



11217  
31  
20  
UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO

Centro Hospitalario "20 de Noviembre"

ISSSTE

FACULTAD  
DE MEDICINA  
ABR. 22 1994  
SECRETARIA DE EDUCACION  
ESCOLARES  
DEPARTAMENTO DE

# ENDOMETRIOSIS

TESIS DE POSTGRADO

Para obtener la Especialidad de  
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

P r e s e n t a

*Dr. Oscar Burguete Corzo*

ASESOR DR ALBERTO ALVARADO GARCIA



México, D. F.

Generación 81-94

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



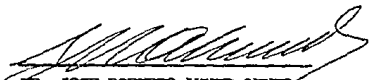
## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

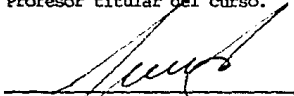
Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

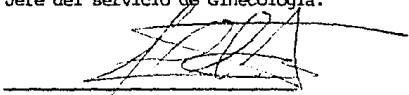
# TESIS CON FALLA DE ORIGEN



DR. JOSE ROBERTO AHUED AHUED.  
Coordinador de la División de -  
Ginecología y Obstetricia.  
Profesor titular del curso.



DR. RAFAEL GUTIERREZ AMEZCUA.  
Jefe del servicio de Ginecología.



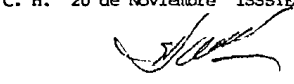
DR. JULIO LABANZAT MARTINEZ.  
Jefe de Enseñanza de la División  
de Ginecología y Obstetricia.



DR. ALBERTO ALVARADO GARCIA.  
Asesor de Tesis.



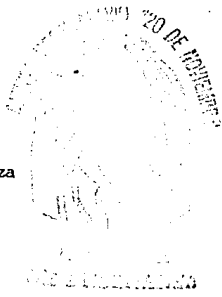
DR. ERASMO MARTINEZ CORDERO.  
Jefe del Servicio de Investigación.  
C. H. "20 de Noviembre" ISSSTE.



DR. EDUARDO LLAMAS GUTIERREZ.  
Coordinador del Servicio de Enseñanza  
C. H. "20 de Noviembre" ISSSTE.



DR. OSCAR BURGUETE CORZO.  
Autor de Tesis.



AGRADECIMIENTO DE MANERA MUY ESPECIAL AL  
DR. ALBERTO ALVARADO GARCIA. POR SU  
AMISTAD Y ENSEÑANZA, ELEMENTOS BASICOS  
EN LA REALIZACION DE ESTA TESIS.

## I N D I C E

PAGS.

INTRODUCCION.....	1
FISIOPATOLOGIA.....	5
EPIDEMIOLOGIA Y TOPOGRAFIA.....	11
CUADRO CLINICO.....	13
ASPECTOS PATOLOGICOS.....	18
DIAGNOSTICO.....	20
LA ENDOMETRIOSIS COMO CAUSA DE ESTERILIDAD.....	25
CLASIFICACION.....	31
TRATAMIENTO.....	34
TABLAS Y FIGURAS.....	43
BIBLIOGRAFIA.....	60

## I N T R O D U C I O N .

La ENDOMETRIOSIS es una enfermedad común y de las más enigmáticas en ginecología y ha sido descrita como la presencia de tejido endometrial fuera del útero o dentro de la superficie serosa del útero, que comprende peritoneo y órganos adyacentes. Dicho tejido endometrial ectópico es capaz de responder a las variaciones del ciclo menstrual (20,43,64,79,90,110,126). Esta enfermedad fue descrita por primera vez hace aproximadamente un siglo, por Rokitansky en 1890 y por Russell en 1899 (43). Y clásicamente se ha definido como la presencia de glándulas y estroma endometrial fuera de la localización habitual dentro de cavidad uterina. Y se ha identificado virtualmente en todos los órganos del cuerpo femenino con excepción del bazo, el cual parece tener inmunidad al proceso (5,21,30,83,99). Hasta ahora podemos considerar que es la manifestación de un mecanismo histopatológico complejo, en el que intervienen factores múltiples, no importando su localización y así podemos encontrar factores genéticos, familiares, multihormonales, inmunológicos y mecánicos (19,42,83,99,118,127). Aún cuando constituye una enfermedad benigna, se caracteriza por tener propiedades parecidas a las malignas, ya que es metastásica, invade y compromete tejidos adyacentes y en muy raras ocasiones llega a malignizarse; es usualmente no encapsulada y puede crecer rápidamente, sin embargo, el proceso esta bien diferenciado y de baja tasa mitótica y puede ser de

progresión limitada en la mayoría de los casos, a menos que produzca obstrucción mecánica en órganos vitales (20,34,40,83,87). Hay dos tipos de endometriosis, tanto desde el punto de vista clínico como anatomopatológico (20,64,83,90), las que aparecen como dos enfermedades distintas. La primera es la forma interna, que en el pasado se conoció como endometriosis interna y actualmente recibe el nombre de Adenomiosis, que consiste en la presencia de tejido endometrial que se limita al miometrio. La segunda es la llamada Endometriosis externa y es la presencia de tejido endometrial en una gran variedad de tejidos, ectópicos a la cavidad uterina, la cual es de gran interés por su repercusión en la reproducción humana y su variada sintomatología, y en este estudio nos referimos a la segunda de estas patologías (20,83).

Es difícil determinar la frecuencia exacta de la endometriosis, porque la enfermedad existe en muchas mujeres sin causar sintomatología alguna, pero se estima que la frecuencia en la población general es de 1 al 2 % (41,80,83,90,99,118). En su forma activa se halla comunmente en la edad reproductiva rara vez se le encuentra en mujeres menores de 20 años y es frecuente encontrarla en mujeres postmenopáusicas (32,46,64,83,90,99,127). A su vez prevalece más en la raza blanca que las mujeres de raza negra. Se ha sugerido que esto ocurre por el hecho de inicio de vida sexual activa y por la existencia de embarazos más



tardíamente en el grupo socioeconómico alto (42,64,83,90). Aunque la demanda de la atención médica entre las clases socioeconómicamente superior, sea responsable del diagnóstico más temprano y frecuente. Al parecer algunas familias hay tendencia hereditaria a iniciar y propagar la enfermedad, hasta en un 7 % de los casos de endometriosis (16,41,42,103). Se ha admitido que el curso de la enfermedad mejora con la gestación y después de ella, sin embargo, esto es difícil de documentar ya que incluso han requerido de cirugía (83,90,99,102). Es digno de mencionar, la asociación de adenocarcinomas originados de focos endometriósicos, reportada en pacientes que recibieron tratamiento largos con estrógenos para endometriosis extraovárica (44); Dicha progresión ocurre frecuentemente en el ovario, hasta en un 5 % de los casos, y la asociación con endometriosis en un 5-10 % de los casos. La progresión extraovárica es infrecuente, sobre todo en el tabique rectovaginal y aun más en la vejiga, intestino delgado, colon, pleura, ombligo, siendo el lugar menos frecuente reportado en la literatura la vagina (20,44,97). La endometriosis ocurre con mayor frecuencia en mujeres asociadas a esterilidad en la edad reproductiva (19,32,38,83); En las mujeres estériles, se ha demostrado por Laparoscopia en el 15-20 %, y en los casos de esterilidad no explicada se ha encontrado en el 70 al 80 % de los casos (11). Sin embargo, algunos autores como Dmowski y Col. (26) han encontrado la existencia de anovulación secundaria a disfunción hipotalámico-hipofisiaria,

Ovarios poliquísticos y otros trastornos endocrinológicos, coexisten con endometriosis, con una incidencia de 5-17 % de los casos (3,28,47,65,81).

El tratamiento también ha sido motivo de gran interés por parte de los investigadores, pues si bien la incidencia de remisiones con preparados farmacológicos se puede considerar aceptable, no lo es la aparición de recidivas tras la supresión del tratamiento entre el 5-20 %. De ahí que continuamente aparezcan nuevos preparados en el mercado cuyo último exponente son los análogos del GnRH. Por todo ello hoy por hoy, la cirugía debe considerarse la terapéutica de elección, fundamentalmente en los casos graves y extensos, aunque generalmente acompañada de tratamiento farmacológico de apoyo (1,43,78,83,99,106,118).

## F I S I O P A T O L O G I A .

Después de la primera descripción de la endometriosis del siglo XIX, surgieron muchas teorías de la patogenia con base en la descripción histopatológica de los tejidos afectados. Dado que muchos de los mecanismos postulados surgieron antes de la era de experimentación, hay una notable deficiencia de datos científicos y persisten muchas malas interpretaciones en cuanto a la causa de endometriosis. Sin embargo, el conocimiento sobre la fisiopatología de esta enfermedad, ha avanzado notablemente en los últimos años, a pesar de conocerse los cambios histopatológicos, el curso clínico, del diagnóstico temprano por laparoscopia y diferentes recursos terapéuticos, al mecanismo por el cual se desarrolla la endometriosis sigue siendo aún desconocida. En la tabla No. 1, se mencionan varias teorías propuestas en el desarrollo de la endometriosis . La presencia de glándulas endometriales en el ovario, fue descrita por primera vez en 1899 por Russell (55,64), quien sugiere que su crecimiento es a partir de células de los restos de conductos Müllertianos, dicha teoría es conocida como teoría de inclusión embrionaria (43,73,80,83,99,118). En el año de 1927, se describe la teoría de la implantación de Sampson (3,9,20,24,25,44,53,64,73,80,83,87,90,118), la más difundida y aceptada propuesta, en la que se refiere que la endometriosis puede ser causada por la implantación de células endometriales por la regurgitación retrógrada del flujo menstrual. Esta teoría

es la más popular, ya que explica la mayoría de los casos de endometriosis (47,55,97). Este transporte puede explicar que la endometriosis puede originarse en sitios que inadvertidamente llevan fragmentos endometriales, como en heridas de laparotomía o de episiotomías. Muchos autores se inclinan a pesar que exista cierta susceptibilidad, y que hay factores que favorecen el reflujo menstrual, como son, la estenosis cervical, la anteflexión uterina acentuada, la retroversión uterina, etc; que desempeñan un papel importante (3,20,42,64,97,99). Así mismo Ayers y Friedentab (9), han reportado que las mujeres con endometriosis tienen hipotonía de la unión úterotubaria, lo que sugiere que el paso retrogrado del tejido endometrial es más probable que ocurra en mujeres con endometriosis. Halban (3,47,55,64,103,118), Propuso la teoría de la propagación linfática y/o hematogena, refiriendo que el tejido aberrante procedente del endometrio, penetra por vasos sanguíneos y/o linfáticos uterinos durante la menstruación, diseminándose así por toda la pélvis, que podría explicar unos pocos casos de endometriosis pleural, pulmonar o renal (20,24,47,55,64,83,90,99,103,118). Meyer describió la teoría de la metaplasia celómica, según la cual el endometrio aberrante aparece como consecuencia de transformaciones patológicas que tienen lugar en el epitelio germinativo y distintas porciones del peritoneo pélvico, que embriológicamente está comprobado que proceden del epitelio celómico. Además, refiere que la irritación repetida del epitelio celómico asociado con otros factores, tales como infecciones induce cambios metaplásicos en las células

celómicas totipotenciales, que pueden explicar la endometriosis del uréter, abdomen, tabique rectovaginal y el ombligo (20,24,83,99). Novak (20,64,103), acepta la teoría de Meyer, pero él considera que el estímulo hormonal es el factor activante. La metaplasia celómica bajo el estímulo estrogénico, explica el desarrollo de la endometriosis en la vejiga. Otra teoría conocida, es la de inducción, la cual es una combinación de la teoría de transporte y metaplasia celómica, descrita por Lavander (20,42,110) que propone que cierta sustancia liberadas en el endometrio ortotópico, puede estimular al mesénquima indiferenciado y sufrir transformaciones metaplásicas en glándulas y estroma. La teoría de trasplante mecánico o directo (3,20,55,64,90,110), la que ha sido propuesta para explicar la endometriosis en cicatrices, resultado de procedimiento quirúrgico en útero o vagina, como histerectomía o colpotomías (20,26). Una teoría reciente es la propuesta por Weed (4,19,21,25,41,42,66,74), teorías de la autoinmunidad endometrial, refiriendo que las proteínas endometriales encontradas en la cavidad peritoneal en mujeres con endometriosis, pueden ser reconocidas por un huésped como "extraño" y desarrollar una respuesta autoinmune. La implantación de fragmentos endometriales en situación ectópica ocurriría en presencia de una deficiencia inmune específica. La naturaleza de esta no se conoce aún, pero su grado parece estar directamente relacionado con la severidad. Así mismo, una hipótesis sobre etiología de la endometriosis, denominada Teoría del imbalance hormonal, ha sido postulada por Koninckx y Col. (26,47). En la

cual un tipo específico de anovulación, el folículo luteinizado no roto puede relacionarse con endometriosis (3); Se piensa que las bajas concentraciones de estos esteroides, asociados a la ovulación normal pueden inhibir e inactivar el tejido endometrial, que llega al peritoneo. Esto ha sido demostrado por Brosens y Col. que indican que la frecuencia del folículo luteinizado no roto en mujeres con endometriosis, es mayor al 79 % y que las concentraciones de estrógenos y progesterona son relativamente inferiores que en la ovulación normal (26,28,29,72,120), sin embargo, reportan frecuencia más bajas que no exceden del 40 %. Además está por comprobar que las concentraciones de estrógenos y progesterona asociados a la ovulación normal impiden realmente la implantación de fragmentos endometriales. Concluyendo con las Teorías antes expuestas se sabe que esta enfermedad se desarrolla a partir de un hiperestrogenismo persistente que hace que el tejido subsista y prolifere (32,80).

Estudios más recientes han encontrado que el desarrollo y progresión de la endometriosis está asociada a un funcionamiento inmune anormal y han surgido alteraciones en la inmunidad medidas por células como en la humoral en mujeres con endometriosis (21,42,49,63,87,99,116). Si este factor inmunológico juega parte en el desarrollo y progresión de la endometriosis. La evidencia para esta relación proviene de estudios hechos tanto en animales como en el hombre. Dos estudios hechos, en el que se suprimió el sistema inmunológico, se presentó la endometriosis más frecuente que en los grupos en el que no se suprimieron; Se han

identificado también la presencia de C3 y depósitos de IgG en el endometrio de mujeres con endometriosis, sugiriendo que de alguna manera el endometrio ectópico estaba relacionado con una alteración del proceso inmune el cual fue manifestado por una reacción inmune al endometrio normal. Al mismo tiempo Mathur y Col. identificaron anticuerpos IgG e IgA contra tejido ovárico y endometrial en suero, secreciones vaginales y cérvix de algunas mujeres con endometriosis (10,21,49,118,122,123).

Halme, Zeller y Col. identificaron grandes números de macrófagos activos en líquido peritoneal de mujeres con endometriosis, indicando que el proceso de endometriosis esta directamente relacionado a una reacción peritoneal inmunológica, es notable que estos macrófagos peritoneales de estas mujeres producen más fibronectina y factor de crecimiento para fibroblastos, que los macrófagos de mujeres sanas (10,13,21,49,77,99,116,117,123).

Otra evidencia de líquido peritoneal de inmunidad alterada que incluye en trabajo que demostró una citotoxicidad disminuida a las células endometriales, atribuibles a un defecto en las células (NK). Esta respuesta puede en parte deberse a una incrementada resistencia a la lisis por las células endometriales (83,99). Estos datos sugieren que las mujeres con endometriosis tienen células que son menos sensibles a los mecanismos de defensa normal y como resultado, se implanta y crecen más fácilmente en sitios ectópicos. Más aún, la respuesta inmune alterada, actúa inapropiadamente con la alta producción de factores de crecimiento tisular tales como la fibronectina que estimula una reacción de los niveles de autoanticuerpos, es

posible que la endometriosis sea una forma de autoinmunidad y podría deberse a una consecuencia en la alteración de células medidas por inmunidad (10).

1986 Jansen y Russell (58), introducen en la literatura médica el concepto de endometriosis acromática o no pigmentada asociada a esterilidad de causa no determinada.



## EPIDEMIOLOGIA Y TOPOGRAFIA DE LA ENDOMETRIOSIS.

La endometriosis es una enfermedad encontrada más que nada exclusivamente en mujeres en edad reproductiva y su incidencia ha aumentado con el avance de los métodos diagnósticos. Por su frecuencia creciente se le ha denominado "enfermedad del siglo XIX": Clásicamente se considera que la histogénesis de esta enfermedad, se desarrolle con factores predisponentes: raza, edad, herencia, nivel socioeconómico, antecedentes reproductivos, tipos de personalidad, y edad de la menarquia, así como la asociación con otras ginecopatías como los miomas y los hiperestrogenismos (14,43,80,83).

La prevalencia de la endometriosis en mujeres en edad reproductiva, de publicaciones mundiales varía del 1 al 50 %. Jeffcoat (99), encontró que la endometriosis en mujeres laparotomizadas en Inglaterra y USA fue de un 10 al 25 %. La frecuencia de endometriosis es muy variable según el grupo de pacientes y métodos de estudio. Dmowski informó que es de 1 a 2 % de la población general (43,80). Según Stralby refiere que del 30 a 40 % en pacientes estériles y que coinciden en las cifras reportadas por Dmowski en 1984 (80). La endometriosis se encontró en mujeres menores de 20 años con antecedentes de dispareunia y dolor pélvico crónico en un 47 al 65 % (83) y en mujeres postmenopáusicas se encontró sólo en un 2 a 4 % de las mujeres que requieren de laparoscopia, aunque esta prevalencia puede ser estimada hasta en un 10 %. Se estudió una tendencia familiar en

53 familias en el que se encontró una alta incidencia de endometriosis, encontrandola hasta en el 50 % de los miembros de dichas familias. (83). La endometriosis se encontró en un 5-10 % en pacientes infértiles y estudiadas por laparoscopia por presentar dismenorrea y dolor pélvico (99). En un estudio hecho por Canis y Col. encontraron endometriosis en el 3 % de las pacientes y en la clínica de fertilidad lograron el embarazo el 37.5 % de las pacientes estudiadas (14).

La topografía de la endometriosis, puede ser muy variada y localizarse en muchos sitios, la mayoría se encuentran limitadas en la pelvis, y los sitios principales por orden de frecuencia incluyen: los sitios más frecuentes son los ovarios (20,47,78,80,90,95,96), que tan sólo muestra depósitos superficiales o contienen quistes achocolatados de varios tamaños; el fondo de saco de Douglas (96) que puede involucrar al tabique recto vaginal (96, 97). Puede estar obliterado, pero independientemente de la severidad del que sean las adherencias, las trompas (27,96), con o sin afección del saco de Douglas (90); ligamentos redondos y anchos, superficie peritoneal uterina y trompas de falopio, las cuales pueden estar permeables y muchas mujeres ovulan (11,27,55,96); Recto sigmoides y ováricas y úterosacras (27,39,58,57,74,78,92,121), menos frecuentes se pueden encontrar lesiones a íleo, ciego, apéndice, vejiga, uréter, cérvix, vagina, vulva y periné; no es frecuente encontrar lesiones en ganglios linfáticos, en mujeres con lesiones pélvicas; y los sitios más infrecuentes son ombligo, cicatrices, riñones, nervio ciático y estómago (44,97,100,119).

## C U A D R O   C L I N I C O .

La endometriosis no es exclusivamente femenina, también se ha demostrado en carcinoma prostático y hormonoterapia (46,83,89,118). La sintomatología de la endometriosis es muy variable y no existe correlación con el grado de extensión del padecimiento. Los síntomas más frecuentes se resumen en la tabla No. 2. Del 10 al 25 % de las pacientes son asintomáticas y su diagnóstico es accidental durante un procedimiento quirúrgico abdomino-pélvico. El dolor pélvico intermenstrual es el síntoma más importante que se describe como un malestar sordo o entumecimiento en la región abdominal inferior, que ocurre con la menstruación y va disminuyendo gradualmente. También puede presentarse en forma de dolor abdominal, que está en relación con la distensión de un quiste endometriósico, restringido por la fibrosis o por la salida de sangre hacia la cavidad peritoneal (27,32,43,46,50,62,83,96,99,104,118).

La dismenorrea secundaria progresiva asociada a la endometriosis es multifactorial. El dolor pélvico es parcialmente pero no exclusivo a factores anatómicos. En los casos leves se puede presentar un malestar menstrual, con más frecuencia que en los casos severos que pueden cursar indolores. La causa de la dismenorrea asociada a la endometriosis, puede estar en relación con la producción o liberación de prostaglandina, (20,27,60,83,96,99,104).

El endometrio uterino, los focos endometriósicos pélvicos y/o peritoneales, irritado por la endometriosis, han sido bien estudiados como almacenamiento excesivo de prostaglandina (20,27,96,99,104). La rotura de un endometrioma (20), puede producir irritación peritoneal aguda, enmascarando un encuadro similar al embarazo ectópico o apendicitis. Puede existir sangrado uterino anormal, frecuentemente excesivo y prolongado, debido al compromiso ovárico por lesiones endometriósicas y probablemente por la asociación de otra patología uterina, tal como miomas adenomiosis y pólipos endometriales (20). La infertilidad o esterilidad se presenta hasta en el 40 % (34, 50,52,83,92,106,118,124,126), de las mujeres con endometriosis, aunque muchas de ellas tienen trompas permeables y ovulan, esto puede ser producido por distorsión y fijación tubaria o uterina, las que causa controversión por las lesiones endometriósicas en los ligamentos uterosacros o fondo de saco peritoneal vaginal o bien en las regiones declives y por lo tanto causan dispareunia (3,19,20,27,55,83,90,96,99,104). Existen otros síntomas no usuales del padecimiento, los cuales estan en relación con las lesiones endometriósicas que afectan a otros órganos, dolor y malestar en ombligo, hemoptisis, epistaxis, disuria o hematuria, dolor lumbar, tenesmo, dolor rectal con rectorragia, entre otros los cuales se presentan en forma cíclica. La endometriosis del nervio ciático, es una entidad rara que debe diferenciarse con el dolor ciático, ya que la paciente presenta signos síntomas de ciática en forma cíclica (83,119). La endometriosis intestinal ha sido reportada hasta en un 3-18 % de los casos por algunos

autores (121), puede presentarse en forma asintomática con implantes superficiales y encontrarse en forma accidental durante una laparotomía. Dependiendo de la localización, profundidad y extensión puede dar como resultado obstrucción parcial o completa ocasionalmente sangrado. El rectosigmoides (39,57,96,121) es el más frecuentemente afectado, seguido por el colon transversal, apéndice, íleon, en raras ocasiones ciego e intestino delgado (20,39). Las lesiones del recto sigmoides puede ocasionar dolor localizado en colon distal y recto, constipación o diarrea, malestar rectal y heces sanguinolentas o franca rectorragia episódica. La obstrucción del intestino delgado es rara. Las lesiones de colon transversal produce clínicamente cambios cíclicos de la función del intestino, como disminución de heces, constipación y en ocasiones distensión. El apéndice (92), puede ser un sitio extragenital de la endometriosis y se reporta hasta en un 10 % (39) muchas de las veces el diagnóstico es accidental, y puede estar asociada a dolor abdominal y producir adherencias y obstrucción intestinal. La importancia clínica como entidad única de la endometriosis en el apéndice se desconoce. La lesión es primordialmente en superficie muscular y subserosa. Y puede dar síntomas de apendicitis aguda o crónica. Los implantes en ciego o apéndice puede condicionar intususcepción. La endometriosis pulmonar es inusual, que puede presentar para el clínico un problema de difícil diagnóstico y manejo, pudiendo presentarse en pulmón, pleura, diafragma y tórax. Existen dos entidades descritas en la endometriosis pulmonar, descritas por Foster y Col. (57,83) categorizada como enfermedad pleuro-diafragmática y

la enfermedad del parénquima pulmonar. En el primer caso, típicamente los pacientes presentan dolor torácico de origen pleural y disnea asociada a neumotórax o efusión pleural. Mientras que la endometriosis del parénquima se caracteriza por dolor de pecho y disnea. Aunque la mayoría de las pacientes son asintomáticas, excepto por la hemoptisis y epistaxis en cada ciclo (20,57,100,112). La ascitis masiva asociada con endometriosis, es un entidad extremadamente rara y se han descrito poco menos de 20 pacientes en la literatura Inglesa (124), cuya combinación es desconocida por varios ginecólogos. Se acompañan de aumento de volumen abdominal dismenorrea y dolor abdominal. El origen no ha podido ser determinado, se a propuesto como causa la ruptura de quistes achocolatados en la cavidad peritoneal, liberando células endometriales y sangre, ésta última actúa como irritante de la superficie serosa. Después de la ruptura, la superficie productiva del quiste puede permanecer expuesta en la cavidad peritoneal ocasionando producción continua de líquido achocolatado del quiste, que se acumula en forma de ascitis (54,56,124).

La endometriosis ocasionalmente involucra el tracto urinario, que clínicamente produce disuria, hematuria, dolor lumbar en forma cíclica, con la consecuencia seria, de obstrucción uretral. La identificación de dicha condición es dificultosa, pudiendo ocasionar cambios anatómicos permanentes y disminución de la función renal (46,67,74). La endometriosis en el tracto urinario es rara y en la vejiga es el lugar más frecuente encontrado, en 1-2 % de todos los tipos de endometriosis (46).

Se han encontrado fibrosis producido por endometriosis en el retroperitoneo causando ciática (83). Se han encontrado lesiones en cerebro en donde se producen cefaleas en forma cíclicas o bien la presencia de convulsiones; así también se han encontrado lesiones en piel en la región inguinal, cicatrices, Área umbilical y en vagina; la endometriosis inguinal puede imitar los signos de una hernia incarcerada (83).

## ASPECTOS PATOLÓGICOS.

Aspecto macroscópico: (29) La endometriosis adopta muchas formas diferentes. Los focos endometriósicos se hallan bajo la influencia de las hormonas ováricas, por lo que experimentan cambios menstruales cíclicos con hemorragia periódica. Las lesiones que aparecen como focos delgados, nodulares, de color azul-rojo o amarillo-pardo. Múltiples y pequeños, conocidos como aspecto "noduloide", implantados en la superficie serosa o situados por debajo de ella en los sitios mencionados (109). Generalmente rodeados de cicatrices estrelladas y frecuentemente asociado con adherencias densas (figura 1). Su tamaño es variable, desde microscópicos hasta diámetros de 1 a 2 cm. El grado de adherencia fibrosa es variable. También se encuentran localmente densos grumos de pólvora azul-grisáceo y cuyo color es atribuido a sangre menstrual encapsulada por tejido necrótico y hemolizada. El endometrio ectópico puede aparecer como vesículas claras no pigmentadas (59), placas blancas, y petequias rojizas o lesiones en flama y de varios tamaños de milímetros a centímetros de diámetro y pueden ser superficiales o invasoras. Los quistes ocurren frecuentemente en el ovario y son llamados endometriomas. Las hemorragias cíclicas dan como resultado un líquido café dentro del quiste, este líquido es absorbido lentamente por la pared del quiste. Con lesiones



activas, pueden aparecer inflamación crónica en el tejido adyacente (figura 2). Esta inflamación puede resultar en una reacción fibrosa, con la formación de cicatriz local y adherencias (58,83). (figura 3)

La enfermedad puede ser vista incompletamente por el cirujano debido a que las lesiones microscópicas pueden estar presentes en el peritoneo y ser macroscópicamente normal y este fenómeno puede estar presente hasta en un 6 % (83).

**Aspecto Microscópico:** Las lesiones endometriales contienen glándulas y estroma, y ser acompañadas de fibrosis adyacentes de hemorragia, los endometriomas no están bien definidos, un epitelio cuboide simple y un tejido fibroso rodeando la pared del quiste. Para realizar el diagnóstico completo debe de realizarse el estudio microscópico que es el que afirma el origen del tejido ectópico.

## D I A G N O S T I C O .

Dado que el cuadro clínico de la endometriosis es variable, la confirmación del diagnóstico se ha hecho antes por observación directa. La ausencia de síntomas y signos patognomónico de la enfermedad hacen necesarios el uso de pruebas específicas y procedimientos para el diagnóstico. Sin embargo se puede sospechar mediante la historia clínica referida por la paciente. En la exploración física puede acentuar la sospecha 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 recto-vaginal para la adecuada de los ligamentos útero-sacros. Así pues en el examen pélvico se pueden encontrar los siguientes datos: múltiples nódulos dolorosos, palpables a lo largo de los ligamentos útero-sacros o sobre el fondo de saco vaginal posterior, los cuales aumentan de tamaño y producen dolor durante la menstruación; frecuentemente el útero se encuentra en retroversión, y si se hace el intento de movilizarlo produce dolor intenso; los ovarios rara vez son móviles, generalmente están fijos al útero, con induración circundante y dolorosa a la movilización; puede encontrarse datos de fibromas o adenomiosis en el 30 % de los casos, rara vez se encuentran áreas quísticas azules, en el ombligo, crátricas, abdominales, cérvix y vagina, que aparecen o aumentan con la menstruación (20,22,64,83,90,99).

Sin embargo, el diagnóstico de la endometriosis sólo puede establecerse con certeza mediante la visualización de la lesión realizable, por lo tanto mediante exploración visual de las lesiones externas o mediante laparatomía o distintas endoscopias en las lesiones internas (1,5,9,11,19,23,37,51,62,73,83,92,96,99,100). Así mismo, la laparoscopia se ha utilizado para estimar el efecto del médico y quirúrgico de la endometriosis, lo que permite determinar el pronóstico y planear el tratamiento futuro del padecimiento (1,11,16,28), ver tabla No. 3. El diagnóstico también se confirmará mediante la biopsia de las lesiones externas, cervicales, vaginales u ováricas. No siempre es necesario tener la correlación histológica ya que en los casos avanzados lo único que se encuentra son áreas de hemorragia y fibrosis, a veces se observa hemiderma sin glándulas endometriales; en los últimos años algunos autores como Jansen (95), Redwine (95), y Stripling (102), han referido que no todos los focos endometriósicos tienen la apariencia hemorrágica característica de las lesiones y pueden incluir otros colores tales como claro, rojo, amarillo, blanco, gris, azul, negro o la combinación de cualquiera de ellos. Además, hay que recordar como menciona Bnowski (25), que las lesiones endometriósicas cambian de apariencia durante el ciclo menstrual en respuesta al estímulo cíclico por los esteroides ováricos que reflejan los cambios del endometrio uterino (11,19,20,23,37,51,64,90,96), en la tabla No. 4, se representan los puntos diagnósticos mas relevantes de la endometriosis y en la tabla No. 5 la clasificación laparoscópica de la endometriosis

pélvica y de las adherencias por endometriosis propuesta por Dawowski y Col (27).

El diagnóstico o sospecha de endometriosis puede confirmarse por técnicas de imagen que incluye ultrasonido, tomografía computarizada y resonancia magnética; Sin embargo, estas técnicas por imagen era de poco valor en la endometriosis y el ultrasonido se encuentra limitado a la detección de endometriosis y no es completamente útil para la identificación de implantes focales, ya que su sensibilidad es del 11 %, muy baja. En contraste la resonancia magnética a demostrado un valor en el diagnóstico de la endometriosis del 65-69 % y en endometriomas es de 90-98 %. Además el papel de la resonancia magnética es muy importante ya que la identificación de la endometriosis oscurecida por adherencias pélvicas debe conocerse antes de realizar cirugía para realizar la lisis de adherencia y así tener una perspectiva y además ayuda para el control de los pacientes que reciben tratamiento y conocer el resultado (83,99). Apesar de todo esto el diagnóstico definitivo se realiza por observación directa de la lesión por medio de laparoscopia o laparotomía y confirmada por biopsia en presencia de glándulas y estroma endometrial (1,16,83,92,99). En ayuda a la laparoscopia para detección de lesiones no muy clásicas se usa una tinción con sangre para demostrar y determinar las lesiones endometriósicas que se encuentran en las superficies peritoneales, este colorante formado por sangre ya sea resultado de menstruación o bien del fluido peritoneal (94). Se han encontrado algunos casos en sospecha de endometriosis en que no se determina la lesión y con

cortes por medio de contraste en que se demuestra falta de continuidad del peritoneo, llevado al microscópio se han identificado glándulas y estroma endometrial y se ha determinado como implantes no visibles (93,94).

Recientemente se ha aplicado la tecnología estereográfica computarizada para la investigación tridimensional de la arquitectura peritoneal en pacientes con endometriosis en la que se identificaron dos clases de tejidos en presencia o ausencia de ramificaciones interconectadas por estructuras lumbales en cada lesión peritoneal. (30,99). Stoval y Col. utilizando técnicas de inmunohistoquímica detectan colágena tipo I, III y IV en implantes endometriales y la colágena predominante fue el tipo I y se encuentran asociado a implantes endometriales profundos (99). Se han introducido ensayos como marcadores séricos no invasivos para la detección de problemas endometrióticos como es el uso de anticuerpo monoclonal OC-125 para identificar el antígeno CA-125, ya que se ha encontrado una elevación en estos anticuerpos en mujeres con endometriosis, la sensibilidad y la especificidad es subóptima y es cuestionable la determinación como monitoreo en pacientes en tratamiento. (10,73,83,112,122,123). La determinación de otras proteínas séricas como la proteína placentaria 14 y anticuerpos contra tejido endometrial son investigados actualmente; la primera de ellas es producida en el endometrio secretor y su concentración en el suero varía con el ciclo menstrual y la endometriosis activa eleva los niveles séricos de esta proteína placentaria 14 (83). Se han identificado otras proteínas del complemento como

la C3 y C4 que se encuentran en los niveles séricos de mujeres con endometriosis elevadas (21). Gleicher y Col. encontraron elevación en los niveles de anticuerpos anticardiolipinas en pacientes con endometriosis, sin embargo, la elevación es muy subjetiva ya que la elevación de estos anticuerpos no es específica para esta enfermedad (63). Se han investigado la presencia de citoquinas en pacientes con endometriosis tal es el caso de la interleucina-6 que se encuentra aumentada en mujeres con esta patología (113). Wild y Col. han implementado una serie de estudios para detección de anticuerpos endometriales en pacientes con endometriosis encontrando resultados muy favorables en la búsqueda de dichos anticuerpos (123); Wild también realizó otros estudios tomando en cuenta la temperatura basal de las pacientes con endometriosis en las que se presentaba una declinación tardía en la curva de temperatura en la fase lútea de estas pacientes (18).

## LA ENDOMETRIOSIS COMO CAUSA DE ESTERILIDAD.

Aunque durante mucho tiempo se ha supuesto una relación endometriosis y esterilidad, datos epidemiológicos perspectivas permiten concluir que tal relación no existe. Casi toda la información actual está basada en análisis retrospectivo. Cuando no hay factores que confundan, se ha considerado a la endometriosis como factor causal exclusivo en 6 a 15 % de los casos que la característica de presentación fue esterilidad. Se informa que hay una frecuencia todavía mayor de enfermedad no diagnosticada en pacientes sometidos a laparoscopia por esterilidad sin explicación en la 2ª a 46 %. En la población de mujeres estériles se encuentra una incidencia del 30 a 40 % (34,41,50) y si la esterilidad es la causa se incrementa hasta 70 a 80 % (50).

Cuando la endometriosis es severa, puede fácilmente explicarse la causa de la esterilidad; uno puede implicar factores mecánicos que impiden la captación del óvulo y su transporte desde el ovario a través de la trompa (2,51,58,97). Sin embargo la causa real de esterilidad en pacientes que nunca han tenido endometriosis no es muy clara. Las anomalías causadas en la anatomía de los órganos reproductores explican por sí solo la esterilidad, en cambio se encuentran casos de esterilidad asociados a endometriosis leve o mínima sin explicación clara de esterilidad (22,58,130). En base a ello, se han postulado diversos mecanismos que pudieran explicar la fisiopatología de la endometriosis en la

disminución de la fertilidad, que en la tabla No. 6 se mencionan. La esterilidad de las mujeres con endometriosis es relativa, puesto que pueden ocurrir concepciones espontáneas, pero la probabilidad de concebir es inversamente proporcional a la severidad del cuadro (20,26). En los casos severos, la etiología de la esterilidad es múltiple, jugando un papel importante con la función reproductora la interferencia mecánica. Las adherencias ováricas y tubáricas, así como los endometriomas, interfieren mecánicamente a la ovulación, la captación del óvulo, la fecundación del cuerpo lúteo (3,20,21,29,43,50,54,66,90,97). En cuanto a la interferencia del coito, la dispareunia puede ser un factor asociado, pues en algunos casos lleva a evitar el coito o bien no tiene lugar una penetración penénea adecuada (20,111). Anteriormente se tenía la opinión de que la endometriosis ocurría casi exclusivamente en mujeres con ovulación y menstruación regular. Dicho concepto no es claro ya que se ha demostrado anovulación en el 10-17 % de las pacientes con endometriosis (3,26). Por otra parte Koninckx (12,26,47), en su trabajo en que refiere la frecuencia de ocurrencia del folículo luteinizado no roto en la endometriosis es alto, aun cuando las pruebas habituales indiquen ovulación. Todo esto crea un ambiente endocrino favorable a la esterilidad (26,29,47,68). Duddy y cols. (70) refieren que la causa de la anomalía de la fase folicular en la endometriosis están involucrados. Sugiere que la sincronización de la maduración del oocito, receptividad uterina y la ovulación están alterados, por una anomalía de la tasa de crecimiento folicular y el período total de crecimiento (3,28).



La interferencia con la implantación del blastocisto y la falta de soporte hormonal adecuado puede causar esterilidad y aborto, según los reportes de Fitz (57) y Wheeler (9), en caso de endometriosis moderada benigna, reportan la disminución de abortos después del tratamiento médico o quirúrgico de la endometriosis.

En algunos casos se sugiere que el aborto en pacientes con endometriosis está en relación con una fase lútea inadecuada, la cual juega un papel importante en la disfunción y esterilidad (65). La endometriosis mínima y la esterilidad probablemente representan un síndrome de disfunción multifactorial hipotálamo-hipofisiario dando como resultado anomalías ovulatorias (3). Se ha observado un aumento significativo de la progesterona en venas periféricas y la disminución de estradiol en la vena ovárica durante la fase folicular con un aumento en la relación progesterona/estradiol, lo que aumenta la alteración de la sincronía ovulatoria, fisiología tubaria y la implantación del blastocisto (28,34). Algunos estudios han encontrado la disminución de los receptores de LH, disminución de preparación de las células granulosa de las FSH y subsecuentemente supresión de la acción de LH a mitad del ciclo (110). La elevación de la temperatura basal palmométrica de la fase folicular premenstrual en mujeres con endometriosis, lo que soporta el aumento de la progesterona (30,105). Se han encontrado también alteraciones en el transporte del huevo fecundado, por una motilidad tubaria retrógrada, y transferir en los mecanismos de transporte del ovario al útero. Y el aumento de prostaglandinas en el peritoneo

sería el responsable de la alteración en la motilidad tubaria y uterina (2,22,47,66,111,128). Algunos han encontrado la presencia de grandes macrófagos peritoneales que in vitro producen una activa fagocitosis de espermias en pacientes con endometriosis lo que ayuda a la disminución de la fertilidad en pacientes con endometriosis y que además inhiben la penetración del espermia a la zona pelúcida del óvulo (2,23,108,111,128). Se han observado que los macrófagos producen testosterona lo que afecta en el proceso de esteroidogénesis folicular (2,55,108,110). La presencia de un factor en el líquido peritoneal, interfiere con la interacción de los gametos y que se encuentra aumentado en mujeres con endometriosis, lo que puede explicar la presencia de esterilidad en dichas mujeres. Sumado a lo antes descrito sobre los macrófagos y el aumento de prostaglandinas aumentan la frecuencia de abortos estériles asociada a endometriosis (4,22,25,41,105) han postulado un mecanismo inmunológico de aborto temprano y esterilidad en las pacientes con endometriosis. La presencia del aumento de IgG y de la fracción C3 del complemento que se encuentran aumentado en pacientes con endometriosis, impiden la implantación ovular así como la serie de anticuerpos encontrados (22,25,41).

Se han encontrado la presencia de anticuerpos CA-125 que se encuentran presentes en el epitelio de trompas, endometrio endocervix, peritoneo y estos anticuerpos impiden la implantación del feto fecundado (6,7,34,37,82,91). Se ha encontrado que la progesterona origina un aumento del CA-125 en la endometriosis, acción mediada a través de receptores glucocorticoides, así como, por

la presencia de receptores de progesterona en el tejido endometriótico, sensible a esteroides ováricos y se han encontrado a niveles altos de  $66-125$  hay la presencia de galactorrea por hiperprolactinemia (3,6,40,52,89,103). La tendencia de la elevación significativa de la prolactina ha sido detectada en mujeres con endometriosis, comparada con grupo control y administrado TRH, han encontrado disociación de los pulsos de LH en mujeres con endometriosis (103). Los altos niveles de prostaglandinas reportados en pacientes con endometriosis, han sido implicados como un factor etiológico en la sintomatología y de esterilidad en la endometriosis, por alterar la función ovárica, motilidad tubaria normal, contacto de gametos, posiblemente interferencia con la implantación o por impedir el desarrollo del embrión en etapas tempranas (2,22,103,125). Brade (2,22,98,103), ha reportado un aumento significativo con endometriosis, encontrando un aumento significativo de  $\delta$ -Relo-PGE1 alfa, superior al de mujeres normales, y esto produce alteraciones en los gametos impidiendo así la fecundación (97).

Está bien establecido el vínculo entre formas avanzadas de endometriosis y esterilidad. La relación entre etapas leves, o mínimas de la enfermedad y una menor fertilidad es mucho menos notoria. A falta de información respecto a la prevalencia de endometriosis en la población general, las conclusiones epidemiológicas sólo pueden ser especulativas. Con base en conocimientos de las publicaciones actuales, la causa de infertilidad en pacientes con endometriosis parece ser

multifactorial. Los cambios inflamatorios crónicos secundarios a activación de un medio hostil para la captura del óvulo, fecundación y transporte así como implantación. Factores locales y centrales también podrían alterar la ovulación normal y la función del cuerpo lúteo (52,80,83).

## CLASIFICACION .

Es necesario tener un buen sistema de clasificación de la endometriosis según el grado de extensión de la misma, ya que, ayuda a decidir la terapéutica más adecuada, el pronóstico de la paciente y la evaluación de los resultados terapéuticos. A su vez debe tener en cuenta ciertos factores que determinan la posibilidad de lograr un embarazo en pacientes por endometriosis que incluyen:

- 1) Estados de enfermedad, entre más grave sea la enfermedad menor será la tasa de embarazos.
- 2) Edad de la paciente, a mayor edad la tasa de embarazo disminuye.
- 3) Cirugías previas de la endometriosis, ya que disminuye la probabilidad de embarazo.
- 4) Duración de la esterilidad, a mayor duración de la enfermedad menor tasas de embarazo.
- 5) Tiempo después de la cirugía, entre mayor tiempo menor tasa de embarazos.

Muchos esquemas han sido propuestos para clasificar la endometriosis. Los primeros intentos se centraron sobre los hallazgos quirúrgicos o histopatológicos. Los estudios recientes se han enfocado sobre el pronóstico. Varios estudios correlacionan la extensión de la enfermedad con el índice de embarazos después del tratamiento quirúrgico (50,83,99). Desde 1949 se han realizado intentos para clasificar la endometriosis y

se han propuesto más de una docena de ellas (99); En 1978, la Sociedad Americana de Fertilidad (AFS) desarrolló un sistema de clasificación (ver Tabla No. 9). El resultado fue un sistema de puntuación con valores arbitrarios asignados a cada localización de la enfermedad; esta escala fue revisada en 1985 para enfatizar la invasión endometriósica a los ligidos anexiales (14,50,83). Antes de la clasificación de la AFS, Acosta y Col. en 1975 (12,90,103), definieron un método simple, que divide a la endometriosis en leve, moderada y severa, el cual decifra el estrago labrado por la endometriosis. Guía enfocada al crecimiento progresivo de los quistes endometriósicos, la invasión penetrante de los implantes, y el aumento de complicaciones adherenciales en regiones peritoneales, periováricas y peritubariales. Dicha clasificación es muy práctica pero poco a poco específica (ver Tabla No. 7). Una clasificación que hoy en día se le está dando mayor uso es la reportada por Kistner (20,47,64,90,99), que se muestra en la tabla No. 8. Divide a la endometriosis en estados, lo cual permite una mejor determinación de la fase evolutiva de la enfermedad. Incorpora una posible historia natural de la enfermedad en su clasificación; pone atención sobre la movilidad del ligamento ancho en relación con los ovarios y las trompas de Falopio, así como la permeabilidad de estas últimas. Así mismo, Vernon y Col. (125), han realizado una clasificación de los implantes endometriósicos de acuerdo a su apariencia morfológica, tanto como histológica como macroscópicamente de las lesiones, usando un sistema de puntuación con escala de 1 al 4 (ver tabla No.10). Del

puntaje de dichas características, se realiza una calificación y del promedio de la afectación de las lesiones se agrupan en 3 tipos como se observan en la tabla No. 11. Desafortunadamente, todos los esquemas para clasificar los estadios de la endometriosis han fallado en su propósito y las razones son que se basan en opiniones clínicas más que análisis estadístico. Actualmente Puttiam (14) ha propuesto a la AFS un estadio más para incorporar en este grupo a pacientes con esterilidad en presencia de adherencias anexiales y clasificar en un estadio V y valorar en él, el pronóstico de la fertilidad (ver en la tabla No. 9 la clasificación de la AFS).

## T R A T A M I E N T O .

Las estrategias médicas para combatir la endometriosis se han enforado sobre alteraciones hormonales del ciclo vital. Los medicamentos actuales crean estados de pseudoembarazo, pseudomenopausia o anovulación crónica (83,106). El tratamiento de la endometriosis, independiente del método usado, se asocia a la mejoría de la fertilidad. La elección del método terapéutico depende de la edad de la paciente, extensión de la enfermedad, extensión y localización de las adherencias pélvicas, la severidad de los síntomas, el deseo de lograr embarazo y presencia de otros factores de esterilidad. El tratamiento médico en relación al tratamiento quirúrgico de la endometriosis desde hace tiempo es tema de discusión. El tratamiento quirúrgico aunque netamente indicado en pacientes de edad avanzada con endometriosis importante, no siempre es adecuado para la paciente joven que desea preservar o aumentar su función reproductora. Con la llegada de las lesiones post-quirúrgica conservadora, ha intrado la necesidad adicional del tratamiento médico; y evitar la cirugía ha sido una conducta reciente y frecuente en nuestros días. En base a lo mencionado anteriormente, se puede dividir los regímenes terapéuticos en la forma siguiente:

1) Profilaxis: De acuerdo a lo señalado respecto a la etiopatogéncia de la endometriosis, se recomienda de manera profiláctica; no realizar exámenes pélvicos bimanuales durante la menstruación, así como, evitar el coito durante la misma, no



efectuara exámenes ginecológicos armados, tal como insuflación tubaria, histerosalpingografía o histeroscopia durante esta época; corrección de estenosis cervical y desplazamiento uterino severo, que evidentemente interfiere con el flujo menstrual normal; lograr un embarazo temprano o aplicación de anticonceptivos de acción atroficante del endometrio, con el objeto de impedir la proliferación constante y descamación del endometrio.

2) Tratamiento expectante: La observación y la analgesia en pacientes con estadios muy tempranos, con signos y síntomas leves, se recomienda una conducta expectante. Se recomienda el embarazo tan pronto sea posible, ya que una vez logrado éste hay remisión satisfactoria de las lesiones por periodos prolongados, aunque se han observado recurrencias frecuentes. La paciente se deberá evaluar regularmente y si se observa progresión de la endometriosis, iniciará tratamiento más agresivo. En las endometriosis benignas que coexisten con otros factores de esterilidad pueden obtener buenos resultados corrigiéndose tales factores con o anovulación, síndrome de ovario poliquístico, fase lútea deficiente, etc; los que podrán ser corregidos prioritariamente. Varios estudios realizados por Decker y Schenken (26) indican que, con el tratamiento expectante puede lograrse el embarazo en un 50 a un 70 % de los casos, dentro de varios meses posteriores al diagnóstico. Si con el tratamiento bien llevado, no se obtiene el embarazo, se tratará médicamente la endometriosis.

3) **Tratamiento Hormonal:** Su uso se basa, en la **observación** de que el embarazo produce remisiones de la endometriosis, por la supresión de gonadotropinas hipofisarias y por el efecto directo de las hormonas placentarias, en el tejido endometrial, utilizándose medicamentos supresores de la ovulación.

a) **Pseudoembarazo y progestina (20,51,59,64,90,103,106):** Los estrógenos fueron propuestos por Kistner (90), ya que producían remisiones espontáneas en algunos casos, los cuales dejaron de utilizarse en la actualidad por efectos secundarios que ocasionan: náuseas, edema, mastodinia, sangrado intermenstrual, y el tratamiento no era tan efectivo. Se recomendaban dosis pequeñas para producir supresión de la ovulación y a grandes dosis para conducir una pseudogestación con la consecuencia benéfica que el embarazo ofrece, se produce una atrofia endometrial y la dosis usada es de 30 mg/d de medroxiprogesterina diarios por 90 días en mujeres con endometriosis leve y moderada. Secundariamente produce sangrado uterino anormal, se puede utilizar la administración de un estrógeno y puede ocasionar efectos indeseables. El tratamiento de estrógenos y progestágenos combinados, actúan inhibiendo la ovulación y por lo tanto, la estimulación endometrial, así como, la producción de cambios deciduals endometriales, favoreciendo la necrosis y absorción de tejido ectópico (figura 4). Consecuente pues, en la supresión prolongada de la menstruación, al permitir periodos de sangrado, es decir, un pseudoembarazo; administrado en forma continua por 6 a 9 meses compuesto como noretindrel más mestranol, agente anticonceptivo combinado este tratamiento se recomienda en

mujeres solteras con cuadros clínicos severos y signos clínicos mínimos o en caso de enfermedad recurrente postcirugía conservadora por periodos de 12 a 24 semanas.

b) Andrógenos (20,51,64,90,103): Actúan inhibiendo la ovulación y como antiestrógenos a nivel endometrial. Se han dejado de utilizar por los efectos colaterales que producen: virilización, hipertilismo, acné. Se recomienda la dosis de 5-10 mgs. diarios por 6 a 12 semanas. Disminuyendo importantemente la dismenorrea y la dispaurenia. La ovulación se inhibe a nivel hipotalámico y tiene un efecto directo sobre las lesiones (20,64,90,103).

c) Tamoxifeno: Recientemente Haber y Behelal (45); han utilizado este medicamento antiestrógeno en el tratamiento en pacientes con endometriosis de larga evolución, a dosis de 10 a 20 mgs al día por un tiempo de 6 meses. Demostrando que las pacientes se vuelven asintomáticas y hay disminución de las lesiones endometrióticas y no se altera el patrón de secreción del LH y FSH.

d) Gestrinona: (11,17,71,106) es un derivado sintético triénico de los 19-norosteroides, con acción antiprogesterona, y que se usa en la endometriosis produciendo una acción inhibitoria de la función del ciclo menstrual, produciendo atrofia. Kaappila y Colla (59,104), encontraron que disminuyen los receptores estragénicos y progestagénicos, aumentando la actividad de la 17 $\beta$ -hidroxiesteroide deshidrogenasa, en el tejido endometrial; disminuyendo la testosterona total, y tiene leve acción sobre LH y FSH y produce como efectos secundarios: amenorrea, hiperamenorrea, sobarrea, acné, intolerancia gastrointestinal,

hirsutismo, dolor muscular, prurito, aumento de peso, cloasma y caída del pelo (11,17,59,104,106). Su vía de administración, es oral o vaginal, su dosis efectiva se encuentra entre 5 y 7 mgs en dosis de 2.5 de 2 a 3 veces por semana (17).

e) Danazol: (figura 5) Es un derivado del isoxazol de las 17 alfa etinil-testosterona, derivado sintético, que se une competitivamente a receptores de proteínas citoplasmática, para esteroides a varios niveles del sistema reproductor, con efecto antigonadotrópico (5,9,13,27,33,35,61,70,71,86,101,106,107). Así pues, el efecto benéfico del Danazol, en dosis capaces de producir supresión ovárica completa ha sido estudiada por varios autores, como Danowski y Cole... (27) han reportado una mejoría hasta en un 90 % de los casos con evidencia de enfermedad en un 50 % y se tiene una tasa de fertilidad alta. La dosis es de 400-800 mg. al día por periodo de 3-9 meses. Produce secundariamente disminución del estradiol plasmático, LH, FSH y suprime la actividad folicular, se presenta además atrofia uterina y del endometrio ectópico, amenorrea, datos de deficiencia estrogénica en un 15 % de los casos, ciclos menstruales irregulares, nerviosismo, depresión, acné y aumento de peso. La pseudomenopausia inducida por el Danazol es el tratamiento más efectivo de la endometriosis. No existe hasta el momento contraindicación alguna, del uso repetido del Danazol, en caso de recurrencia de la enfermedad. Sin embargo, si existe evidencia de una respuesta clínica inadecuada o recurrencia temprana, debemos considerar la posibilidad de realizar cirugía conservadora (13,31,33,35,70,71,76,83,113,170).

f) Agonistas del Factor Liberador de gonadotropinas (GnRH): (15, 68, 69, 75, 101, 115, 115, 120, 127) en admisión al pseudoembarazo y la pseudomenopausa, la eficacia de los agonistas del GnRH, ofrece el instrumento más reciente en el tratamiento hormonal de la endometriosis. Esta "ooforectomía médica", produce una supresión temporal de la función ovárica sin la estimulación pasajera de las hormonas estrogénicas o la inconveniencia de los medicamentos androgénicos (83, 103, 113, 123), es decir produce un hipogonadismo hipogonadotrópico (63, 83, 120). Conduce un estado de reposo ovárico, con un subsecuente hipoestrogenismo (69). Los más conocidos son: Buserelina, Buserelina, Histrelina, Goserelina, Triptorelina y Leuprolina, con administración intranasal (de leve absorción), y la subcutánea (de tiempo limitado) con administración a intervalos, dando una inhibición continua y máxima de la función ovárica, su supresión de nivel estrogénico ovárico es similar a los de una mujer ooforectomizada (15, 33, 35, 61, 101, 115).

Schrock, Shaw, Lema y Roberts (68, 75, 120) han demostrado una marcada, pero no completa, supresión de la función del ovario. Así pues, se ha observado que dichos medicamentos, suprimen la secreción de gonadotropinas, disminuyendo la LH y LH similares a la fase follicular (69, 104, 106), debido a una disminución de la esteroidogénesis en el ovario, estimulando los fragmentos de LH con disminución de bioactividad. Al mismo tiempo suprime la respuesta del gonadotrópico hipofisiario al GnRH endógeno, con disminución de la secreción de LH y FSH. Secundariamente se

produce disminución de estrógenos ováricas. La administración prolongada, puede inhibir la ovulación y a grandes dosis puede aproximar los valores séricos de estrógenos a los de una mujer menopáusica por lo que su uso es de acción temporal y con reversibilidad del estado de pseudomenopausia (58,104,106). En 6 meses de tratamiento se ha observado completa resolución de la endometriosis, observada por laparoscopia. No tiene gran acción sobre la enfermedad tubárica y en endometriomas, tal vez, inducen reabsorción, por la deprivación hormonal y la subsecuente atrofia. La recurrencia de síntomas post-tratamiento, sugiere que el régimen induce remisión más que curación. Dentro de sus efectos secundarios se mencionan: Bleeding (69), reaparición de síntomas de hipoestrogenismo, tales como bochornos (103,104,116), sequedad vaginal, cefaleas, y depresión (69,104), aumento de lipoproteínas de alta densidad y colesterol, que se normaliza al suspender el tratamiento, aumento de la excreción de calcio, con disminución de la masa ósea, han reportado síntomas de androgenismo (68,69,103,104,120).

4) Tratamiento quirúrgico: Se refiere a la destrucción de la mayoría del tejido endometriótico hasta donde sea posible, con conservación de la función reproductora, tratamiento conservador o con extirpación de los ovarios, tratamiento radical. El primero se utiliza en pacientes que desean lograr embarazo y en cuyos ovarios no están muy afectados, mientras que en el segundo caso se emplea para pacientes más severos. Las técnicas avanzadas de fertilización in vitro y transferencia de embriones, permite

La preservación del útero como único requisito para la implantación y nacimiento de un producto viable. Las técnicas quirúrgicas para las extirpaciones de las lesiones endometrióticas son extensas e incluyen entre otras: técnicas microquirúrgicas (que ayudan a la reconstrucción tuboovárica cuidadas), lisis de adherencias, vaporización focal con laser o electrocauterio de implantes ectópicos de tejido endometrial, extirpación de quistes endometrióticos o endometriomas, hasta la histerectomía total abdominal con o sin salpingoforectomía bilateral, así como el uso de técnicas adjuntas, tales como, apendicectomía, neurectomía presacra o suspensiones uterinas (1,16, 31,33, 38,42,83,84,92,105).

Con el uso de cirugía conservadora, las tasas de embarazo repetidas tienen un promedio de 31 a 96 % (79,83,103,105), lo que depende del grado de severidad de la enfermedad y con lo cual se relacionan las cirugías posteriores. Así mismo, varios autores como Bultram y Donnez (31) pugnan por el tratamiento hormonal progestáctico, y que disminuye la inflamación crónica asociada alrededor del foco endometriótico y la severidad de la zona, lo que facilita la técnica quirúrgica y disminuye el riesgo de formación de adherencias postquirúrgicas. En conclusión, el tratamiento combinado hormonal y quirúrgico, permiten mayor cantidad de las tasas de embarazo (31,83). Tal es el caso de la técnica laparoscópica en el que se han obtenido beneficios notables con un mayor índice de embarazos (33).

El tratamiento quirúrgico definitivo es la histerectomía total abdominal con salpingooforectomía bilateral. Dicha cirugía en conjunto con la extirpación de endometriomas y lesiones endometriósicas, se elimina el dolor hasta en el 90 % de los casos (35), y en caso de persistir deberá realizarse ablación de los nervios aferosacros o neurectomía presacro (ver fluorograma en la Tabla No. 13).

Opinión de tantas investigaciones acerca del tratamiento de la endometriosis. La tasa de embarazos en las pacientes afectadas, que tiende bastante menor que el de la población normal. Los motivos no se han definido. La endometriosis no responde a los cambios hormonales de la misma manera que el endometrio normal y se ha demostrado que persiste a pesar del tratamiento médico extenso. La tasa de recidivas es impresionantemente alta después del tratamiento médico o quirúrgico.



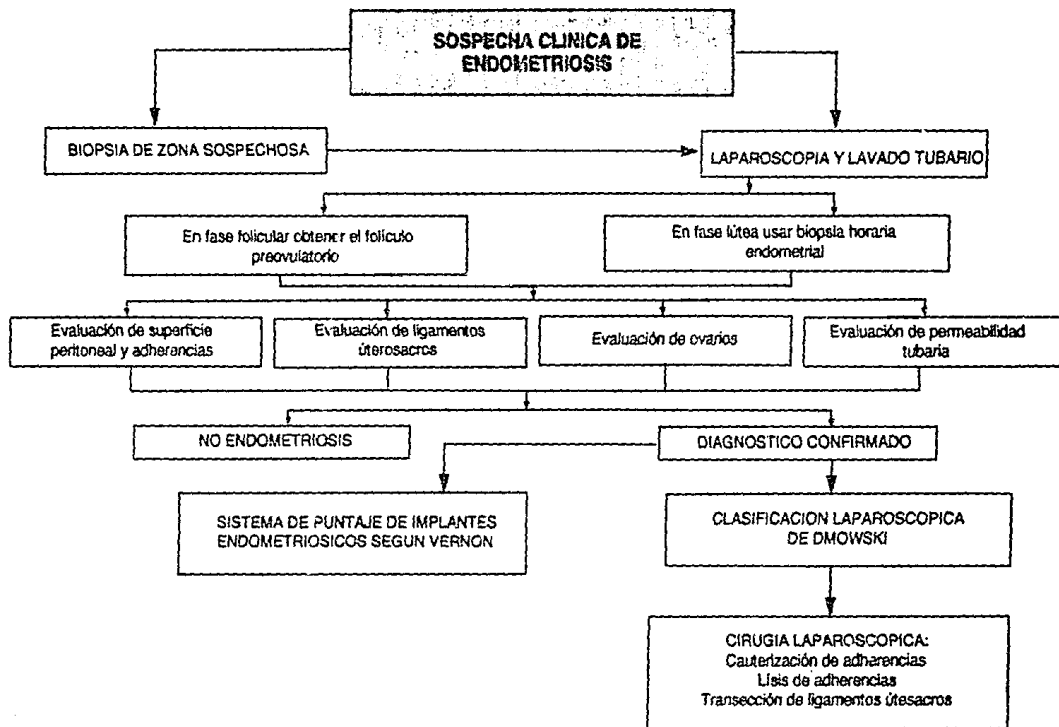
## **TEORIAS DE LA HISTOGENESIS DE LA ENDOMETRIOSIS**

- ✓ Teoría de la inclusión embrionaria (Russell)
- ✓ Teoría de la implantación (Sampson)
- ✓ Teoría de la metaplasia celómica (Meyer-Novak)
- ✓ Teoría de la diseminación vascular y/o linfática (Halban)
- ✓ Teoría de la Implantación quirúrgica
- ✓ Teoría de la inducción (Lavander)
- ✓ Teoría de la autoinmunidad endometrial (Weed)
- ✓ Teoría del imbalance hormonal local (Koninck)

## **CUADRO CLINICO DE LA ENDOMETRIOSIS**

- Asintomáticas**
- Dolor pélvico intermenstrual**
- Dismenorrea**
- Infertilidad ó Esterilidad**
- Sangrado uterino anormal**
- Hemoptisis**
- Epistaxis**
- Disuria**
- Tenesmo**
- Rectorragia**
- Dispareunia**
- Otros, de acuerdo a  
afección orgánica**

## DIAGNOSTICO Y EVALUACION LAPAROSCOPICA DE LA PACIENTE CON ENDOMETRIOSIS



## DIAGNOSTICO DE LA ENDOMETRIOSIS

- **EXAMEN PELVICO:** Ligamentos úterosacos nodulares dolorosos con retroversión uterina. ovarios inmóviles, adheridos al utero
- **BIOPSIA:** De lesiones externas visibles ej: cérvix, vagina, perineo, cicatrices. o aquellas vistas por laparoscopia
- **LAPAROSCOPIA:** Se descubren zonas típicas de color parduzco, hemorrágicas o púrpura- negro en el pliegue vesicouterino, en el fondo de saco o ligamentos úterosacos y afectando ovarios. Pueden descubrirse implantes en la superficie del ovario; un ovario adherente al fondo de saco ó al ligamento ancho. Presencia de adherencias que puede incluir ovarios y/o trompas. Dato pelviano clásico, útero en retroversión y nódulos irregulares en el fondo de saco por implantes y adherencias

CLASIFICACION LAPAROSCOPICA DE ADHERENCIAS PELVICAS ENDOMETRIOSICAS SEGUN DMOWSKY Y COLS.

LOCALIZACION	0	1	2	3
Fondo de saco y ligamentos úterosacros	No adherencias	Adherencias finas en la superficie de pared peritoneal	Adherencias finas entre fondo de saco y órganos adyacentes	Adherencias densas entre fondo de saco y órganos adyacentes
Ovario izquierdo	No adherencias	Adherencias finas que no interfieren con la movilidad ovárica	Adherencias finas que inmovilizan al ovario	Adherencias densas que inmovilizan al ovario
Ovario derecho	No adherencias	Adherencias finas que no interfieren con la movilidad ovárica	Adherencias finas que inmovilizan al ovario	Adherencias densas que inmovilizan al ovario
Trompa de falopio izquierdo	No adherencias	Adherencias finas que no interfieren con la permeabilidad tubaria	Adherencias finas que producen acodamiento u obstruyen parcialmente la trompa	Adherencias densas que inmovilizan al ovario
Trompa de Falopio Derecha	No adherencias	Adherencias finas que no interfieren con la permeabilidad tubaria	Adherencias finas que producen acodamiento u obstruyen parcialmente la trompa	Adherencias densas que obstruyen parcial o totalmente la trompa

CLASIFICACION DE LA ENDOMETRIOSIS PELVICA POR LA LAPAROSCOPIA SEGUN DMOWSKI Y cols.

LOCALIZACION	0	1	2	3	4
Fondo de saco y ligamentos úterosacros	No focos endometriósicos visibles	Menos de 5 implantes	6-15 implantes	Más de 15 implantes	Endometrioma
Peritoneo vesicouterino	No focos endometriósicos visibles	Menos de 5 implantes	6-15 implantes	Más de 15 implantes	Endometrioma
Región anexial izquierda o derecha	No focos endometriósicos	Focos focos endometriósicos	Múltiples y pequeños focos endometriósicos		Endometrioma mayor de 2 cm
Endometriosis intestinal o extrapélvica	No lesiones visibles				Lesión documentada

Tabla # 5 (A)

## **MECANISMOS FISIOPATOLOGICOS PROPUESTOS DE LA ENDOMETRIOSIS COMO CAUSA DE ESTERILIDAD**

- Interferencia mecánica**
- Interferencia en el coito**
- Interferencia con la ovulación**
- Interferencia con la implantación del blastocito**
- Interferencia con el transporte ovular**
- Interferencia con la fecundación**
- Mecanismos inmunológicos**
- Otras alteraciones endocrinas**

## CLASIFICACION DE LA ENDOMETRIOSIS SEGUN ACOSTA

CARACTERISTICA	LEVE	MODERADA	SEVERA
Implantes endometriales	Dispersos; superficiales en ovario y/o peritoneo	Varios; cicatrices en ovarios y/o peritoneo	Participación de tracto intestinal y urinario
Adherencias peritoneales	Ausentes	Mínimas	Obliteración del fondo de saco; engrosamiento de ligamentos uterosacros
Adherencias periováricas	Ausentes	Mínimas	Ovarios sujetos
Adherencias peritubarias	Ausentes	Mínimas	Trompas sujetas o obstrucción ligamentos
Endometriomas	Ausentes	Menor de 2 cm.	Mayor de 2 cm.



## CLASIFICACION DE LA ENDOMETRIOSIS SEGUN KISTNER

ESTRUCTURA ANATOMICA	ESTADIO I	ESTADIO II A	ESTADIO II B	ESTADIO III
Ligamentos anchos	Implantes menores de 5 cm	Implante menores de 5 cm	Cubiertas por ovarios adherentes (mayor de 5 cm)	Cubiertas por ovarios adherentes
Trompas	Adherencias avasculares, fimbrias libres	adherencias avascular-, fimbrias libres	Adherencias firmes fimbrias libres	Fijas al tubo uterino
Ovarios	Adherencias avasculares, sin fijación	Endometrioma: A1 = quistes endometriales menor de 5 mm A2 = mayor de 5 mm A3 = rotos	Fijos al ligamento ancho, implantes mayores de 5 mm	Adherencias firmes al ligamento ancho
Fondo de saco	Implantes menores de 5 mm	Implantes menores de 5mm	Implantes múltiples, sin adherencias a intestino y fijación del útero	Implantes múltiples sin adherencias a intestino y fijación del útero
Intestino, apéndice y vejiga	Normales	Normales	Normales	Normales

# CLASIFICACION DE LA ENDOMETRIOSIS DE LA SOCIEDAD AMERICANA DE FERTILIDAD

<b>PERITONEO</b>	ENDOMETRIOSIS	Menor de 1 cm.	1 - 3 cm.	Mayor de 3 cm.
		1	2	3
	ADHERENCIAS	finas	denasas, obliteración parcial del fondo de saco	denasas, obliteración completa del fondo de saco
		1	2	3
<b>OVARIOS</b>	ENDOMETRIOSIS	Menor de 1 cm.	1 - 3 cm.	Mayor de 3 cm.
		D 2	4	6
		I 2	4	6
	ADHERENCIAS	finas	denasas, obliteración parcial del fondo de saco	denasas, obliteración completa del fondo de saco
		D 2	4	6
		I 2	4	6
<b>TROMPAS</b>	ENDOMETRIOSIS	Menor de 1 cm.	1 - 3 cm.	Mayor de 3 cm.
		D 2	4	6
		I 2	4	6
	ADHERENCIAS	finas	denasas con distorsión	denasas y que cubren las trompas
		D 2	4	6
		I 2	4	6

**SISTEMA DE PUNTAJE USADO PARA CLASIFICAR LOS IMPLANTES ENDOMETRISICOS SEGUN  
VERNON**

PUNTAJE	CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS		
	Apariencia macroscópica	Apariencia Microscópica	Contenido de Hemosiderina %
1	Rojo Vascular	Estroma y glándulas endometriales	Poco o nada
2	Café - rojizo	Estroma y glándulas endometriales	Menos 25 %
3	Café - oscuro	Aislamiento de células parecidas a las endometriales	25- 50 %
4	Negras	No células endometriales	Más del 50 %

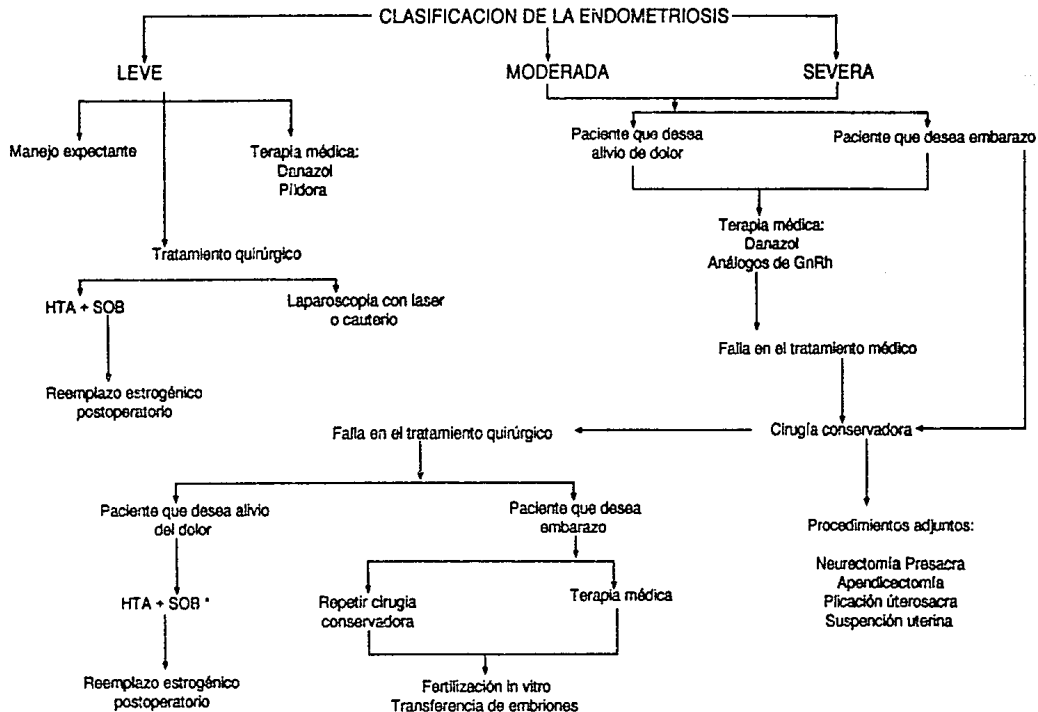
Tabla # 10

**CLASIFICACION DE LOS IMPLANTES ENDOMETRIOSICOS DE ACUERDO AL  
PUNTAJE MORFOLOGICO SEGUN VERNON**

<b>GRADO</b>	<b>CLASIFICACION</b>	<b>PUNTAJE</b>
<b>I</b>	<b>Petequial - Implantes rojizos</b>	<b>1 - 1.4</b>
<b>II</b>	<b>Intermedio - Implantes café</b>	<b>1.5 - 2.9</b>
<b>III</b>	<b>Ceniza - Implantes negros</b>	<b>3 - 4</b>

Tabla No. 11

# FLUJOGRAMA DE TRATAMIENTO DE LA ENDOMETRIOSIS



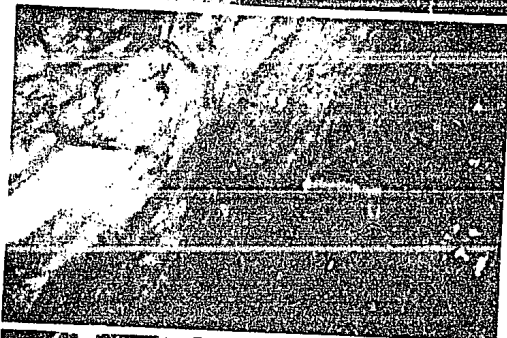
\* Histerectomía total abdominal más salpingooforectomía bilateral

F I G U R A 1 .

Típica apariencia de implantes  
peritoneales de focos  
endometriósicos.



Pequeñas lesiones vesiculares  
translucidas del peritoneo que  
sugieren endometriosis.



Oclusion del fondo de saco  
posterior por adherencias.

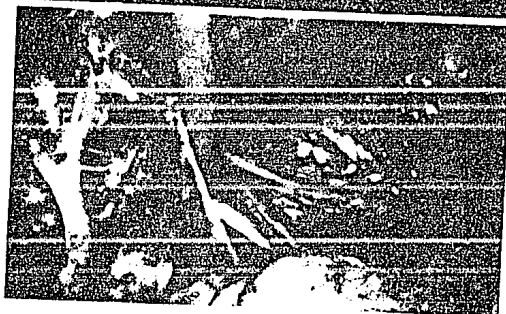
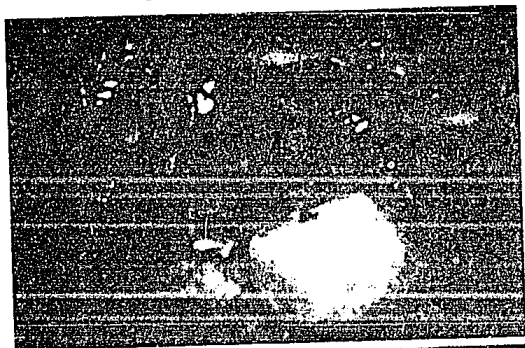
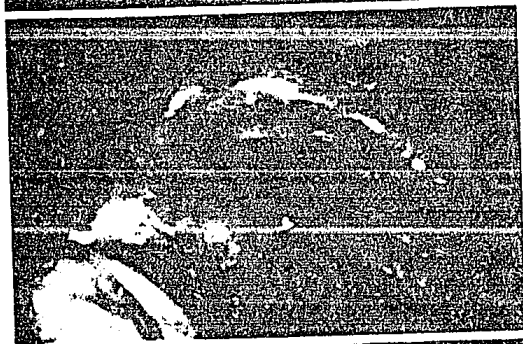


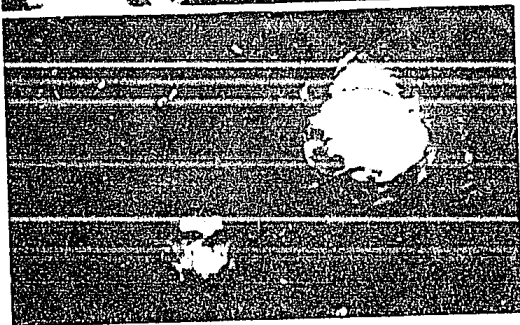
FIGURA 2.



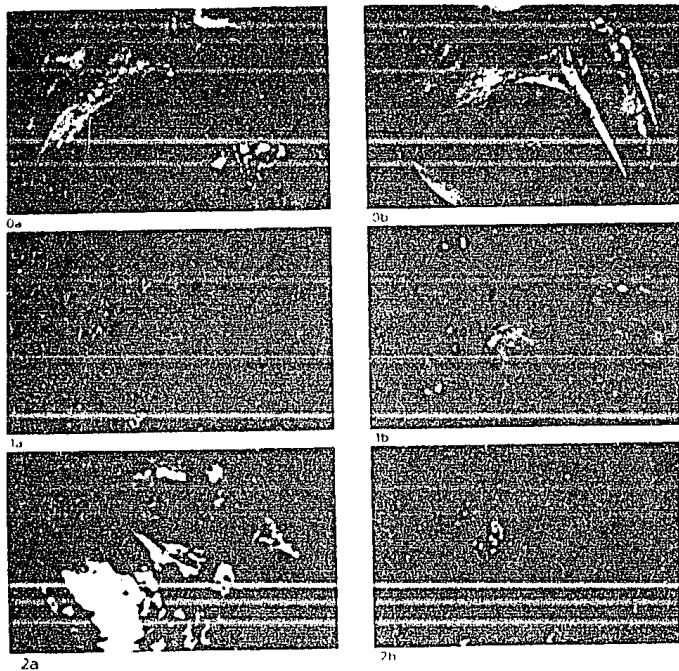
Endometrioma ovárico  
adherido a la pared  
posterior del útero.



Endometrioma del  
ovario izquierdo.



Endometrioma derecho



F I G U R A 3 .

0 a/b muestra lesiones endometriósicas antes y después del cuarto ciclo de tratamiento con Danazol.

1 a/b Endometrioma de ovario izquierdo, endometriosis peritoneal y adherencias pélvicas antes y después del octavo ciclo de tratamiento.

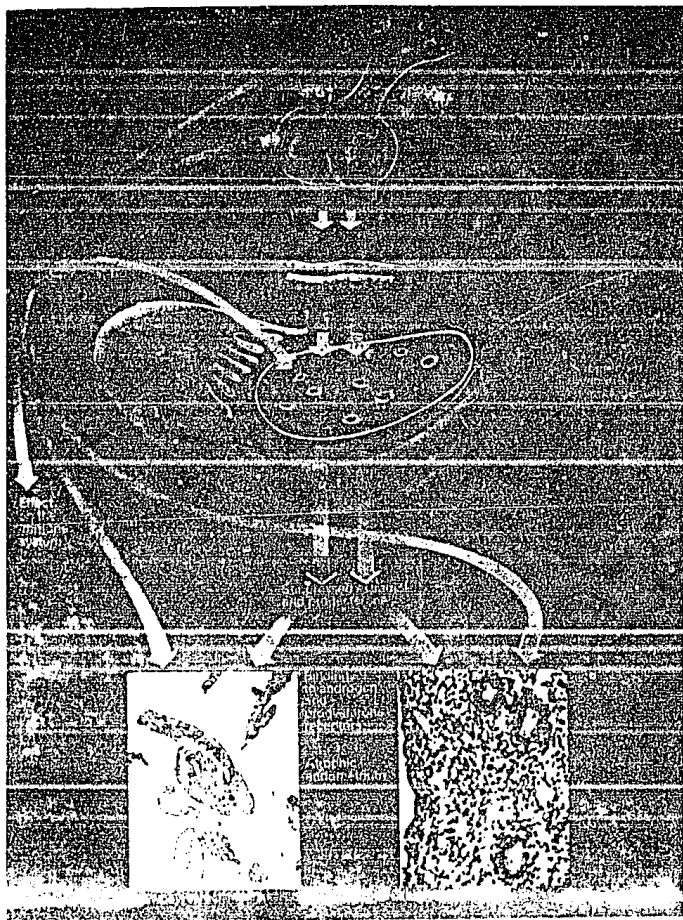
2 a/b Endometrioma masivo de ovario antes y después del tratamiento.



Figura 4. Efectos de la progesterona en la endometriosis.



Figura 5. Efectos del Danazol en la endometriosis.



## B I B L I O G R A F I A .

- 1.- Adamson G. David, Hurd Stacy, Pasta David J., and Rodriguez Bruce D; LAPAROSCOPIC ENDOMETRIOSIS TREATMENT: IS IT BETTER? FERTILITY; Vol. 59 (1):35-44; Jan 93.
- 2.- Awadalla G.S., Friedman C.I., Hag A. Roh S. I; Chin N. W. and Kimm M. H LOCAL PERITONEAL FACTORS. Their role infertility associated with endometriosis; Am J Obstetol; Vol. 157 (5):1207-1214; Nov 87.
- 3.- Ayers J.M.T., Birebsum D.L. and Menon K.M.J; LUTEAL PHASE DYSFUNCTION IN ENDOMETRIOSIS: Elevated progesterone levels in peripheral and ovarian veins during the follicular phase; Fertility and Sterility; Vol. 47 (5):923-929; Jun 87.
- 4.- Badawy S.Z.A., Cuenca V., Stitzel A; Jacobs R.D.E. and Thomas R; AUTOIMMUNE PHENOMENA IN PATIENTS WITH ENDOMETRIOSIS; Obstet and Gynecol; Vol. 63 (3):271-257; Mar 84.
- 5.- Barbieri R.L. and Gordon A.M; HORMONAL THERAPY OF ENDOMETRIOSIS THE ESTRADIOL TARGET; Fertility and Sterility; Vol. 56 (5):820-822; Nov 91.
- 6.- Barbieri R.L.; CA-125 IN PATIENTS WITH ENDOMETRIOSIS; Fertility and Sterility; Vol.45 (6):767-769; Jun 86.

7.- Barbieri R.L., Niloff J.M., Baste R.C., Shaetzi E; Kistner R.W. and Knapp R.C; ELEVATED SERUM CONCENTRATION OF CA-125 IN PATIENTS WITH ADVANCED ENDOMETRIOSIS; Fertility and Sterility; Vol. 45 (5):630-634; May 86.

8.- Barbieri R.L., Osathanondh R. and Ryan R.J; DANAZOL INHIBITION OF STEROIDOGENESIS IN THE HUMAN CORPUS LUTEM; Obstet and Gynecol; Vol. 57 (6):722-724; Jun 81.

9.- Bartosik M.D., Jacobs S.L. and Kelly L.J; ENDOMETRIAL TISSUE IN PERITONEAL FLUID; Fertility and Sterility; Vol. 46 (5):794-800; Nov 86.

10.- Braun D.F., Gebel H.P., Rotman C., Rana N. and Dmowski W.P; THE DEVELOPMENT OF CYTOTOXICITY IN PERITONEAL MACROPHAGES FROM WITH ENDOMETRIOSIS; Fertility and Sterility; Vol. 57 (6): 1203-1202; Jun 92.

11.- Brosen I.A., Verleyen A. and Cornille F; THE MORPHOLOGIC EFFECT OF SHORT-TERM MEDICAL THERAPY OF ENDOMETRIOSIS; Am J Obstet and Gynecol; Vol. 157 (5):1215-1221; Nov 87.

12.- Brosen I.A., Konincky P.R. and Corveley P.A; A STUDY OF PLASMA PROGESTERONE, DESTRADIOL 17B, PROLACTIN AND LH LEVELS, AND OF THE LUTCAL PHASE APPEARANCE OF THE OVARIES IN PATIENTS WITH ENDOMETRIOSIS AND STERILITY; E.J of Obstet and Gynaec; Vol.85:246-250; Apr 78.

13.- Bultram V.C.; USE OF DANAZOL IN CONSERVATIVA SURGERY;  
Journal of Reproductive Medicine; Vol. 35 (1); Jun 90.

14.- Canis M., Pouly J.L., Wattiez A., Manhes H., Mage G. and Bruhat M.O.; INCIDENCE OF BILATERAL ADNEXAL DISEASE IN SEVERE ENDOMETRIOSIS (REVISED AMERICAN FERTILITY SOCIETY (AFS), STAGE IV): SHOULD A STAGE V BE INCLUDED IN THE AFS CLASSIFICATION?; Fertility and Sterility; Vol. 57 (3):691-692; Mar 92.

15.- Claesson B., and Bergguiste Ch; EXPERIENCIA EN EL TRATAMIENTO DE LA ENDOMETRIOSIS CON NAFARELIN; The Journal of Reproductive; Vol.34 (12):1025-1028; Dic 89.

16.- Cook A.S., and Rock J.A.; THE ROLE OF LAPAROSCOPY IN THE TREATMENT OF ENDOMETRIOSIS; Fertility and Sterility; Vol. 55 (4):663-680; Apr 91.

17.- Coutinho E.M. and Azadian Boulonger; TREATMENT OF ENDOMETRIOSIS BY VAGINAL ADMINISTRATION OF GESTRIONE; Fertility and Sterility; Vol. 49 (3):418-422; Mar 88.

18.- Chain S., and Wild R. A; BASAL BODY TEMPERATURE AND ENDOMETRIOSIS; Fertility and Sterility; Vol. 54 (6):1028-1031; Dec 90.

19.- Chihal H.J., Mathur S., Holtz G.L. and Williamson H.D.; AN ENDOMETRIAL ANTIBODY ASSAY IN THE CLINICAL DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF ENDOMETRIOSIS; Fertility and Sterility; Vol. 46 (3):408-411; Sep 86.

20.- Danforth D.N.; TRATADO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA; Cuarta Edición; Ed. Interamericana, Impreso en México, 1987; Cap.51: Endometriosis, pags:979-989.

21.- D'Cruz G.J., and Wild R.A.; EVALUATION OF ENDOMETRIAL TISSUE SPECIFIC COMPLEMENT ACTIVATION A WOMEN WITH ENDOMETRIOSIS; Fertility and Sterility ; Vol. 57 (4):787-785; Apr 92.

22.- De León F.D., Vijayakumar R., Brown M.; Rao Ch-V.; Yussman N.A. and Schultz G; PERITONEAL FLUID VOLUME, ESTROGEN, PROSTAGLANDIN AND EPIDERMAL GROWTH FACTOR CONCENTRATION IN PATIENT WITH AND WITHOUT ENDOMETRIOSIS, Obstet and Gynecol: Vol. 60 (2):137-139; Ag 86.

23. Dodds W.G., Willer F.A., Friedman Ch.L.; Lisko B. Goldberg J.M. and Kim M.H.; THE EFFECT OF PREOVULATORY FLUID FROM CASES OF ENDOMETRIOSIS ON MURINE IN VITRO FERTILIZATION, EMBRYO DEVELOPMENT , OVIDUCT TRANSPORT, AND IMPLANTATION, Am Obstet Gynecol; Vol. 166 (1):219-224; Jan 92.

24.- Dodge S.T.; Pumphrey R.S. and Miyazawa K; PERITONEAL ENDOMETRIOSIS IN WOMEN REQUESTING REVERAL OF STERILIZATION; Fertility and Sterility; Vol 45 (6):774-777; Jun 86.

25.- Dmowski W.P.; VISUAL ASSESSMENT OF PERITONEAL IMPLANTS FOR STAGING ENDOMETRIOSIS: Do number and Sterility; Vol. 47 (3):382-384; Mar 87.

26.- Dmowski W.P., Radwanska E., Rinor Z and Rana N; MILD ENDOMETRIOSIS AND OVULATORY DYSFUNCTION: Effect of danazol treatment in success of ovulation induction; Fertility and Sterility; Vol. 46 (5):704-709; Nov 86.

27. Dmowski W.P., Kapetanakis E. and Scommegna A; A VARIABLE EFFECTS OF DANAZOL ON ENDOMETRIOSIS AT 4-LOW DOSE LEVELS; Obstet and Gynecol; Vol 59 (4):408-415; Apr 82.

28. Doody M.E., Gibbons W.E., and Bultram Jr. V.C.; LINEAR REGRESSION ANALYSIS OF ULTRASOUND FOLLICULAR GROWTH SERIES: Evidence for an anomaly of follicular in endometriosis patients; Fertility and Sterility; Vol. 49 (1):47-51; Jan 88.

29. Dmowsky W.P., Rao R. and Scoggmegna A.; THE LUTEINIZED UNRUPTURED FOLLICLE SYNDROME AND ENDOMETRIOSIS; Fertility and Sterility; Vol. 33 (1):30-34; Jan 80.

30.- Donnez J., Nisolle M., and Roux F.C.; THREE-DIMENSIONAL ARCHITECTURES OF PERITONEAL ENDOMETRIOSIS; Fertility and Sterility; Vol. 57 (5):980-983; May 92.

31.- Donnez J., Lemaire-Rubbers M., Karaman Y., Nisolle-Pochet M. and Casanarous F.; COMBINED (HORMONAL AND MICROSURGICAL) THERAPY IN INFERTILITY WOMEN WITH ENDOMETRIOSIS; Fertility and Sterility; Vol. 48 (2):239-242; Ag 87.

32.- Dupont G., Dupont P., Belanger A., Mailoux J., Cusan L. and Labrie F.; HORMONAL AND BIOCHEMICAL DURING TREATMENT OF ENDOMETRIOSIS WITH THE LUTEINIZING HORMONE-RELEASING HORMONE (LH-RH) AGONIST (D-Trp<sup>6</sup>,des-Gly-NH<sup>2</sup>) LH-RH ETHYLAMIDE; Fertility and Sterility; Vol. 54 (2):227-232; Ag 90.

33.- Eisen M., Bancroft K., and Rolland R.; NAFARELIN FOR ENDOMETRIOSIS: A LARGE SCALE, DANAZOL- CONTROLLED TRIAL OF EFFICACY AND SAFETY, WITH 1-YEAR FOLLOW-UP; Fertility and Sterility; Vol. 57 (3):514-522; Mar 92.

34.- Fazlbas A.T., Khan-Dawood F.S. and Dawood M.Y.; PROGESTERONE AND PROTEASE INHIBITOR IN UTERINE AND PERITONEAL FLUIDS OF WOMEN WITH ENDOMETRIOSIS; Fertility and Sterility, Vol. 47 7(2):218-224; Feb 87.

35.- Fedele L., Bianchi S., Arcaini L., Vercollini F., and Cardani G.; BURSERELIN VERSUS DANAZOL IN THE TREATMENT OF



ENDOMETRIOSIS-ASSOCIATED INFERTILITY; Am j Obstet Gynecol; Vol 161 (4):871-876; Oct 89.

36.-Figueroa R., Galindo J., y Arredondo J.L.; EXPERIENCIA DEL MANEJO DE LA ENDOMETRIOSIS EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA (INPer); Ginecología y Obstetricia de México; Vol. 60, págs. 272-276; Oct 92.

37.- Fitz-Simmons J., Sthal R., Gocial B. and Shapiro S.S.; SPONTANEOUS ABORTION AND ENDOMETRIOSIS; Fertility and Sterility; vol. 47 (4):696-698, Apr 87.

38.- Gast M.J., Tobler R., Strickler R.C., Odem R. and Pineda R. ; LASER VAPORIZATION OF ENDOMETRIOSIS IN AN INFERTILE POPULATION: The role of complicating infertility factors; Fertility and Sterility; Vol. 49 (1):32-36; Jan 88.

39.- Gindoff FR. and Jewelewicz R.; ILEAL RESECTION IN THE OPERATIVE TREATMENT OF ENDOMETRIOSIS; Obstet and Gynecol; Vol. 69 (3) part 2:511-513; Mar 87.

40.- Gaudice L.C., Jacobs A., Pineda J.M., Bell C.E. and Lippman L; SERUM LEVELS OF CA 125 IN PATIENTS WITH ENDOMETRIOSIS: a preliminary report; Fertility and Sterility; Vol. 45 (6):876-878; Jun 86.

41.- Gleicher N., Roeyy A.E.L., Contino E. and Tribeg J; IS ENDOMETRIOSIS AN AUTOIMMUNE DISEASE? *Obstet and Gynecol*; Vol 70 (1):115-122; Jun 87.

42.- González G.C.F., González G.J.T. y Gómez R.V.A; ENDOMETRIOSIS Y ESTERILIDAD: Diferencia entre endometriosis enfermedad y endometriosis implantación; *Gineco y Obstet Mex*; Vol. 52 (326):153-155; Jun 84.

43.- González F., Millán J.C., Gabarre J.A., y Lacadena J.A., EPIDEMIOLOGIA DE LA ENDOMETRIOSIS EN NUESTRO MEDIO; *CLIN. INVEST. OBST.*; Vol. 17 (8):334-363; Jun 90.

44.- Granai C.O. Walters M.D. Saffail H., Jelen I., Madoc-Jones H. and Moutar M; MALIGNANT TRANSFORMATION OF VAGINAL ENDOMETRIOSIS; *Obstetand Gynecol*; Vol. 64 (4):592-595; Oct 85.

45.- Hader G.M. and Behelak F.; PRELIMINARY OF THE USE OF TAMOXIFEN IN THE TREATMENT OF ENDOMETRIOSIS; *Am J Obstet Gynecol*; Vol. 156 (3):582-586; Mar 87.

46.- Hader G.M. and Behelak F.; PRELIMINARY OF THE USE OF TAMOXIFEN IN THE TREATMENT OF ENDOMETRIOSIS; *Am J Obstet Gynecol*; Vol 156 (3):582-586; Mar 87.

46.- Hubuchi T., Okagaki T., and Miyakawa, ENDOMETRIOSIS OF BLADEER AFTER MENOPAUSE; American Urological Association, INC.; Vol 145; 361-362; Feb 91.

47.- Halme J., Hammond M.G. Hulda J.F., Raj S.G. and Tolbert L.M.; RETROGRADE MESTRUATION IN HEALTHY WOMEN AND IN PATIENTS WITH ENDOMETRIOSIS; Obstet and Gynecol; Vol 64 (2): 151-154; Ag 84.

48.- Haney A.F.; THE RISKS/BENEFITS OF LAPAROSCOPIC CAUTERY FOR ENDOMETRIOSIS; Fertility and Sterility; Vol. 55 (2).243-245, Feb 91.

49.- Hill J.A.; IMMUNOLOGY AND ENDOMETRIOSIS; Fertility and Sterility; Vol. 58 (2):262-264; Ag 92.

50. Hornoin M.D.; Gleason R.F.; Gray J., Haas S.L., Friedman A., Kein M.S., Hill J.A., and Barbieri R.L.; THE REPRODUCIBILITY OF THE REVISED AMERICAN FERTILITY SOCIETY CLASSIFICATION ON ENDOMETRIOSIS; Fertility and Sterility; Vol. 59 (5): 1015-1021, Mar 93.

51.- Hull M.L., Hughtiss K.S., Magyar D.F., and Hayer M.F.; COMPARISON OF DIFFERENT TREATMENT MODALITIES OF ENDOMETRIOSIS IN FERTILE WOMEN; Fertility and Fertility; Vol. 47 (1):40-44; Jan 87.

52.- Inoue M., Kobayashi Y., Awaji H., and Fujii A.; THE IMPACT OF ENDOMETRIOSIS ON THE REPRODUCTIVE OUTCOME OF INFERTILE PATIENTS; Am J Obstet Gynecol; Vol. 167 (1):278-282; Jun 92.

53.- Ishimaru T., and Masuzaki H.; PERITONEAL ENDOMETRIOSIS TISSUE IMPLANTATION AS ITS PRIMARY ETIOLOGIC MECHANISM; Am J Obstet Gynecol; Vol. 165 (1): 210-214; Jun 91.

54.- Iwasaka T., Okama Y., Yoshimura T., Kidera Y. and Sugimori H.; ENDOMETRIOSIS ASSOCIATED WITH ASCITES; Obstet and Gynecol; Vol. 66 (3): Supplement:72-75; Sep 85.

55.- Jenkins S., Olive D.L. and Haney A.F.; ENDOMETRIOSIS: Pathogenetic Implications of the Anatomic Distribution; Obstet and Gynecol; Vol. 67 (3):335-338; Mar 86.

56.- Jenks J.E., Artman L.E., Hooskins W.J. and Mironadi A.K.; ENDOMETRIOSIS WITH ASCITES; Obstet and Gynecol; Vol. 63 (3): Supplement:75-77; Mar 84.

57.- Johnson III W.M. and Tyndall C.M.; PULMONARY ENDOMETRIOSIS: Treatment with danazol; Obstet and Gynecol; Vol. 69 (5):506-507; Mar 87.

58.- Kably A., Matuz M., Castro F., Ibarra V. and Serviere C.;  
ENDOMETRIOSIS ACROMATICA; Ginecologia y Obstetricia de México;  
Vol. 50324-327; Nov 90.

59.- Kauppila A. Isuma V., Rönberg L., Vierillo P. and Vihko  
R.; EFFECT OF GESTRIONE IN ENDOMETRIOSIS TISSUE AND  
ENDOMETRIUM; Fertility and Sterility; Vol. 44 (4):466-470; Oct  
85.

60.- Kauppila A. and Rönberg L.; NAPROXEN IN DYSMENORRHEA  
SECONDARY TO ENDOMETRIOSIS; Obstet and Gynecol: Vol. 65  
(3):379-382, Mar 85.

61.- Kennedy S.H., Willis I.A., and Erodrihb J; UNA  
COMPARACION ENTRE ACETATO DE NAFARELINA Y DANAZOL EN EL  
TRATAMIENTO DE LA ENDOMETRIOSIS; Fertility and Sterility; Vol.  
53 (6): 998-1003; Jun 90.

62. Keye W.R., Honsen L.W., Astin M. and Paulson Jr. A.M.;  
ARGON LASER THERAPY OF ENDOMETRIOSIS: a review of 92  
consecutive patients; Fertility and Sterility; Vol. 47 (2):  
208-212; Feb 87.

63.- Kilpatrick D.C., Haining R.E.E., and Smith S.K.; ARE  
CARDIOLIPIN ANTIBODY LEVELS ELEVATED IN ENDOMETRIOSIS?;  
Fertility and Sterility; Vol. 55 (2):436-437; Feb 91.

64.-Kistner R.W.; GYNECOLOGY PRINCIPLES AND PRACTICE; Tercera edición; Ed. Year Book Medical Publish; Impreso en Estados Unidos de Norte América, 1979, Cap. 9; Endometriosis; pags: 439-468.

65.- Kusuvara K.; LUTEAL FUNCTION IN INFERTILE PATIENTS WITH ENDOMETRIOSIS; Am J Obstet Gynecol; Vol. 167 (1):274-277; Jul 92.

66.- Kreiner D., Fromowitz F.B., Richardson D.A. and Kenigsberg D; ENDOMETRIAL IMMUNOFLUORESCENCE ASSOCIATED WITH ENDOMETRIOSIS AND PELVIC INFLAMMATORY DISEASE; Fertility and Sterility; Vol. 46 (2):243-246; Ag 86.

67.- Laube D.W., Calderwood G.M. and Benda J.A; ENDOMETRIOSIS CAUSING URETRAL OBSTRUCTIONS; Obstet and Gynecol; Vol. 65 (3).Suplement:69-71; Mar 85.

68.- Lemay A., Gandow J., Duesnel G., Bergeron J. and Méral F; ESCAPE FROM THE DOWN REGULATION OF THE PITUITARY-OVARIAN FOLLOWING DECREASED INFUSION OF LUTEINIZING HORMONE-RELEASING HORMONE AGONIST; Fertility and Sterility; Vol. 49 (5):802-808; May 88.

69.- Lemay A; MONTHLY IMPLANT OF LUTEINIZING HORMONE-RELEASING HORMONE AGONIST: a practical Therapic approach for steroid depend gynecologic diseases; Fertility and Sterility; Vol. 48 (1): 10-12; Jul 87.

70.- Maouris F., Dowsett M., Edmonds D.K., Sullivan D; THE EFFECT OF DANAZOL ON PULSATILE GONADOTROPIN SECRETION IN WOMEN WITH ENDOMETRIOSIS; Fertility and Sterility; Vol 55 (5):890-894; May 91.

71.- Marchini M., Fedele L., Bianchi S., Nola G. Nava S., and Vercellini P.; ENDOMETRIOSIS PATTERNS DURING THERAPY WITH DANAZOL OR GESTRIONE FOR ENDOMETRIOSIS: Structural and Ultratructural Study; Human Pathology; Vol 23 (1):51-56, Jan 92.

72.- Marik J. and Hulka J. ; LUTEINIZED UNRUPTURES SYNDROME: a subtle cause of infertility; Fertility and Sterility; Vol. 29 (3):270-274; Mar 78.

73.- Mathews C.J., Redfern, Ch.F., Hirst B.H., and Thomas C.J; CHARACTERIZACION PURIFIED EPITHELIAL AND CELLS FROM ENDOMETRIUM AND ENDOMETRIOSIS IN TISSUE CULTURE ; Fertility and Sterility; Vol. 57 (5):990-997; May 92.

74.- Maxon W.S., Hill G.A., Herbert C.M., Kaufman A.J., Pittaway D.E., Daniell J.F., Winfield A.C. and Wentz A.C.; URETRAL ABNORMALITIES IN WOMEN WITH ENDOMETRIOSIS; Fertility and Sterility; Vol. 46 (6): 1159-1161; Dec 86.

75.- Meldrum D.R.; MANAGEMENT OF ENDOMETRIOSIS WITH GONADOTROPHIN-RELEASING HORMONE AGONISTS; Fertility and Sterility; Vol. 44 (5):581-582; Nov 85.

76.- Meldrum D.R., Partridge W.M., Karow W.G., Rivier J., Vale and Judd H.L.; HORMONAL OF DANAZOL WITH MEDICAL COOPHRECTOMY IN ENDOMETRIOSIS; Obstet Gynecol; Vol. 62 (4):480-485; Oct 83.

77.- Morita M., Yano Y., and Okawa K.; ENDOMETRIOSIS MINIMA Y LEVE TRATAMIENTO CON Nd:YAC LASER Y CAMBIOS EN LAS CONCENTRACIONES DE PROSTAGLANDINAS EN EL LIQUIDO PERITONEAL; Journal de Medicina; Vol. (143):621-624; 90.

78.- Mozo F., Matorras R., Tanago J.G., Rodriguez F. y Escudero F.J.; TOPOGRAFIA DE LA ENDOMETRIOSIS; CLIN INVEST. GIN OBST; Vol. 20 (1):12-15; Sep 92.

79.- Murphy A.O., Green W.R., Robbie D., De la Cruz Z.C. and Rock J. A.; UNSUSPECTED ENDOMETRIOSIS DOCUMENTED BY SCANNING ELECTRON MICROSCOPY IN VISUALLY NORMAL PERITONEUM; Fertility and Sterility; Vol. 46 (3):522-524; Sep 86.



80.- Nava R.M., Ruvalcaba A., López C., Espinoza C., y Cervera I. ; FACTOR TUBORITONEAL. ENDOMETRIOSIS; Ginecología y Obstetricia de México; Vol. 59 (3):100-104; Mar 91.

81.- Navarro C., Franklin P., and Valdes C.; SUPERNUMERARY OVARY IN ASSOCIATION WITH ENDOMETRIOSIS; Fertility and Sterility; Vol. 54 (1):164-165; Jul 90.

82.- Hezhal C., Crowgey S.R. and Garrison C.P.; SURGICAL TREATMENT OF ENDOMETRIOSIS VIA LASER LAPAROSCOPY; Fertility and Sterility; Vol. 45 (6):778-783; Jun 86.

83.- Olive D.L. and Schwart L.H.; ENDOMETRIOSIS; Medical Progress; Vol. 328 (24):1759-1769; Jun 93.

84.- Olive D.L. and Martin D.C.; TREATMENT OF ENDOMETRIOSIS, ASSOCIATED INFERTILITY WITH CO<sub>2</sub> LASER LAPAROSCOPY : The use of and two parameter exponential model; Fertility and Sterility; Vol. 48 (1):18-25; Jul 87.

85.- Olson J.H., Doberl A. and Nilsson I.; DANAZOL CONCENTRATION IN HUMAN OVARIAN FOLLICULAR FLUID AND THE RELATIONSHIP TO SIMULTANEOUS SERUM CONCENTRATIONS; Fertility and Sterility; Vol. 49 (1):42-46; Jan 88.

86.- Olson J.H., Hillebrand T. and Nilsson I.; INHIBITOR EFFECTS OF DANAZOL ON STEROIDOGENESIS IN CULTURED HUMAN

GRANULOSA CELLS; Fertility and Sterility; Vol. 46 (2):237-242;

Ag 86.

87.- Ostelynck D.J., Meuleman Ch., Solis H., Vandeputte M.,  
and Konicky P.; ANGIOGENIC ACTIVITY OF PERITONEAL FLUID FROM  
WOMEN WITH ENDOMETRIOSIS; Fertility and Sterility; Vol. 59  
(4):770-782; Ap 93.

88.- Ozasa H., Nova Y. and Mori T.; PROGESTERONE INCREASES  
SERUM CA-125 IN ENDOMETRIOSIS; Fertility and Sterility; Vol.  
47 (4): 696-698; Ap 87.

89.- Patton P. F., Field C.S., Harms R.W. and Coulam C.B.; CA-  
125 LEVELS IN ENDOMETRIOSIS; Fertility and Sterility; Vol. 45  
(6):770-775; Jun 86.

90. Pérez Peña C.; ESTERILIDAD, INFERTILIDAD Y ENDOCRINOLOGIA  
DE LA REPRODUCCION; Primera Edición; Ed. Salvat, Impreso en  
México, 1981; Cap XXI: Endometriosis y Esterilidad; Pags:369-  
383.

91. Pittaway D.C. and Fayer J.A.; THE USE OF CA-125 IN THE  
DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF ENDOMETRIOSIS; Fertility and  
Sterility; Vol. 46 (5):790-795; Nov 86.

92. Redwine D.B.; CONSERVATIVE LAPAROSCOPIC EXCISION OF  
ENDOMETRIOSIS BY SHARP DISSECTION: LIFE TABLE ANALYSIS OF

PEOPERATION AND PERSISTENT OF RECURRENT DISEASE, Fertility and Sterility; Vol. 56 (4): 628-634; Oct 91.

93.- Redwine D.B., and Yocom L.B.; A SERIAL SECTION STUDY OF VISUALLY NORMAL PELVIC PERITONEUM IN PATIENTS WITH ENDOMETRIOSIS; Fertility and Sterility; Vol. 54 (4):648-651; Oct 90.

94.- Redwine D.B.; PERITONEAL BLOOD PAINTING: AN AID IN THE DIAGNOSIS OF ENDOMETRIOSIS; Am J Obstet Gynecol; Vol 161 (4):865-870; Oct 89.

95.- Redwine D.B.; AGE-RELATED EVOLUTION IN COLOR APPEARANCE OF ENDOMETRIOSIS; Fertility and Sterility; Vol 49 (6):1062-1064; Dec 87.

96.- Redwine D.B.; THE DISTRIBUTION OF ENDOMETRIOSIS IN THE PELVIS BY AGE OF GROUPS AND FERTILITY; Fertility and Sterility; Vol. 47 (1):123-125; Jan 87.

97. Reimnitz C., Brand E., Nieberg R.K. and Hacker N. F.; MALIGNANCY ARISING IN ENDOMETRIOSIS ASSOCIATED WITH UNOPPOSED ESTROGEN REPLACEMENT; Obst and Gynecol; Vol 71 (3) part 2: 444-447, Mar 88.

98.- Rezaei H.R.D., Zaccur B.H.R., Rock J.A. and Dubin N.H.; USE OF SAC FLUID IN WOMEN WITH ENDOMETRIOSIS; Fluid, volume

and prostanoid concentration during periovulatory period, days 13-18; Fertility and Sterility; Vol. 48 (1):29-32; Jul 87.

99.- Rock J.A., and Markham S.M.; PATHOGENESIS OF ENDOMETRIOSIS; Gynecology and Obstetrics; Vol. 340, pags. 1264-1266; Nov 92.

100.- Rosenberg S.M. and Riddick H.; SUCCESSFULL OF CATAMENIAL HEMOPTYSIS WITH DANAZOL; Obstet and Gynecol; Vol. 57 (1):130-131; Jan 81.

101.- Schenken R.S.; FONDOTROFIN-RELEASING HORMONE ANALOGS IN THE TREATMENT OF ENDOMETRIOMAS; Am J Obstet Gynecol; Vol.162 (2): 579-581; Feb 90.

102.- Schenken R.S., Williams R.F. and Hodgen G.D.; EFFECT OF PREGNANCY ON SURGICALLY INDUCED ENDOMETRIOSIS IN CYNOMOLGUS MONKEYS; Am J Obstet Gynecol; Vol. 157 (6): 1392-1396; Dec 87.

103. Schmidt C.L.; ENDOMETRIOSIS: a reappraisal of pathogenesis and treatment; Fertility and Sterility; Vol. 44 (2):152-173; Ag 85.

104. Shrioc E., Monroe S.E., Henzl M. and Jaffe R.B.; TREATMENT OF ENDOMETRIOSIS WITH A POTENT AGONIST OF GONADOTROPHIN RELEASIN HORMONE (nafarelin); Fertility and Sterility; Vol. 44 (5):587-588, Nov. 85.

105.- Seiler J.C., Gidwoni G. and Ballard L.; LAPAROSCOPIC CAUTERIZATION OF ENDOMETRIOSIS FOR FERLILITY; A controlled study; Fertility and Sterility; Vol. 45 (6):1098-1100; Dec 86.

106.- Shaw R.W.; TREATMENT OF ENDOMETRIOSIS; Obstetric and Gynecology; Vol.340, pags. 1267-1270 ; Nov 92.

107.- Steingold K.A., Lu J.K.N., Judd H.L. and Meldrum D.R.; DANAZOL INHIBITS STEROIDOGENESIS BY HUMAN OVARY IN VITRO; Fertility and Sterility; Vol. 45 (5):649-654; May 86.

108.- Stone S.C. and Himesl K.; PERITONEAL RECOVERY OF MOTILE AND NON-MOTILE SPERM IN THE PRESENCE OF ENDOMETRIOSIS; Fertility and Sterility; Vol. 46 (2):338-339; Ag 86.

109.- Spripling M.C., Martin D.C., Chatman D.L., Zwaag R.V. and Poston W.M; SUBTLE APPEARANCE OF PELVIC ENDOMETRIOSIS; Fertility and Sterility; Vol. 49 (3):427-431, Mar 88.

110.- Suelde C.L., Lambert H., Steinleitner A., Rothwick G. and Swanson J.; THE EFFECT OF PERITONEAL FLUID FROM PATIENTS WITH ENDOMETRIOSIS AND MURINE SPERM-OOCYTE INTERACTION; Fertility and Sterility ; Vol. 48 (4):697-699; Oct 87.

111.-Sufinami H., Yano K., Wataobe K. and Matsura S.; A FACTOR INHIBITING OVUM CAPTURE BY THE OVIDUCTAL FIMBRIAE PRESENT IN

ENDOMETRIOSIS PERITONEAL FLUID; Fertility and Sterility; Vol. 46 (6):1140-1145; Dec 86.

112.- Suginami H., Hamada K. and Yano K.; A CASE OF ENDOMETRIOSIS TREATED WITH DANAZOL; Obstet and Gynecol; Vol 66 (3): Supplement; 68-71; Mar 85.

113.- Surrey F.S., Gambone J.C., and Lu J; EFECTOS DE LA COMBINACION DE NORETINDRONA CON HORMONAS LIBERADORAS DE GONADOTROPINAS EN EL TRATAMIENTO DE LA ENDOMETRIOSIS SINTOMATICA; Fertility and Sterility; Vol 53 (4): 620-626; Apr 90.

114.- Syrop C.H. and Halme J.; PERITONEAL FLUID ENVIRONMENT AND INFERTILITY; Fertility and Sterility; Vol. 48 (1):1-9; Jul 87.

115.- Spangler D.B., Jones G.S. and Jones H.W.; INFERTILITY DUE TO ENDOMETRIOSIS; Am J Obstet Gynecol; Vol. 109 (6):850-855; Mar 71.

116.- Tait Y.L., and Schenken R.G; INTERLEUKIN-6 IN EXPERIMENTAL ENDOMETRIOSIS; Fertility and Sterility; Vol. 59 (4):912-916, Apr 93.

117.- Takahashi K., Nagata H., Musa O., Shibukawa T., Yamasaki H., and Kitao M; CLINICAL USEFULNESS OF CA-125 LEVELS IN THE

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

MENSTRUAL DISCHARGE IN PATIENTS WITH ENDOMETRIOSIS; VOL. 54  
(2):360-362; Ag 90.

118.- Thomas E. J.; ENDOMETRIOSIS; Obstetrics and Gynaecology;  
Vol. 306; Jan 93.

119.- Torkelson S.J., Lee R.A. and Hildahl D.B.; ENDOMETRIOSIS  
OF THE SCIATIC NERVE: A report of two cases and review of  
literature; Obstet and Gynecol, Vol. 71 (3):473-444; Mar 88.

120.- Tunmon T.S., Ali A., Pepping M.E., Radwanska E., Binor  
Z. and Bnosky W.P; BONE MINERAL DENSITY IN WOMEN ENDOMETRIOSIS  
BEFORE AND DURING OVARIAN SUPPRESSION WITH GONADOTROPIN-  
RELEASING HORMONE AGONIST OR DANAZOL; Fertility and Sterility,  
Vol. 49 (5):792-796; May 88.

121.- Weed J.C. and Roy J. E; ENDOMETRIOSIS OF THE BOWL;  
Obstet and Gynecol; Vol. 69 (5):727-750, May 87.

122.- Wild Robert A., Hirisave V., Bianco A., Podozaski E.,  
and Demers L.M; ENDOMETRIAL ANTIBODIES VERSUS CA-125 FOR  
DETECTION OF ENDOMETRIOSIS; Fertility and Sterility, Vol. 55  
(1): 90-94; Jan 91.

123.- Wild Robert A., Shivers Ch., and Medders D.; DETECTION  
OF ANTIENDOMETRIAL ANTIBODIES IN PATIENTS WITH ENDOMETRIOSIS;

METHODOLOGICAL ISSUES; Fertility and Sterility; Vol. 38  
(3):518-521; Sep 92.

124.- Williams R.S., and Wagaman R.; ENDOMETRIOSIS ASSOCIATED  
WITH MASSIVE ASCITES AND ABSENCE PELVIC PERITONEUM; Am J  
Obstet Gynecol; pags. 45-46; Jun 91.

125.- Vernon M.W.; Beard J.S, Graves K. and Wilson E.A;  
CLASSIFICATION OF ENDOMETRIOTIC IMPLANTS BY MORPHOLOGIC  
APPEARANCE AND CAPACITY TO SYNTHESIZE PROSTAGLANDIN;  
Fertility and Sterility; Vol. 46 (5): 801-806; Nov. 86.

126.- Villard V., and Painter R.; EPIDEMIOLOGY OF  
ENDOMETRIOSIS IN WOMEN ATTENDING FAMILY PLANNING CLINICS;  
Health and Primary Care; Pags. 182-184; Nov 91.

127.- Vertuno M.L., Fasce V., Constantini S., Arserini P.,  
Cuccullo S., and Cecco L.; TREATMENT OF ENDOMETRIOSIS WITH  
GOSERELIN DEPOT, A LONG-ACTING GONADOTROPHIN RELEASING HORMONE  
AGONIST ANALOG; ENDOCRINE AND CLINICAL RESULTS; Fertility and  
Sterility, Vol. 54 (6): 1021-1027, DEC 90.

128. Ylikotala O., Koskimies A., Laakkainen T., Tonhunen A.  
and Vuorikela L.; PERITONEAL FLUID PROSTAGLANDINS IN  
ENDOMETRIOSIS, TUBAL DISORDERS AND UNEXPLAINED INFERTILITY;  
Obstet and Gynecol; Vol. 63 (5):616-620; Mar 84.