

11217

32

2ej.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**



Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores
Hospital de Gineco-Obstetricia No. 2
Centro Médico Nacional
Instituto Mexicano del Seguro Social

**ENDOMETRIOSIS Y ESTERILIDAD REVISION
BIBLIOGRAFICA**

TESIS DE POST-GRADO

Que para obtener el Título de
ESPECIALISTA EN GINECO OBSTETRICIA

presenta:

DR. MIGUEL GAMBOA CONTRERAS

México



1986





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 está 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.

INDICE

I.	INTRODUCCION - PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA IDENTIFICACION DEL PROBLEMA	1
II.	ANTECEDENTES CIENTIFICOS	2
III.	HISTORIA	4
IV.	CLASIFICACION	7
V.	PATOGENIA	13
VI.	ANATOMIA PATOLOGICA	17
VII.	FISIOPATOLOGIA	22
VIII.	DIAGNOSTICO	28
IX.	RELACION CON ESTERILIDAD	36
X.	PROFILAXIS	38
XI.	TRATAMIENTO MEDICO	42
XII.	TRATAMIENTO QUIRURGICO	56
XIII.	CONCLUSIONES	61
XIV.	BIBLIOGRAFIA	63

ENDOMETRIOSIS Y ESTERILIDAD

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En vista que los resultados del tratamiento de la endometri^ósis en relación con la esterilidad es motivo de discusión y- que hay dos corrientes, una de ellas médica (10, 11, 12, 13, 14), y la otra la quirúrgica (3, 4, 5, 8, 9, 15), surge enton-
tonces una interrogante:

¿Qué tratamiento es más efectivo en los casos de endometri^ó-
sis y esterilidad, para el logro del embarazo?

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

La endometriosis se define, como la implantación y mantenimiento heterotópico de endometrio (glándulas y estroma), en el cual reaccionan las hormonas ováricas en forma cíclica igual que el endometrio que tapiza la cavidad uterina y que al no eliminarse hacia el exterior, queda formando nódulos o masas pseudotumorales, endometriomas o quistes de chocolate, los que periódicamente sufren edema y congestión, fenómenos que aumentan la tensión tisular y ocasionan dolor.(1)

La frecuencia de endometriosis y esterilidad se han reportado en cifras variables que van del 6% hasta el 45%.(2,3,4,5)

La localización más frecuente de esta enfermedad es a nivel de uterosacos, ovarios, salpinges y peritoneo parietal de la pelvis, más rara vez en otros sitios.

Las manifestaciones clínicas no guardan relación entre la extensión del padecimiento y el cuadro sintomático, siendo éste representado por: Dismenorrea, dispareunia, trastornos menstruales y esterilidad.

En vista de que la endometriosis, se sospecha por el interrogatorio y los datos de la exploración ginecológica, el diagnóstico definitivo se hace por visualización directa o por estudios endoscópicos, siendo este método más utilizado en los tiempos actuales, en el estudio de pareja estéril.(6,7)

El manejo de la paciente con esterilidad y endometriosis es controvertido. Algunas escuelas sugieren como primera instancia el tratamiento médico y otras se inclinan por el quirúrgico, --aduciendo cada una de ellas las ventajas y los resultados obtenidos en relación con el embarazo.(5,8,9,10,11)

3.

La clasificación que se utilizó en el Hospital de Gineco-Obstetrica No.2 del C.M.N. del I.M.S.S., fué la de la Asociación - - Americana de Fertilidad, propuesta por Malinak.(2,16)

HISTORIA

Son varios los investigadores que en una u otra forma han contribuido con sus investigaciones para aclarar el origen de la endometriosis. Entre ellos:

- Rokitansky, en 1860 reporta un caso de endometriosis en una autopsia.
- Waldeyer, trata en 1870 de explicar el origen epitelial de ciertas malformaciones del ovario por invasión del epitelio germinal del estroma gonadal.
- Lichtenhel en 1880 describió un caso de "endometroide ovárico".
- Martin describe en 1891 un caso de "adenoma del ligamento redondo".
- Von Recklinghausen expone su teoría mesonefrica y dió el nombre de adenoma a esta patología en el año de 1895.
- Ivanoff en el año de 1896 propuso la teoría de la Metaplasia celómica.
- Pick describe en 1896 tejido endometrial normal desarrollado en ovario.
- Cullen en el año de 1897 describe tejido endometrial aberrante dentro de la pared uterina.
- Stampson describe "quistes hemorrágicos perforantes (de chocolate) de ovario", esto en el año de 1921.
- Halban expone en 1921 su teoría de la invasión a través de linfáticos.
- Sampson en 1941 expone la teoría de la implantación quirúrgica.
- Goodall indica en 1943 la teoría de la invasión directa.
- Sanmartino expone en el año de 1960 su teoría de la Disembrioplastia.
- Según Green; es un padecimiento del siglo XX y guarda una - -

estrecha relación con las condiciones socioculturales privadas de esta época; presentándose en pacientes que tienen una actividad intelectual más o menos importante, con tensiones emocionales continuas, existiendo además otros factores favorecedores como son: el aumento de la frecuencia de los embarazos tardíos, la planificación familiar, las excitaciones sexuales sin orgasmo, la presencia de hipotiroidismo, -- los antecedentes familiares y un fondo de estrogenismo persistente que le dá características de evolutividad y hormonependencia.

A pesar de más de 80 años de esfuerzos de investigación, se sabe muy poco de la histogénesis de este trastorno y porque responde o no al tratamiento. La mayor complicación es la esterilidad, pero su frecuencia en la endometriosis es variable, en especial en las fases iniciales, de manera que es difícil hacer un análisis exacto de los resultados del tratamiento. Además, todos los estudios se han efectuado en grupos pequeños de pacientes, y la mayor parte no se han hecho al azar ni en forma retrospectiva, con los datos inadecuados sobre la localización y extinción de la enfermedad. No se cuenta con informes a largo plazo. (mas de 5 años)

Excepto por el trofoblasto, la endometriosis es el único ejemplo de un proceso proliferativo benigno, que invade y distorsiona o llega aun a destruir órganos por lo demás normales. La velocidad a que ocurre dicha proliferación e invasión esta bajo el cominio de factores desconocidos, y éstos procesos no son susceptibles de pronóstico. Por lo tanto, -

no se prevee la evolución atural de la enfermedad en cualquier paciente individual.

Varios autores han comunicado una frecuencia familiar elevada de endometriosis, y la presencia puede ser mayor de la que en realidad se reconoce.

La laparoscopia ha proporcionado datos valiosos sobre la frecuencia de endometriosis y es obligatoria para el diagnóstico temprano. Aún cuando la endometriosis es más frecuente en pacientes de raza blanca de situación socioeconómica elevada que posponene los embarazos, la laparoscopia ha erradicado la creencia de que la endometriosis es rara en otras razas o en los años iniciales a la vida reproductiva. Por lo menos 10% de las mujeres japonesas hospitalizadas por síntomas ginecológicos han tenido endometriosis confirmada por laparoscopia y la endometriosis se encontró en 23% de mujeres de raza negra que se examinaron con laparoscopia por dolor pélvico. Además la laparoscopia ha puesto de manifiesto que la endometriosis no es rara en mujeres de 17 a 25 años.

La endometriosis es una enfermedad común y a la vez, causa frecuente de la esterilidad. Gray consiguió establecer el diagnóstico de endometriosis en el 13 a 17% de 761 pacientes ginecológicas consecutivas(17). Otros investigadores han señalado que el 6 al 15% de pacientes estériles presentan endometriosis como factor responsable exclusivo de su problema.(18)

CLASIFICACION

Es esencial la clasificación clínica adecuada para una valoración satisfactoria del tratamiento, existen varias clasificaciones que a continuación se exponen.

CLASIFICACION DE LA ENDOMETRIOSIS EN FASES, BASADO EN DATOS DE LAPAROSCOPIA (DE MITCHELL Y FARBER).

- Fase I. Uno o más implantes superficiales pequeños (menores de 5 mm) en el peritoneo pélvico.
- Fase II Implantes superficiales mayores que afectan los ligamentos uterosacros, el tabique rectovaginal o los ovarios.
- Fase III Endometriomas del ovario mayores de 5mm en diámetro con o sin afección superficial de los ligamentos anchos y órganos adyacentes.
- Fase IV Penetración en la vagina, intestino o aparato urinario y metástasis a distancia, por ejemplo, ganglios linfáticos, ombligo o heridas quirúrgicas.
- Fase V Endometriomas que dan oportunidad a la aparición de adenocarcinoma.

**CLASIFICACION EN FASES DE LA ENDOMETRIOSIS BASADA EN DATOS
LAPAROSCOPICOS (DE KISTNER).**

FASE I.

- Ligamentos anchos** : No hay implantaciones mayores de 5mm de diámetro.
- Trompas** : Adherencias avasculares, fimbria libre.
- Ovarios** : Adherencias avasculares, no hay fijación.
- Fondo de saco** : No hay implantaciones mayores de 5mm de diámetro.
- Intestino** : Normal.
- Apendice** : Normal.

FASE II A.

- Ligamentos anchos** : Sin implantaciones mayores de 5mm de diámetro.
- Trompas** : Adherencias avasculares, fimbria libre.
- Ovarios** : Quiste endometrial menor igual de 5mm de diámetro, Fase II A 1; más de 5cm, Fase II A 2; con ruptura.
- Fondo de saco** : Sin implantaciones mayores de 5 mm de diámetro.
- Intestino** : Normal.
- Apendice** : Normal.

FASE II B.

- Ligamentos anchos** : Cubiertos por ovario adherente.

- Trompas : Adherencias no extirpables por la endoscopia, fimbria libre.
- Ovarios : Fijos al ligamento ancho; implantaciones mayores de 5mm. de diámetro.
- Fondo de saco : Implantaciones múltiples, no se encuentra intestino adherente o útero fijo.
- Intestino : Normal.
- Apéndice : Normal.

FASE III.

- Ligamentos anchos : Pueden estar cubiertos por trompa adherente o por ovario.
- Trompas : Fimbria cubierta por adherencias.
- Ovarios : Adherentes con o sin implantaciones o endometriomas
- Fondo de saco : Implantaciones múltiples; no se encuentra el útero fijo o el intestino adherente.
- Intestino : Normal.
- Apéndice : Normal.
- Vejiga urinaria : Normal.

FASE IV.

(Por lo regular combinada con fases I? II Y III.)

- Vejiga urinaria : Implantaciones.

- Utero** : Puede estar fijo y adherente posteriormente.
- Fondo de saco** : Cubierto por intestino adherente o fijo con útero retrodesplazado.
- Intestino** : Adherente al fondo de saco, ligamentos uterosacros o al cuerpo uterino.
- Apendice** : Puede estar afectado.

CLASIFICACION ENDOSCOPICA DEL COLEGIO AMERICANO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA DE LA ASOCIACION AMERICANA DE LAPAROSCOPIA GINECOLOGICA.

ETAPA 0 Dolor, dispareunia ocasional, exámen ginecológicodudoso; no hay lesiones macroscópicas ostensibles.

ETAPA 1 o LEVE.

- a) Fondo de saco anterior o posterior doloroso y con implantes.
- b) Hay implantes en ovarios (anexos dolorosos).
- c) No hay adherencias peritubarias.

ETAPA II o MODERADA.

- a) En uno o en los dos ovarios hay pequeños endometriomas.
- b) Hay adherencias periovárica.
- c) Los dos anteriores más adherencias peritubaricas.
- d) a,b ó c, sin participación de sigmoides.

ETAPA III ó GRAVE.

- a) Endometriomas mayores de 5cm. de diámetro.
- b) Grandes adherencias ováricas y tubarias.
- c) Una o las dos trompas obstruidas.
- d) Gran proceso plástico adherencial.
- e) Utero sacros nodulares y retroversión uterina fija.

ETAPA IV ó AVANZADA.

- a) Los incisos anteriores más participación extragenital de otras estructuras, como intestino, vejiga, ureteros, etc.

CLASIFICACION DE ENDOMETRIOSIS PELVIANA POR ACOSTA Y COLS.**LIGERA:**

Lesiones dispersas frescas (implantes no acompañados de cicatriz o retracción del peritoneo), en el fondo de saco anterior o posterior, o en el peritoneo pelviano.

Implante superficial raro sobre el ovario, sin endometrioma, sin cicatriz ni retracción de la superficie y sin adherencias periováricas.. Ninguna adherencia peritubárica.

MODERADA.

Endometriosis que afecta uno o ambos ovarios, con diversas lesiones de superficie, cicatrices y retracción o pequeños endometriomas.

Adherencias periováricas mínimas asociadas con las lesiones ováricas descritas. Adherencias peritubáricas mínimas asociadas con lesiones ováricas descritas. Implantes superficiales en fondo de saco anterior posterior, o ambos, con cicatriz y retracción; algunas adherencias, pero sin invasión del sigmoide.

GRAVE.

Endometriosis que afecta uno o ambos ovarios (generalmente los dos), con endometrioma mayor de 2 x 2 cm.

Uno o ambos ovarios fijos hacia abajo por adherencias asociadas con la endometriosis eventualmente con adherencias tubáricas a los ovarios.

Una o ambas trompas fijadas hacia abajo u obstruidas por endometriosis; adherencias o lesiones asociadas.

Obliteración del fondo de saco por adherencias o lesiones asociadas con endometriosis.

Engrosamiento de ligamentos uterosacros y lesiones de fondo de saco por endometriosis invasora con obliteración del fondo de saco.

Importante participación de intestino o vías urinarias.

PATOGENIA

Las teorías de la Histogénesis de la endometriosis, se clasifican en tres grupos: (1) las que asumen que el tejido endometrialectópico es trasplantado del útero a un sitio patológico dentro de la cavidad peritonea al traves de las trompas uterinas. (2) las que sugieren que el endometrio ectópico se desarrolla a partir de los tejidos locales por metaplasia, y (3), combinación de estas hipótesis.

I.- Teoría del trasplante: La menstruación retrógrada y la implantación directa fueron propuestas por Sampson en 1921, en un intento para explicar la presencia de tejido endometrial ectópico. La teoría más atractiva concerniente a la etiología de la endometriosis que el flujo menstrual retrogrado es causa de propagación de células endometriales al interior de la pelvis, en donde se implantan o desencadenan focos irritativos que estimulan la diferenciación de las células de recubrimiento peritoneal en tejido de tipo endometrial ectópico. Aproximadamente la mitad de las mujeres con trompas uterinas permeables que se operan durante el periodo menstrual demuestran menstruación retrógrada. Esta observación se ha confirmado tanto por laparoscopia como por el descubrimiento de -- sangre menstrual y detritis en cortes microscópicos seriados de los oviductos, extraídos durante el periodo menstrual.

El concepto de Sampson más de 20 años después, fué apoyado

por Scott, Telinde y Wharton en el mono rhesus (19), y por los experimentos de Ridhley al demostrar la implantación de secreción menstrual obtenida de la cervix humana. Sin embargo, no se sabe, si solo fragmentos ocasionales del endometrio que son trasplantados a la cavidad peritoneal al través de las trompas pueden llegar a implantarse.

Puede haber trasplante yatrógeno de endometrio en incisiones o en otros sitios ectópicos después de cualquier técnica quirúrgica en que se haya abierto la cavidad uterina. También se puede desarrollar endometriosis en heridas de la vagina o del cuello uterino y en incisiones de episiotomía. Tales trasplantes dependen de apoyo estrogénico y son inhibidos por infección. Se desconoce por qué un gran inoculo de endometrio se implanta rapidamente en algunas mujeres pero en otras no.

Halban y posteriormente Javert propusieron el concepto de "metástasis" del endometrio por diseminación linfática, y se ha encontrado endometrio en los conductos linfáticos de la pelvis así como en los ganglios, por lo regular en forma incidental en cirugías por otras afecciones. Aunque las metástasis linfáticas pueden ser raras si se presenta, esta vía de diseminación es la mejor explicación para los ocasionales casos de endometriosis umbilical comunicados.

La diseminación hematógena (venosa), de la endometriosis con frecuencia se ha demostrado en los conejos. En el hombre, la

diseminación vascular debe proporcionar una explicación aceptable para el aumento en el número de casos comunicados de endometriosis pleural.

II. Teoría in situ o metaplásicas.: La teoría de la metaplasia del epitelio celómico, propuesta inicialmente por Meyer, ha sido apoyada por los estudios embriológicos de Gruenwald y más recientemente por Novak, Meigs y Ranney, que han postulado que células multipotenciales inmaduras del revestimiento celómico embrionario, frecuentes en la zona central de la pelvis pueden persistir en la vida adulta (20).

Ciertamente, durante el desarrollo embrionario inicial persisten pequeños islotes de epitelio celómico en las zonas de formación de las extremidades y del tórax. Se ha postulado posteriormente que bajo estimulación hormonal cíclica del ovario, estas células sufren metaplasia y pueden formar tejido endometrial. En cualquier caso, la teoría de la metaplasia puede explicar los implantes ocasionales de endometrio dentro del peritoneo, en la pleura, en los miembros y aún en otras zonas del cuerpo.

La teoría de Russell de las células de Muller en reposo, sigue los mismos lineamientos que el epitelio celómico excepto por que se piensa que las células embrionarias están circunscritas al sistema de los conductos de Muller. o a lo largo de ellos, no puede ser la causa de implantaciones a distancia.

III. Combinación de las teorías del trasplante e in situ.:
Exceptuando a los casos de trasplante yatrógeno, la combinación de causas probablemente sea la razón de la endometriosis. Desde un punto de vista práctico, la teoría del flujo retrógrado, implantación directa y metaplasia del epitelio celómico es suficiente para causar endometriosis en la mayor parte de los sitios.

ANATOMIA PATOLOGICAA. CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS MACROSCOPICAS.

El aspecto anatomopatológico macroscópico de la endometriosis varía ampliamente, dependiendo de la localización y extensión de la afección. Los implantes típicos, son quistes de color azul oscuro o café oscuro rodeados por una zona de fibrosis y de contractura o arrugamiento que suele adherirse a las estructuras circundantes. Este plegamiento del tejido adyacente es patognómico de la endometriosis y lo distingue de otras entidades, como el carcinoma y otros quistes hemorrágicos del ovario.

El sitio más frecuente de implantación, es el ovario (aproximadamente 50%), los quistes varían de diámetro de 1 a 25mm. La afección ovárica casi siempre es bilateral. Los quistes más grandes, llenos con sangre hemolizada oscura y antigua, suelen llamarse "quistes de chocolate".

Otras áreas afectadas con frecuencia son los ligamentos uterosacros, el saco de fondo posterior, la superficie posterior del útero y los ligamentos anchos, el colon rectosigmoide, el ligamento redondo y el peritoneo pélvico que cubre la vejiga o los uréteres en la parte inferior. Los focos de endometriosis en sitios diferentes al ovario, suelen ser más pequeños y numerosos. Por lo tanto, en las fases iniciales,--

las lesiones de endometriosis suelen tener el aspecto de -- quemaduras de polvora. Posteriormente, estas elevaciones de implantes peritoneales se rodean de una zona estrellada de -- tejido fibroso denso. A medida que el proceso avanza, existe una adherencia amplia del intestino o del epipon a las es -- tructuras afectadas, a causa de la respuesta inflamatoria se cundaria a hemorragia local repetida. El sangrado periódico puede presentarse en los tejidos circundantes o por ruptura de la implantación dentro de la cavidad peritoneal. La fi-- brosis suele ser la causa de la masa en la lexión y puede -- considerarse el resultado y el factor limitante en el creci miento de los implantes. El útero frecuentemente se fija en retro versión por las adherencias al fondo de saco y al colon rectosigmoide.

La endometriosis puede invadir profundamente las paredes del intestino grueso o delgado, la pared vaginal posterior, la - vejiga o los ureteres, pero raras veces penetra a las super- ficies mucosas de estos órganos. El sangrado menstrual en - el sistema gastrointestinal o el urinario es el resultado de la inflamación intensa de la mucosa. Por lo tanto, la endos- copia al momento de la menstruación puede revelar una mucosa sangrante, pero sin ulceración. Las zonas de endometriosis- en el cuello, vagina y perineo se encuentran situadas profun- damente y pueden llamarse "quistes de cúpula azul". La ma- yor parte son implantes directos de la mucosa en superficies

xpuestas; los quistes vaginales suelen presentarse como extensiones del fondo de saco.

El apéndice y el intestino delgado se afectan con menos frecuencia que el intestino grueso. La obstrucción se debe a adherencias múltiples de la serosa o, con menos frecuencia, a invasión o cicatrización de la pared del intestino delgado.

B. CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS MICROSCOPICAS.

El cuadro microscópico clásico de la endometriosis consiste de:

- 1.- Glándulas endometriales.
- 2.- Estroma endometrial.
- 3.- Macrófagos con hemosiderina.
- 4.- Hemorragia intestinal antigua o reciente.
- 5.- Fibrosis y células inflamatorias circundantes.

Si la hemorragia es reciente, los fagocitos contienen hemafes y hemosiderina; en hemorragias antiguas, solo contiene hemosiderina.

Los elementos glandulares pueden ser abundantes, y en las enfermedades de larga evolución o en regresión, y en endometriosis del estroma, pueden estar por completo ausentes.

Las respuestas de las glándulas endometriales a la estimulación

cíclica del ovario debe ser en fase con el endometrio uterino, particularmente en la enfermedad inicial y leve. A medida que la enfermedad progresa, se pueden encontrar endometriosis en fase proliferativa, en ocasiones como hiperplasia quística o (más raramente) en fase pseudodecidual. En general, el grado de divergencia de las respuestas endometriales normales es paralelo al grado de inflamación y fibrosis circundante. Durante el embarazo, el endometrio ectópico suele mostrar cambios deciduales y necrosis, pero se observan algunos elementos glandulares capaces de cualquier respuesta decidual. El adenocarcinoma se desarrolla en implantes endometriales en menos del 1% de los casos. Las células del estroma persisten mucho más que los elementos glandulares a medida que la endometriosis avanza o se retrae. De hecho los elementos del estroma, junto con los macrófagos pigmentados, son las estructuras microscópicas más características en las fases avanzadas de la enfermedad. La endometriosis del estroma es una entidad clínica e histológica. También se ha llamado estromatosis proliferativa o endometriosis intersticial. El estroma es abundante, pero los elementos glandulares están ausentes o son muy pocos. Se desconoce la histogénesis, pero por lo general se acepta que el estroma endometrial no puede producir glándulas, en tanto que las glándulas endometriales si pueden producir estromas. La transformación maligna del estroma endometrial ectópico a sarcoma no es frecuente, aunque se han comunicado algunos casos

FISIOPATOLOGIA

La respuesta del endometrio ectópico al estímulo hormonal depende de diversos factores, incluyendo:

- 1.- Relación de los componentes glandulares a los del estroma.
- 2.- Tamaño y edad del implante.
- 3.- Su localización en la pélvis.
- 4.- Fases del ciclo menstrual o duración del embarazo.
- 5.- Respuesta del tejido adyacente.

I.- SANGRADO:

La mayor parte de los implantes sangran durante la menstruación. La respuesta al sangrado se debe principalmente a los estromas más progesterona, como en los ciclos ovulatorios.

Los implantes en las superficies peritoneales sangran con más frecuencia dentro de la cavidad peritoneal, lo que produce irritación química y adherencia de los órganos adyacentes. No siempre es posible la salida de sangre de lesiones profundamente situadas, de manera que la sangre puede distender o infiltrar los tejidos circundantes. El sangrado intraperitoneal de implantes más pequeños cesa espontáneamente o se sella con las adherencias a los órganos pélvicos, al intestino o al epiplon. La hemorragia de implantes más profundos dentro de los tejidos circundantes, da por resultado fagocitosis

absorción lenta y por último fibrosis. El embarazo o el seudo embarazo ejercen un ejemplo benéfico al producir una - - - reacción decidual, después del parto o con la privación de -- hormonas, se produce un mayor grado de desorganización resorción y cicatrización.

II. DOLOR.

El dolor pélvico se produce por lo menos por tres motivos:

1. Hemorragia intraperitoneal por implantes pequeños que producen peritonitis química.
2. Distensión periódica del peritoneo subyacente por implantes de situación profunda que no han penetrado al peritoneo.
3. Tracción o pulsión en las - - - visceras pélvicas y abdominales. La dispareunia por penetración profunda suele ser causada por implantes nodulares dolorosos en el fondo de saco y por el desplazamiento de las estructuras pélvicas adherentes.

III. DISMENORREA.

En ausencia de adenomiosis, actualmente se cree que la dismenorrea se debe a la acción de niveles elevados de prostaglandinas en el endometrio, que producen aumento de las contracciones uterinas. Substancialmente, los niveles elevados de PG F2 alfa y PGE se han demostrado en el endometrio y en la sangre menstrual de las mujeres con dismenorrea, tanto primaria como secundaria a endometriosis. La respuesta - - - -

de Dmowski, Rao y Scommenga (25) no brindó apoyo a estas -- observaciones, pero su estudio se basó en una revisión re-- trospectiva de notas de casos durante 6 años, aunque en rea-- lidad se estableció en síndrome LFI como entidad hace poco tiempo, desde luego, el reconocimiento laparoscópico de un cuerpo amarillo y de un estigma de ovulación está abierto a las críticas. Puede ayudarnos la comprobación fotográfica pero rara vez se ha estudiado en el ser humano el proceso ci-- catrizal del folículo de De Graaf roto.

Las concentraciones de hormonas esteroides en el líquido -- peritoneal durante la primera semana de la fase lútea apoyan la existencia del síndrome de LFI. Las concentraciones de 17 Beta estradiol como las de progesterona fueron bajas durante el ciclo en caso de síndrome de LFI, hubiera o no endometriosis.

Estos datos sugieren que, en pacientes infértiles que sufren endometriosis, una causa demostrable de infertilidad es la in suficiencia ovulatoria.

IV. ESTERILIDAD.

La endometriosis puede causar esterilidad al afectar las siguientes estructuras. Aunque hay factores no identificados que también contribuyen al problema.

a) Ovarios: La adherencia con gran parte o todo el ovario cubierto suele causar atrapamiento del óvulo. Por lo contrario, una pseudocápsula inflamatoria puede prevenir la ruptura del -- folículo, además los quistes de gran tamaño pueden llegar a -- destruir la mayor parte de todo el parenquima funcional secundaria hemorragia.

b) Trompas: Los implantes o adherencias peritubarios y de las conchas distorsionan las trompas y disminuyen su motilidad. Resulta rara la oclusión completa.

c) Peritoneo: Los implantes supurativos o la sangre libre pueden alterar las corrientes de líquidos intraperitoneales y -- desviar el óvulo o retrasar su entrada al oviducto. En otros casos, el óvulo puede sumergirse en la zona de sangrado fuera del alcance de la trompa.

d) Utero: La fijación posterior del fondo uterino al implante de fondo de saco, da por resultado retroversión inmóvil, -- por lo tanto; el cuello uterino puede dirigirse hacia adelante de tal forma que se pueda obstruir la inseminación cervical.

V. AFECCION DE OTROS ORGANOS

La obstrucción parcial o completa del intestino delgado, es -- más frecuente debido a adherencias múltiples de la serosa, -- que a la invasión y a la contractura de la capa muscular por -- sí sola. Rara vez ocurre por perforación de la mucosa, aún -

DATOS CLINICOSA) SINTOMAS Y SIGNOS.

SINTOMAS: La infertilidad persistente suele ser la queja persistente principal en mujeres casadas jóvenes por lo demás sanas, en quienes se efectúa el diagnóstico de endometriosis durante el exámen pelviano y la valoración subsiguiente. Otras quejas en orden de frecuencia descendente, són: 1) molestia o dolor pelviano, 2) disparéunia adquirida creciente, y 3) hemorragias irregulares procedentes del endometrio uterino, hay que admitir que la endometriosis ovárica ha desarticulado la producción hormonal ovárica usual, de manera que el endometrio uterino está reflejando esta anomalía por las irregularidades de las hemorragias.

SIGNOS: Los signos físicos más frecuentes por palpación en la endometriosis, són pequeños nódulos frecuentemente sensibles, ligeramente fijos, que parecen perdigones y pueden percibirse por detrás del cuello uterino. Resultan de la inflamación y cicatrización alrededor de pequeños endometriomas de fondo de saco, ligamentos uterosacros, superficie peritoneal posterior del cuello o superficie peritoneal anterior del rectosigmoide.

Casi con igual frecuencia, el ginecólogo puede palpar un agrandamiento quístico, duro semifijo y sensible de uno o ambos ovarios, generalmente del orden de 3 a 4 cm, raramente mayor su diámetro de 5 cm, dependen de endometrioma de ovarios y de las adherencias resultantes.

La adenomiosis (del miometrio) puede causar hipertrofia difusa del útero y puede originar dolor pelviano, dismenorréa e hipermenorréa intensa. A veces es origen de anemia secundaria.

Tanto los datos de palpación como la gravedad de los síntomas clínicos causados por la endometriosis pueden aumentar mucho durante las menstruaciones y resultar disminuidos entre ellas, por lo tanto; el ginecólogo que sospeche endometriosis puede desear llevar a cabo un exámen pelviano cuidadoso durante la menstruación y comparar los signos aumentados con los signos menores registrados entre los periodos. Por motivos obvios no deben efectuarse exámenes pelvianos durante la menstruación en forma enérgica ni repetirlos frecuentemente.

Las molestias pueden correlacionarse con el sitio del endometrio ectópico de la siguiente manera.

1. OVARIO Y TROMPA: Esterilidad, menstruación profusa con

un intervalo corto.

2. FONDO DE SACO U OVARIO: Dispareunia profunda.
3. TABIQUE RECTOVAGINAL Y COLON: Defecación dolorosa, obstrucción parcial, sangrado rectal con la menstruación, dolor referido a sacro y coccis.
4. VEJIGA: Hematuria menstrual.
5. URETER: Dolor en el costado, dolor en la espalda o en la obstrucción avanzada o total, hipertensión y cefalea.
6. INTESTINO DELGADO Y APENDICE: Cólicos en la parte central del abdomen, náuseas y vómitos que empeoran durante los días previos a la menstruación.
7. CUELLO UTERINO, VAGINA, ZONA PERINEAL. Sangrado de los implantes en el momento de la menstruación.

No hay relación entre el grado de dolor y la extensión de la enfermedad. La endometriosis mínima puede causar dolor muy intenso sobre todo por el estiramiento del peritoneo sobre los implantes pequeños y una enfermedad avanzada principalmente en el ovario puede ser por completo asintomática.

La dismenorrea adquirida, síntoma clásico de endometriosis, comienza de manera típica, de 5 a 7 días antes de la - - -

menstruación, llega a su máximo aproximadamente al tiempo del flujo máximo y persiste a través de todo el período y aún varios días después. Es un patrón muy diferente al de la dismenorrea primaria, en que el dolor comienza justo antes o en el momento del flujo, llega a su máximo a las pocas horas y desaparece en uno o dos días. El dolor de la dismenorrea es de tipo cólico y es localizado en la línea media, en tanto que el dolor de la endometriosis suele ser constante, lejos de la línea media, en la región de los órganos afectados.

B) EXAMEN PELVICO.

En los inicios de la endometriosis, puede o no haber datos ginecológicos a la palpación e inspección, solo hipersensibilidad a la palpación de las zonas afectadas. La endometriosis del cuello, vagina y genitales externos se puede inspeccionar y palpar, se confirma fácilmente por medio de la biopsia. Los implantes que afectan a los ligamentos -- uterosacros o el fondo de saco, que se palpan como nódulos hipersensibles de zonas engrosadas, hacen pensar en endometriosis. Estos implantes por lo regular son nodulares, -- firmes, fijos y discretos, y son particularmente sensibles durante la menstruación. Los cambios en el ovario son menos típicos y más difíciles de distinguir de la infección y de los tumores. Sin embargo, el ovario en la endometriosis puede estar aumentado de tamaño, quístico y adherente y suele ser más sensible en el polo inferior, el útero suele estar fijo en retroposición. El aumento del dolor o la

hipersensibilidad de lesiones pélvicas palpables y no, justo antes y durante la menstruación, es un signo diagnóstico muy valioso. Igualmente, la molestia dolorosa, persiste en la pelvis durante varios días después del exámen pélvico, es muy sugestiva de endometriosis. El exámen bilateral rectovaginal es un medio mucho más exacto de palpación de los implantes en el fondo de saco y en las zonas de los anexos.

El descubrimiento de masa pélvica asintomática suele ser la primera indicación de endometriosis. El endometrioma ovárico debe distinguirse de un tumor neoplásico ovárico o de las trompas y de infección o, con mucho menos frecuencia de embarazo ectópico.

C) DATOS RADIOLÓGICOS.

La diferenciación radiológica de la endometriosis y la enfermedad inflamatoria o maligna del intestino puede ser innecesaria. Casi en la mitad de las pacientes con enfermedad de los anexos se encuentra afectado el colon, y los signos sugerentes de endometriosis pueden visualizarse en las placas de rayos X durante un estudio de enema baritado.

Las lesiones constrictivas o no constrictivas pueden ser resultado de endometriosis. Tales implantes en los segmentos superiores de fácil movilidad del colon es menos probable que produzcan constricción de la luz que los situados -

en el rectosigmoides, en donde el intestino es parcialmente extraperitoneal y esta más fijo. La obstrucción parcial, puede ser influenciada al menos por dos factores: 1. El tumor endometrial puede obstruir la luz del intestino y 2. La reacción inflamatoria asociada puede provocar espasmo y finalmente fibrosis con contracción y fijación.

Los estudios de la parte alta del sistema digestivo, son -- menos útiles para demostrar endometriosis a menos que haya obstrucción o afección diseminada. La invasión de la luz del intestino es infrecuente; la mayor parte de las obstrucciones se deben a adherencias de la serosa.

D) EXAMENES ESPECIALES.

La laparoscopia ha substituído virtualmente a la culdoscopia y a la colpotomía en el diagnóstico de endometriosis, ya que proporciona una mejor visualización y se acompaña de menos problemas técnicos por obliteración o implantes en el fondo de saco. La técnica de doble puntura de laparoscopia es la preferida, ya que permite una rotación hacia arriba de los ovarios y de las trompas y la inspección de todo el ovario y del ligamento ancho posterior. Es deseable la confirmación del diagnóstico por biopsia.

Debe emplearse rectosigmoidoscopia, cistoscopia o urografía cuando los síntomas sugieren afección de intestino, de la

vejiga o de los ureteres.

Cuando la endometriosis afecta a sitios menos frecuentes, como el ombligo, cicatrices quirúrgicas, zona inguinal, -- pleura y miembros, el diagnóstico debe de establecerse ne diante biopsia escisional.

La paciente típica con endometriosis tradicionalmente se ha descrito como una mujer de raza blanca, de estrato socio económico relativamente elevado que se ha casado y ha tenido hijos muy tarde en la vida. Sin embargo, la laparoscopia ha demostrado que la endometriosis es frecuente, aunque quizá asintomática en la vida menstrual más temprana en todas las razas.

La manifestación más frecuente de la endometriosis es el -- dolor y la complicación más importante es la esterilidad. La dismenorrea secundaria es endometriosis hasta demostrar lo contrario.

Es importante el antecedente quirúrgico, porque la operación cesárea y otras técnicas quirúrgicas en que se ha abierto-- la cavidad uterina puede haber iniciado la endometriosis. Un parto vaginal previo o lesiones del conducto genital inferior, puede hacernos pensar en endometriosis de esa zona. Sin embargo, la endometriosis puede cursar sin síntomas, y -- la primera indicación del trastorno puede ser el - - -

descubrimiento de una masa pélvica.

La valoración meticulosa del dolor pélvico y del sangrado, y el sangrado es el aspecto más útil en la toma de la historia clínica cuando se sospecha endometriosis. El dolor por lo regular cíclico, es más intenso en la fase premensual o en los inicios de la fase menstrual del ciclo. La localización y las vías de referencia del dolor pélvico con frecuencia indican el sitio de las implantaciones.

Mediante la historia clínica se puede sospechar endometriosis. El examen físico puede acentuar estas sospechas, sobre todo si se realiza en el período premenstrual inmediato o durante la menstruación, cuando las áreas de endometriosis están distendidas con sangre. Este examen debe incluir la exploración rectovaginal para palpar adecuadamente los ligamentos uterosacros. Sin embargo, el diagnóstico definitivo debe ser visual, ya sea por laparoscopia o por laparotomía. No es indispensable tener la corroboración histológica, ya que en casos avanzados lo único que se encuentra, son áreas de hemorragia y fibrosis. Es conveniente señalar que no se deberá iniciar ninguna terapéutica para endometriosis, sin tener una corroboración visual previa. (37).

RELACION CON ESTERILIDAD

En presencia de endometriosis, la incidencia de esterilidad aumenta al doble; es decir, es de alrededor del 30 al 40% - (33). En un gran número de casos, la esterilidad es posterior a fibrosis y adherencias en la región tuboovárica, dificultando o imposibilitando la captación del óvulo por la fimbria. Sin embargo, en otros, la causa de la esterilidad permanece desconocida (34). En algunos casos se ha señalado que el involucramiento ovárico es el responsable de la alteración, lo cual parece no ser probable, ya que en las biopsias endometriales, se encuentra un patrón secretorio (35). En algunas ocasiones (36) se ha encontrado fase lútea deficiente; sin embargo, esto tampoco se presenta en forma constante. Por otro lado, no existe una explicación satisfactoria para entender como pequeñas nodularidades en el peritoneo vesico uterino o en los ligamentos redondos puede alterar la fertilidad, habiéndose sugerido la liberación de un factor químico, probablemente prostaglandinas, por el tejido heterotópico.

Los principales factores, que determinan la posibilidad de lograr un embarazo, son los siguientes:

- Estadio de la enfermedad. Alrededor del 75% de tasas de embarazo para los estadios iniciales y menos del 33% para los avanzados.

- Edad de la paciente. Arriba de los 35 años de edad, la tasa de embarazo disminuye a 25% o menos.
- Cirugía previa de endometriosis. Lo cual también disminuye la posibilidad de lograr un embarazo futuro.
- Duración de la esterilidad. Las tasas de embarazo más altas se presentan en pacientes cuya infertilidad no ha durado más de 3 años.
- Tiempo después de la cirugía. El 35% de las pacientes se embaraza dentro del año posterior a la cirugía y un 15 a 20% adicional se embaraza dentro de los siguientes dos años.

PROFILAXIS.

De acuerdo a lo señalado respecto a la etiología y a pesar de no existir un consenso unánime, se recomienda a manera de profilaxis en la endometriosis lo siguiente: No realizar exámenes pélvicos bimanuales durante la menstruación, evitar los actos sexuales durante la descamación menstrual, no efectuar insuflaciones, histerosalpingografías o histeroscopias durante esta época; corregir los desplazamientos uterinos severos y las estenosis cervicales que evidentemente interfieran con el flujo menstrual normal, impedir la proliferación constante y la descamación del endometrio, mediante embarazo temprano o anticonceptivos con fuerte acción atrofiante del endometrio.

a) EXAMENES PELVICOS.

Debe realizarse examen pélvico bimanual durante la menstruación, pero la palpación debe ser cuidadosa para evitar un aumento posible del reflujo menstrual. Por la misma razón, el examen pélvico bajo anestesia solo debe hacerse antes y no inmediatamente después del legrado.

b) PROCEDIMIENTOS GINECOLOGICOS MENORES.

La insuflación tubaria, la histerosalpingografía, el legrado quirúrgico y procedimientos que afectan al cuello

(Criocirugía, electrocauterio, conización, cirugía plástica) están contraindicados justa antes y durante el -- período menstrual. Además la criocirugía o la cauterización no deben realizarse muy arriba del conducto cervical, o pueden desarrollarse estenosis.

c) ESTENOSIS CERVICAL, ANGULACION ANTERIOR AGUDA DEL FONDO O RETROVERSION UTERINA.

Estas variaciones anatómicas suelen ser factores contribuyentes, pero es difícil determinar su importancia. La estenosis cervical ya sea primaria o secundaria a técnicas quirúrgicas, puede ser una causa de obstrucción del líquido menstrual. La estenosis cervical se puede corregir por dilatación cervical. Sea cierto o no, no hay pruebas suficientes de que la anteflexión o la retroversión del útero se acompañe de una frecuencia aumentada de endometriosis.

d) DRENAJE ADECUADO DE SANGRADO MENSTRUAL

Las opiniones varían acerca de lo que constituye el drenaje menstrual adecuado, con referencia especial al empleo de tapones. A causa de tener una vagina estrecha o un intróito pequeño, se puede aconsejar a las jovencitas emplear cojinetes perineales en vez de tapones - --

durante un flujo menstrual intenso. Los cojinetes perineales pudieran tener una ventaja lógica sobre los tapones al prevenir el flujo retrógrado, pero no hay pruebas de que este sea el caso. El concepto de que el cómito durante el período menstrual predispone a endometriosis no tiene una base fundamentada.

e) EVITAR LA SALPINGECTOMIA PARCIAL

El desarrollo ocasional de endometriosis dolorosa - en realidad endosalpingosis - de un muñón tubario después de salpingectomía parcial ha llevado a la recomendación de que el remanente tubario debe ser extraído mediante resección en cuñas a un punto dentro de la porción intersticial del útero.

f) AISLAMIENTO E IRRIGACION DEL SITIO OPERATORIO.

Durante la cirugía uterina o tubaria, el sitio operatorio debe aislarse cuidadosamente con taponamientos de gasas después de la cirugía y de extraer los taponamientos, todos los coágulos y la sangre que permanezcan deben de ser extraídos con irrigación salina estéril y aspiración para eliminar fragmentos endometriales.

g) EXAMENES PERIODICOS.

El examen periódico a intervalos de 6 a 12 meses - - -

puede llevar a un diagnóstico temprano y a una terapéutica más eficaz de la endometriosis.

h) MATRIMONIO TEMPRANO.

Seguirá dándose este consejo convencional, pero los efectos benéficos tan comentados del embarazo a cualquier edad son dudosos, Mc Arthur y Ulfelder al informar de variaciones amplias en la respuesta clínica e histológica de paciente a paciente, de trimestre a trimestre y en embarazos sucesivos en la misma paciente llegan a la conclusión de que el embarazo no ejerce efecto curativo fundamental de mejoría en la endometriosis.

TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento son, eliminar el dolor, permitir relaciones sexuales adecuadas, evitar sangrados genitales anormales y preservar o restaurar la fertilidad.

El régimen terapéutico se selecciona de acuerdo a la edad de la paciente, la severidad de los síntomas, el deseo de lograr un embarazo y el estadio de la enfermedad. De acuerdo a esto es conveniente dividir los regímenes terapéuticos.

TRATAMIENTO ESPECTANTE.

La observación y la analgesia es el tratamiento recomendado para aquellas pacientes en estadios muy iniciales, con síntomas y signos mínimos. Se recomienda el embarazo tan pronto éste sea factible y se proporciona apoyo psicológico a la paciente. En la mayor parte de estos casos, una vez logrado el embarazo, hay una remisión satisfactoria por periodos prolongados, aunque las recurrencias son frecuentes.

Este tipo de tratamiento esta contraindicado en estadios más avanzados o con mayor sintomatología. La paciente deberá ser examinada regularmente al menos cada 6 meses y si se observa progresión de la enfermedad, se deberán utilizar tratamientos más agresivos.

Para iniciar el tratamiento de la endometriosis, deberán tomarse en cuenta los siguientes puntos:

- a) Severidad de los síntomas.
- b) Extensión de las lesiones.
- c) Edad de la paciente.
- d) Paridad.
- e) Necesidad de preservar el menstuo.

El tratamiento puede ser médico o quirúrgico, en la mujer joven la terapia deberá encaminarse a:

- a) Combatir el dolor.
- b) Corregir las irregularidades menstruales.
- c) Favorecer que la paciente se embarase.
- d) Evitar o disminuir el daño ovárico progresivo.

El tratamiento médico y el tratamiento quirúrgico de la endometriosis ha sido desde hace tiempo tema de discusión. El enfoque quirúrgico, aunque netamente indicado en la paciente de edad avanzada con endometriosis importante, no siempre es adecuado para la paciente más joven, que desea continuar o aumentar su función reproductora. La residiya de endometriosis después de cirugía conservadora ha indicado la necesidad de tratamiento médico y evitar la cirugía ha sido una conducta cada vez más frecuente en la sociedad de

nuestros días.

El examen de los diversos métodos, la consideración de sus ventajas y desventajas respectivas, y la comparación de sus eficacias relativas puede ayudar a seleccionar el tratamiento adecuado para cada paciente.

TRATAMIENTO MEDICO

El desarrollo y la continuación de la endometriosis guardan relación directa con las hormonas ováricas y probablemente con el número de ciclos progestacionales ininterrumpidos. El tratamiento médico de la endometriosis se ha centrado alrededor de diversas maneras de modificar este ambiente hormonal.

TRATAMIENTO HORMONAL.

La observación de que el embarazo produce remisiones de la endometriosis, por supresión gonadotrófica hipofisiaria y por el efecto directo de las hormonas placentarias en el tejido endometrial, es la base del empleo de medicamentos supresores de ovulación en el tratamiento de la endometriosis. Los esquemas terapéuticos que han sido utilizados, son los siguientes

A) TERAPEUTICA ESTROGENICA.

La terapéutica estrogénica ha sido preconizada por

Karnaki como tratamiento médico para la endometriosis(26). Ha utilizado Dietilestilbestrol empezando con un miligramo al día y aumentando hasta 400 mg al día; esta dosis se continúa por 3 a 9 meses. Ha señalado buenos resultados clínicos tanto durante como después de interrumpidas las menstruaciones, según demuestra la disminución del volumen de los nódulos endometrióticos y la desaparición de la endometriosis microscópica (26). Una complicación importante de este tratamiento es la hiperplasia del endometrio, como frecuentes e intensas hemorragias trans-hormonales y se ha señalado una hemorragia intrauterina masiva que obligó a efectuar transfusiones durante la terapéutica estrógena (27). Una paciente desarrolló hiperplasia anaplásica muy molesta, tanto en el endometrio uterino como el ectópico (28). Scott y Wharton (29), también han señalado hiperplasia y hemorragia mortal en mamas tratadas con este régimen. Se han dejado de utilizar por sus múltiples efectos colaterales que incluyen edema, mastodinia, náuceas, sangrado intermenstrual, hiperplasia endometrial, etc., y porque no producen cambios deciduales similares a los observados durante el embarazo o con la administración de progestágenos sintéticos.

B) TERAPEUTICA ANDROGENICA.

La terapéutica andrógena brinda otra modalidad de tratamiento médico de la endometriosis. Se han utilizado

ampliamente testosterona y metiltestosterona, que logra frecuentemente alivio al dolor, por lo menos en forma temporal (30). La metiltestosterona, en dosis de 10 mg. por vía sublingual diariamente durante un mes, seguida de 5 mg. diariamente durante 2 o 3 meses, suele brindar alivio sintomático, este método expone a la paciente a un mínimo de masculinización, como crecimiento de pelo facial, voz de tono algo bajo, que se ha observado con dosis de unos 300 mg. al mes o por el uso prolongado de testosterona. No sabemos por virtud de cual mecanismo se producen los efectos beneficiosos. Generalmente se han atribuido a una inhibición directa de la endometriosis, pues la ovulación no está inhibida con las dosis mencionadas. Biopsias de endometrio y de endometriosis no muestran cambios microscópicos atribuibles a esta medicación. Se ha comprobado que este método tiene valor en caso de endometriosis cuando el síntoma primario es el dolor o la dispareunia.

El tratamiento tiene la ventaja de simplicidad, gasto mínimo y ausencia relativa de efectos secundarios. Su único inconveniente es la índole pasajera de la remisión; los síntomas suelen repetirse al cabo de algunos meses; en algunos casos se producirá embarazo durante el tratamiento o poco después, lo cual posiblemente signifique un beneficio más duradero. Se ha comprobado que esto -

ocurre en aprox. 11 a 13% de las pacientes tratadas en esta forma. Pero en ausencia de un embarazo intercalado, generalmente será necesario un tratamiento más definitivo de la endometriosis sintomática. La medicación debe de interrumpirse si hay embarazo para disminuir el peligro de masculinización de genitales en fetos hembras.

Ultimamente se han dejado de utilizar por sus múltiples efectos colaterales que incluyen virilización, hirsutismo, acné, ictericia hepatocelular, que se observan con dosis mayores de 300 mg. al mes o menores en pacientes susceptibles.

c) TERAPEUTICA CON PROGESTAGENOS.

El acetato de Medroziprogesterona, según Moghissi y - - Boyce ha resultado beneficioso en caso de endometriosis (31). Utilizaron 10 mg. 3 veces al día por 3 meses y señalaron un buen alivio al dolor. En una serie de 10-pacientes que no tenían otros factores contribuyentes - de su infertilidad, 9 lograron el embarazo.

El acetato de Medroxiprogesterona por vía parenteral se ha utilizado ampliamente en el tratamiento de la endometriosis. Esta droga es una progestina mucho más potente e inhibidora de la gonadotropina; evitará la ovulación-

y retrasara la menstruación. Un régimen de dosis para esta medicación es de 100 mg. por vía IM cada dos semanas, durante 3 meses seguidos y 200 mg al mes durante 3 o 4 meses. Un efecto secundario principal de este régimen es la hemorragia transhormonal irregular que puede disminuir añadiendo 0,02 mg. de etinil estradiol diariamente. Después de interrumpir este tratamiento, la anovulación puede durar 6 ó 12 meses más, de manera que el método no interesa en pacientes que desean quedar embarazadas en un futuro próximo.

d) TERAPEUTICA DE SEUDOEMBARAZO.

Se ha señalado un efecto beneficioso del embarazo sobre ciertos casos de endometriosis. Meigs insiste en que el embarazo temprano puede presentar la profilaxia contra la enfermedad. Desafortunadamente, este proceso patológico suele presentarse al ginecólogo por paciente cuya principal preocupación es la dificultad para quedar embarazada. En otros casos el embarazo es poco práctico. La disponibilidad de combinaciones potentes por vía bucal de progestina - estrógeno ha permitido producir cambios en los tejidos pelvianos que simulan los del embarazo, y cabe esperar que proporcione a la paciente un efecto beneficioso similar sobre la ovulación de la endometriosis. Kistner fué el primero en señalar buenos-

resultados al aplicar técnicamente este principio. Los cambios histológicos producidos en el endometrio y en la endometriosis por este método ya habían sido señalados--previamente; incluyen reacción inicialmente decidual, --seguida de necrosis y manifiesta resolución con leucocitos polimorfonucleares y células seudoxantomatosas que brindan actividad de macrófago y de absorción.

Los estudios iniciales utilizaron 10 mg de Mestranol- - Noretinodrel en tabletas; más tarde se comprobó que compuestos con dosis menores de estrógenos progestina utilizados de manera similar, lograron resultados iguales. Las combinaciones de acetato de Etinodiol, mestranol, - Noretinodrel-mestranol y Noretinodrel-Mestranol, han sido utilizados para crear un pseudoembarazo.

El efecto secundario más molesto han sido las náuseas, aunque resultan menos intensas al cambiar a tabletas de dosis menores. Frecuentemente se presenta hemorragia - transhormonal y calambres, pero suelen dominarse aumentando la dosis. Las molestias y el aumento de volumen de las mamas, son frecuentes en ocasiones, incluso se - produce leche. Generalmente hay un aumento de apetito y de peso corporal. En presencia de miomas, éstos suelen aumentar de volumen, hasta aproximadamente el doble del volumen normal, pero involucionan hasta el volumen

previo después del tratamiento. Ha causado preocupación un aumento posible de tromboflebitis, pero no se ha observado en ninguno de 300 casos reunidos por Kisner (32)

Los anovulatorios combinados, actúan inhibiendo la ovulación y, por tanto la estimulación endometrial. Además producen cambios deciduales en el endometrio, favoreciendo la necrosis y la absorción del tejido ectópico.

El tratamiento recomendado (27) es la supresión prolongada de la menstruación, sin permitir períodos de sangrado, en un régimen conocido como pseudoembarazo. Este consiste en la administración continua, durante 6 a 9 meses, de compuestos como norgestrel y etinil estradiol o noretinodrel más mestranol, u otros agentes anticonceptivos combinados. Las dosis recomendadas son de una tableta diaria, aumentándose una al día en caso de sangrado intermenstrual y manteniendo el tratamiento con la dosis mínima suficiente para permanecer sin sangrado. Este tipo de tratamiento está indicado fundamentalmente en pacientes solteras con sintomatología acentuada y signos clínicos mínimos; también en pacientes con enfermedad recurrente después de una intervención quirúrgica conservadora. El pseudoembarazo en endometriosis, fué originalmente propuesto por Kistner(27).

La terapia hormonal por 6 a 8 semanas, se recomienda en

casos previos a cirugía conservadora; también después de cirugía conservadora, por períodos de 12 a 24 semanas.

Las contraindicaciones de la terapéutica hormonal son las siguientes:

- Endometriosis no comprobada.
- Tumoraciones pélvicas de naturaleza no bien definidas.
- Fibroliomomas uterinos.
- Intolerancia a hormonales manifestada por múltiples -- efectos colaterales.
- Enfermedades hepáticas, carcinoma mamario, historia de embolismo pulmonar o tromboflebitis.

En los casos en que los estrógenos producen demasiados - efectos colaterales, se utilizan con buenos resultados el acetato de medroxiprogesterona en dosis de 100 mg., cada dos semanas por dos meses, y luego 200 mg., cada mes, por cuatro meses. En el frecuente caso de haber sangrado intermenstrual, se puede utilizar etililestradiol en dosis de 0,02 mg. diarios por 21 días en cada mes; sin embargo, ésto puede ocasionar efectos colaterales indeseables.

Las tasas de embarazos varían entre el 20 y 70%, según el estadio de la enfermedad, el tratamiento instituido y la combinación o no de éste con tratamiento quirúrgico. Si

no existe otra causa de esterilidad y los estadios son iniciales, se puede esperar un 50% de embarazos dentro del año posterior a la cesación del tratamiento. Son frecuentes las recurrencias que ameritan tratamiento médico o quirúrgico posterior.

e) TRATAMIENTO MEDICO CON DANAZOL.

Danazol es el 2-3 isoxasol de la 17-etinilttestosterona. Se piensa que este andrógeno de obstrucción debil con propiedades progestágenas posee acción antigonaotrófica y atrofiante del endometrio, con leve acción androgénica, actúa como:

- 1.- Antigonadotropina sobre el hipotálamo.
- 2.- Andrógeno directo y progestágeno suprésor del endometrio en el sitio de los receptores de estrógeno.

En los seres humanos, excepto por la eliminación de la elevación intermedia del ciclo, el danazol, no deprime la hormona foliculoestimulante o la hormona luteinizante en sus niveles séricos por debajo de los niveles de la fase proliferativa normal. En este aspecto, se asemeja mucho a los progestágenos sintéticos que son más activos por cada miligramo y mucho más baratos. Por lo tanto su efecto principal bien puede ser en el tejido blanco.

Dnowski y Cohen realizaron una valoración laparoscópica en 37 mujeres antes y después del tratamiento con Danazol. Todas demostraron una disminución general en la extensión de la endometriosis y menos congestión de los órganos pélvicos. Un total de 99 mujeres a las que se diagnosticó por laparoscopia o laparotomía fueron controladas por un promedio de 37 meses después del tratamiento, aunque 39 tuvieron recurrencia de los síntomas, la tasa de embarazo no corregida fué de 46,4% y la corregida fué de 72,2%. Esta tasa es mayor que la que puede lograrse con otros tipos de terapéutica hormonal y se compara favorablemente con las tasas logradas con la cirugía.

La dosis de Danazol es de 200 a 800 mg., al día se recomienda 400 mg por vía oral dos veces al día por 6 meses, puede administrarse una dosis menor posteriormente, en un esquema conocido como pseudomenopausia ya que se disminuyen los niveles estrogénicos por la inhibición hipofisaria, pero las gonadotropinas no se encuentran elevadas como sucede en la menopausia (38, 39). Durante su administración, los ciclos son monofásicos y la amenorrea es frecuente. Una vez terminado el tratamiento, la reanudación de los ciclos ovulatorios se presenta entre los 30 y 45 días. reportándose la mayor parte de los embarazos en los primeros cuatro meses inmediatamente después de terminado el tratamiento. Las tasas de embarazo son de alrededor -

del 50%. La principal ventaja del medicamento es que es un agente antigonadotrófico eficaz sin los efectos colaterales del estrógeno.

Los efectos indeseables del Danazol, más frecuentes són: Aumento de peso, edema, virilización leve, síntomas menopáusicos, amenorrea y resequedad vaginal. Estos problemas junto con el alto costo del medicamento, han restringido su empleo en mujeres en las que esta contraindicado otro tipo de tratamiento hormonal, es ineficaz o mal tolerado.

Los cambios endocrinos provocados por el Danazol en mujeres con ciclos normales provocan amenorrea en plazo de 6 a 8 semanas. Hay inhibición de ovulación, inhibición de esteroidogénesis ovárica, cambios hipoestrógenos en la citología vaginal, y cambios atróficos en el endometrio. A veces aparecen bochornos, los efectos secundarios dependen de las propiedades anabólicas y ligeramente andrógenas de este esteroide.

Se refiere que el colesterol plasmático aumenta en ayunas progresivamente, en algunas pacientes, y en algunas pacientes se observó una caída espectacular del colesterol de lipoproteína de gran densidad, dos meses después de iniciado el tratamiento en comparación con valores --

anteriores al tratamiento. Llegando a la conclusión de que como el colesterol de lipoproteína guarda correlación negativa con el peligro de cardiopatía coronaria, esta -- disminución indica que las pacientes que toman Danazol -- pueden estar en peligro al respecto.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Este puede ser conservador cuando se mantiene la función -- ovárica o radical, cuando se extirpan los ovarios. El primero se utiliza para pacientes que desean lograr un embarazo y cuyos ovarios no están afectados, mientras que el segundo se emplea para los otros casos. Desafortunadamente, la mayor parte de las pacientes se presentan entre estos -- dos extremos y se tiende a ser conservador, ya que la endometriosis progresa lentamente, rara vez se maligniza y desaparece con la menopausia.

El tratamiento conservador consiste en extirpar solo las zonas endometrióticas, preservando al máximo la función ovárica. Para tal efecto, es conveniente reseca quirúrgicamente las pequeñas zonas de endometriosis, ya que con fulguraciones las complicaciones (adherencias o quemaduras), son -- más frecuentes. Es preferible la disección digital para separar ovarios y endometriomas de los sitios que estén fijos, ya que esto permite localizar más fácilmente el plano de disección y evitar lesiones a uréteres, que tienden a ser traídos por las zonas de endometriosis. Para liberar el útero de los intestinos, es conveniente efectuar tracción de éstos para facilitar la disección. En caso de perforación intestinal, se cerrará inmediatamente en dos capas con la -- técnica habitual. Las superficies cruentas que quedan --

después de extirpar los focos endometriósicos deberán ser -
 reperitonizadas o se les deberá de cubrir con segmentos de
 epiplon. Las áreas de endometriosis de ovario deben ser ex
 tirpadas cuidadosamente, tratando de preservar el máximo de
 tejido ovárico, sin extirpar el ovario, a pesar de que la -
 cantidad de tejido al terminar la resección sea mínima, ya-
 que se han observado embarazos con estas zonas residuales -
 de ovario. Debe reaproximarse lo mejor posible la superfi-
 cie ovárica para prevenir adherencias.

Habitualmente (40), son necesarias las suspensiones uteri-
 nas y la neurectomia presacra después de la extirpación de-
 las zonas endometriósicas, lo cual contribuye a aumentar --
 las tasas de embarazos. Como los liomomas uterinos coexis-
 ten con la endometriosis en un 15% de los casos, no es raro
 el tener que efectuar miomectomias. Es frecuente encontrar
 que la endometriosis involucra el apéndice cecal, por lo --
 que es recomendable efectuar apendicectomía incidental. Es
 conveniente(33) administrar un régimen de pseudoembarazo --
 por un mínimo de 3 meses después de la intervención en los-
 casos en que fué imposible reseca todas las zonas afecta--
 das. Especial atención deberá tenerse para evitar adheren-
 cias, efectuando hemostasia cuidadosa, reperitonealizando -
 las superficies cruentas y utilizando esquema antiadhesivos.
 Aproximadamente el 40 a 50% de las pacientes logran un emba
 razo en los primeros 24 meses de la intervención quirúrgica,

aunque en algunos casos puede tardar hasta 3 o 4 años.

El tratamiento quirúrgico radical está indicado en aquellas pacientes con estadios avanzados de endometriosis y con sintomatología severa. Consiste en histerectomía total abdominal con salpingooforectomía bilateral.

Es conveniente señalar que las adherencias fijas, similares a las de los problemas neoplásicos, hacen que se pierdan fácilmente los planos de disección, por lo que esta cirugía deberá efectuarse cuidadosamente para evitar fistulas o lesiones a los órganos adyacentes.

MICROCIRUGIA CONSERVADORA

Se acepta que la cirugía conservadora es el tratamiento de elección para la etapa complicada de la endometriosis, aunque algunos prefieren el tratamiento médico o una combinación de ambos. La cirugía por enfermedad benigna de la pelvis a menudo resulta en lesión permanente y grave de las estructuras tuboováricas; también altera la fecundidad por pérdida excesiva o completa de tejido ovárico o tubario normal y grados variables de formación de adherencias que abarcan ovarios, trompas de Falopio, fondo de saco, intestino y útero. Para volver mínimo el traumatismo, deben emplearse técnicas atraumáticas como la descrita por Boeckx, Gordts y Brosens(41).

A) TRATAMIENTO MEDICO.

1. En mujeres jóvenes con deseo de procreación y/o de preservar el menstuo y de acuerdo con la etapa 0 de la clasificación laparoscópica; analgésicos y supresión de la ovulación con la administración de estrógenos y progestágenos combinados de acuerdo a los esquemas:
 - Tabletas de 80 mcgrs de Mestranol y 1 6 2 tabletas de Clormadinona, iniciando a partir del 5 día del ciclo y después en forma continua por espacio de 9 a 12 meses, si se presenta sangrado transhormonal aumentar la dosis hasta suprimirlo y así encontrar la dosis terapéutica.
 - Progestagenos sintéticos combinados; Noretindrona 1 mg y Etinilestradiol 0,050 mcgrs buscando la dosis adecuada por 9 a 12 meses.
 - Clormadinona o Noretindrona, tabletas a dosis adecuadas, sin adición de estrógenos, igualmente de 9 a 12 meses.

2. En mujeres con familia completa o premenopáusica que

que van a ser sometidas a cirugía, se manejan con los mismos esquemas (quedan incluidas las etapas I al IV)

B) TRATAMIENTO QUIRURGICO.

En casos de sintomatología progresiva y rápida, a pesar de tratamiento médico, pélvis congelada por extensión de lesiones, masas anexiales o quistes ováricos grandes y/o bilaterales y cuando es preciso aclarar un problema de esterilidad para procurar obtener un embarazo. Tomando en cuenta la clasificación laparoscópica, se realizará:

- a) Mujeres jóvenes que aún desean el menstruo o el embarazo, si caen en el inciso a y b de la etapa I y en cualquiera de los incisos de la etapa II.- Electrofulguración y/o cualquier otro procedimiento quirúrgico conservador (neurectomía presacra).
- b) Mujeres jóvenes con familia completa o premenopáusica - en la etapa III, previo tratamiento médico, histerectomía total abdominal con salpingooforectomía bilateral.
- c) En mujeres en la etapa IV, previo tratamiento médico, histerectomía total abdominal con salpingooforectomía bilateral y cirugía especial (Intestinal y/o Urológica.)

CONCLUSIONES

La endometriosis es una enfermedad altamente incapacitante de mujeres en edad reproductiva a las que les produce básicamente dolor pélvico y esterilidad. Aunque la etiología de la enfermedad no está completamente delucidada, se lo ha podido reproducir experimentalmente y para mantenerla es indispensable la función ovárica normal.

La esterilidad puede deberse a la disminución de relaciones sexuales por dispareunia, o la alteración en la permeabilidad y motilidad tubaria por fibrosis y adherencias, pasando por otros mecanismos no completamente aclarados aún. La sintomatología es muy variable y frecuentemente no concuerda con el grado de extensión de la enfermedad. En aproximadamente la tercera parte de los casos, el único dato es esterilidad, lo cual debe tomarse en cuenta en casos de esterilidad de causa desconocida. El diagnóstico definitivo, tiene que ser visual, por laparoscopia o laparotomía, pues otra patología puede dar sintomatología similar. Ningún tratamiento deberá ser administrado sin un diagnóstico preciso.

El único tratamiento curativo es la ooforectomía; sin embargo, con tratamientos conservadores es factible recuperar la fertilidad en más de la mitad de los casos. Los tratamientos hormonales detienen la proliferación y el sangrado --

endometrial, mediante acción inhibidora a nivel hipofisiario y localmente en endometrio.

Hay dos regímenes básicos: el pseudoembarazo con anticonceptivos hormonales combinados y la pseudomenopausia con Danazol - que carece de efectos estrogénicos. El tratamiento quirúrgico consiste en extirpar las zonas afectadas, preservando la función ovárica. El tipo de tratamiento se seleccionará de acuerdo al caso en particular, pero, en todos ellos, los mejores resultados se obtienen en los primeros meses posteriores al tratamiento. Las recidivas son tempranas por lo que, antes de iniciar terapéuticas en endometriosis, hay que descartar o corregir otras causas de esterilidad.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Danforth, W.C.: Adenomyoma of the abdominal wall
am. J. Obstet, Gynecol 10:6:30,
1925.
- 2.- Nalinak L.R.: Infertilidad y Endometriosis Técnica Operatoria, etapas clínicas
y pronóstico Clin. Gynecol: 3:944
1980.
- 3.- Nuttram V.C. et al: Conservative summary for endome-
triosis in infertile female: A --
study of 206 patients with impli-
cations for both medical and sur-
gical therapy. Fertil Steril 31:
117, 1979.
- 4.- Adamson G.D. et al: Endometriosis: Studies of method
for desing of surgical staging --
system. Fertil Steril 38:659, 1982.
- 5.- Rock J.A. et al: The conservative surgical treat-
ment of endometriosis: Evaluation
of pregnancy success with respect
to the exten of disease as catego-
rization using contemporary classifi-
cation systems. Fertil 35:131,1981.
- 6.- Strathy J.H. et al: Endometriosis and infertility: a -
laparoscopic study of endometrio-
sis, Fertil Steril 38:667, 1982.
- 7.- Delgado, U.J. y Col: La laparoscopia en el estudio de -
la esterilidad femenina. Analisis
de 500 casos. Gin. Obs. Mex., 46:
453. 1979.
- 8.- Dolcetta G. et al: Surgical Treatment of endometriosis
Results related to fertility. Ann
Obstet. Gynecol 104:86, 1983.
- 9.- Brosens I. et al: Surgical treatment of endometriosis
in infertility. Ir. J. Med. Sci. --
2:18 1983.
- 10.- Seibel M.N. et al: The effectiveness of Danazol on sub-
sequent fertility in minimal Endome-
triosis. Fertil Steril 38:434, 1982

- 11.- Rayniek O.U. et al: Danazol a versatile pharmacologic aid in Fertil Steril 37:475, 1982.
- 12.- Nuttram V.C. et al: Interim report a study of Danazol for the treatment of endometriosis Fertil Steril 37:478, 1982.
- 13.- Noghissi, K.S. et al: Management of endometriosis with - medrexy progesterona acetate. - - Obstet Gynecol 47:265, 1976.
- 14.- Hammond, C.F., et al: Conservative treatment of endome-- triosis externa; the effects of -- methyl testosterona therapy. Fertil Steril 29:651, 1979.
- 15.- Meye, W.R. et al: Photocoagulation of endometriosis - by the argon laser though the lapa- roscopic. Obstet. Gynecol 62:383 - 1983.
- 16.- Acosta AA Resch P.K. A proposed classification of pelvic
Malinak LR Francliner endometriosis obstetrics and gynec_ology, 42, 19, 25, 1973.
- 17.- Gray L.A. The Management of Endometriosis in- volving the Bowel. Clin obstet. - - Gynec, 9, 309, 1966.
- 18.- Spangler D.F. Infertility due to endometriosis AM
Jones G.S. Jones H.W. J. Obstet Gynec. 109, 850, 1971.
- 19.- Scott R.B. Telinde R. Further studies on experimental en-
N. Wharton L.R. dometriosis AM J. Obstet Gynec 66:- 1082 - 1953.
- 20.- Merrill J.A. Endometrial induction of endometrio-
sis across Millipore filters. DM. J
Obstet. Gynec. 94;780 1966.
- 21.- Meldrum, D. Shamonki The relation ship of prostaglandi--
Clark K.E. Rubinstein ns to infertility associated with -
LM. endometriosis.
- 22.- Schenken R.S. Asch RH Surgical induction of endometriosis
in the rabbit. effects on fertility
and concentrations of peritoneal --
fluid prostaglandins fertility and-
sterility. 34, 581-587. 1980.

- 23.- Marik, Hulka: Luteinized unruptured follicle syndrome; A subtle cause of infertility. Fertility and sterility 29, 270, 1978.
- 24.- Brosens, Konicky
Corve Leyn : A study of plasma progesterone oestradiol- 17 B proclain and LH levels and of the luteal phase - - - appearance of the ovaries in patients, with endometriosis.
- 25.- Dmowski WP Scommend: The luteinized unruptured follicle syndrome and endometriosis fertility 33, 30-34 1980.
- 26.- Karnaky KJ: Endometriosis 157, 267 - 1972.
- 27.- Kistner RN: The treatment of endometriosis by inducing pseudo pregnancy with ovarian hormones. A report of 58 cases fertil-esteril 10 539,1969.
- 28.- Douglas Nedo: Endometriosis treated with prolonged administration of diethylestilbestrol. Obstet Gynecol 13-744 1978
- 29.- Scott, Warton: Effects of testosterone on experimental endometriosis in rhesus monkeys am J. obstet Gynecol 78;1020 1979
- 30.- Hamblen E.C. Androgenic therapy of women South-Med. J. 50 743, 1967.
- 31.- Moghissi KS Boyce Management of endometriosis with oral Medroxy Progesterone Acetate- Obstet. Gynecol 47 265, 1976.
- 32.- Kistner, R.W. Endometriosis in Sciarra JJ (ed) Gynecology and obstetrics HD Gerstowen M.D. Harper & Row 1977, vol 1 chap. 38
- 33.- Garcia, C.R. & David. Pelvic endometriosis infertility and pevic pain. American Journal of Obstetrics. 129,74-744.

- 34.- Marik, J. & Hulka, J. Luteinized unruptured follicle - syndrome a subtle cause of infertility, 29,270.
- 35.- Decker W & López: Conservative surgical treatment of endometriosis and infertility 2,-- 155-164.
- 36.- American Fertility Society: Classification of endometriosis -- Fertility and Sterility, 32, 633 634.
- 37.- Karnaky KJ: Endometriosis 157, 267 - 1972.
- 38.- Hamblen E.C. Androgenic therapy of women South Med. J. 50 743, 1967.
- 39.- Decker & López Conservative surgical treatment - of endometriosis and infertility- 2 - 155.
- 40.- Naftolin, F, y Judd: Testicular feminization. Obstet - Gynecol ann 2:25, 1973.