amenorrea secundaria por adherencia cervicoístmica

I. García-Penche, P. Jou, F. Fabregas, M. Creus, J. Balasch y J.A. Vanrell

Institut Clínic de Ginecologia, Obstetrícia i Neonatologia. Hospital Clínic. Universitat de Barcelona. Barcelona. España.

ABSTRACT

In a number of cases, cervical isthmus adhesion continues to be a difficult problem to solve. The diagnosis of this amenorrhoea without haematometra continues being hysteroscopic, but in the management, adhesiolysis not always being sufficient. In this article, we present a new case new data, which may permit more understanding of this complex syndrome.

CASO CLÍNICO

Paciente de 39 años sin antecedentes familiares ni personales de interés. Refiere la menarquia a los 14 años, con ciclos regulares cada 27-28 días, de 2-3 días de duración. En 1997 presentó un aborto bioquímico de 6 semanas, siguiendo controles seriados con la subunidad beta de la gonadotropina coriónica humana (b-hCG). Posteriormente, inició las menstruaciones normales, hasta que en 1998 quedó gestante por segunda vez. A las 9 semanas se diagnosticó de aborto diferido, que requirió legrado uterino. En enero de 1999 se sometió a una interrupción legal de embarazo a las 17 semanas, por anencefalia (caritipo 46XX). Finalmente, en diciembre de 1999 se sometió a un nuevo legrado evacuador por aborto diferido de 7 semanas.

La paciente acudió a nuestro centro en febrero de 2000 por esterilidad secundaria, acompañada de amenorrea, desde el último legrado, a pesar de haber reci-

bido tratamiento hormonal con gestágenos. La exploración ginecológica resultó normal. Aportaba como pruebas complementarias el cariotipo de ambos (46XX/46XY), serologías negativas (rubéola y toxoplasma inmune), hemograma, bioquímica, pruebas de coagulación y perfil tiroideo normales, así como el estudio inmunológico, que mostró un título de anticuerpos antimitocondriales de 1/640. El perfil hormonal fue normal. El seminograma mostró una criptozoospermia. Se realizó una histeroscopia diagnóstica que informó de sinequia muscular que tabicaba toda la cavidad. Con un histeroscopia de 5,5 mm se realizó la liberación de la sinequia, y se halló, en el cuerno izquierdo, una zona de endometrio normal. Los orificios tubáricos no eran visibles. Se insertó, en ese momento, un dispositivo intrauterino (DIU) y se inició tratamiento con valeriato de estradiol y levonorgestrel. Tras 2 meses de tratamiento con reglas normales se decidió la retirada del DIU (julio de 2000). En septiembre de 2000, tras amenorrea desde la retirada del dispositivo, se practicó nueva histeroscopia que mostró una cavidad tuneliforme con sinequias fúndicas que afectaban a casi 2 tercios de ésta. Los orificios tubáricos no eran visibles y el endometrio era secretor. Se reinició un tratamiento con estrógenos-progestágenos durante 3 meses más. En marzo de 2001 acudió de nuevo a consultas por amenorrea desde julio de 2000. La histeroscopia informó de sinequia irregular en el orificio cervical interno (OCI) que, tras romperla, mostró una cavidad bien distendida con sinequias mucosas en los cuernos uterinos. No se visualizan los orificios tubáricos. El endometrio regular era atrófico. En el mes siguiente, la paciente presentó menstruación espontánea, y tras un nuevo episodio de amenorrea de 2 meses, en junio de 2001 se repitió la histeroscopia, que confirmó de nuevo la sinequia cervical. Ante la amenorrea persistente se decidió la inserción

Aceptado para su publicación el 2 de febrero de 2004.

de un nuevo DIU. En los meses posteriores, la paciente presentó ciclos regulares y, dado el deseo gestacional de la pareja, se optó por su retirada (diciembre de 2001). En febrero de 2002 consultó por un nuevo bache amenorreico desde la retirada del dispositivo, por lo que se procedió a la liberación mecánica de la sinequia cervical con biopsia endometrial, que informó de escasos fragmentos de mucosa endometrial de tipo ístmico.

Con el fin de estudiar la respuesta endometrial a las gonadotropinas se sometió a la paciente a un ciclo de inducción de la ovulación, y se observó por ecografía un endometrio basal lineal, con un folículo de 8 mm en el ovario izquierdo. Tras 14 días con tratamiento con hormona foliculostimulante (FSH) recombinante y controles ecográficos seriados, se alcanzaron unas cifras de E_2 de 404 pg/ml, con un endometrio de 5 mm, por lo que se decidió suspender el ciclo por falta de respuesta endometrial. No presentó menstruación posterior.

En junio de 2002, según los trabajos de De Ziegler et al¹, se inició como tratamiento experimental la administración vaginal de valeriato de estradiol y progesterona durante un mes. A pesar de que la biopsia endometrial practicada tras la finalización del tratamiento era de tipo secretor medio no se consiguieron nuevas menstruaciones. Ante la amenorrea persistente desde el mes de diciembre, se practicó una nueva histeroscopia en enero de 2003, que confirmó la sinequia cervical. Tras su liberación al entrar en cavidad, sólo se observaron pequeñas sinequias cornuales y en ambas paredes laterales, y el resto de la cavidad era normal. Se practicó biopsia endometrial que confirmó la sospecha histeroscópica de endometrio atrófico. De nuevo, se insertó un DIU, con lo que la paciente presentó menstruaciones espontáneas.

DISCUSIÓN

En 1894 Fritsch fue el primero en describir la existencia de adherencias intrauterinas tras la práctica de un legrado uterino a una paciente semanas después del parto. Medio siglo después, Asherman² publicó un minucioso estudio sobre las secuelas endouterinas a consecuencia de intervenciones quirúrgicas realizadas en el útero por diferentes motivos, y su relación con las alteraciones del ritmo menstrual. Este autor describía 2 tipos de lesiones: a) sinequias intrauterinas causantes de la obliteración parcial o total de la cavidad y que clínicamente podían ser asintomáticas o cursar con hipomenorreas o amenorreas, y b) estenosis o atresia sobre el orificio cervical interno, con aparición de ameno-

rra secundaria, en la mayoría de los casos. El traumatismo sobre la región cervical haría que ésta quedara obliterada, creando una falsa inhibición endometrial.

Posteriormente, Bergman³, en 1961, y Klein y García⁴, en 1973, apoyaron los trabajos de Asherman, y constataron que la oclusión del orificio cervical interno provocaba amenorrea sin respuesta del endometrio a la estimulación hormonal y que, tras la recanalización del canal cervical por simple dilatación, causaba el retorno de la menstruación.

Toaff y Ballas⁵, en 1978, aportaron su experiencia tras el estudio radiológico de 31 casos de amenorrea posiblemente secundaria a una lesión cervicoístmica, reafirmando la teoría del «reflejo visceral» originado en el orificio cervical interno, que inhibiría cualquier tipo de respuesta endometrial. Estos autores observaron que tras la liberación de la adherencia en esta zona reaparecían inmediatamente los ciclos menstruales, lo que sugería la existencia de un «factor cervicoístmico» que, en presencia de oclusión cervical y mediante un mecanismo de *feedback*, desencadenaría la inhibición endometrial.

La teoría del «reflejo visceral» avanzada por Asherman⁶ se basa en el deterioro de micro y macroganglios nerviosos y corpúsculos sensoriales altamente específicos localizados en la región ístmica, a través de los cuales mínimas lesiones podrían desencadenar este reflejo.

Montevecchi y Vecchione⁷, en 1988, publican una nueva serie de 212 casos de pacientes con sinequias uterinas, de las cuales 127 se localizaban exclusivamente en el área cervicoístmica. El 60% de estas mujeres mostró unas características histeroscópicas asincrónicas con la fase del ciclo, con un endometrio hipoatrófico o proliferativo. La rápida desaparición de la amenorrea tras la liberación histeroscópica de las adherencias cervicales con la reaparición de los ciclos menstruales sugiere la alta sensibilidad del área cervicoístmica al estímulo endometrial⁸.

RESUMEN

La adherencia cervicoístmica continúa siendo, en algunos casos, un problema de difícil solución. El diagnóstico de esta amenorrea sin hematometra sigue siendo histeroscópico, pero en el tratamiento terapéutico, la adhesiolisis no resulta siempre suficiente. Mediante el presente artículo pretendemos aportar un nuevo caso, intentando proporcionar nuevos datos que nos permita esclarecer los mecanismos fisiopatológicos de este complejo síndrome.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Ziegler D, Schärer E, Seidker L, Fanchin R, Bergeron C. Transvaginal administration of progesterone: the vaginal paradox and the first uterine pass effect hypothesis. *Rej Gynecol Obstet* 1995;2:557-67.
2. Asherman JG. Amenorrea traumática (atrésica). *J Obstet Gynecol Br Emp* 1948;55:23.
3. Bergman P. Traumatic intra-uterine adhesions. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1961;40(Suppl):4.
4. Klein SM, García CR. Asherman's syndrome: a critique and current review. *Fertil Steril* 1973;24:722.
5. Toaff R, Ballas S. Traumatic hipomenorrhea-amenorrhea (Asherman's Síndrome). *Fertil Steril* 1978;30:379.
6. Cararach M, Romera L, Labastida R. Amenorrea secundaria por adherencia cérvico-istmica. Diagnóstico y tratamiento histeroscópico. *Prog Obstet Ginecol* 1992;35:512-8.
7. Montevicchi L, Vecchione A. Cervical isthmic adhesions and the endometrium: hysteroscopic study (sugestión for an endometrial inhibiting factor). *Acta Eur Fertil* 1988;19.
8. Labastida R, Ubeda A, Coroleu B. Tratamientos histeroscópicos en esterilidad. Libro de ponencias del Curso Teórico-Práctico de Histeroscopia Diagnóstica y Quirúrgica. Sabadell, 1994.