

11217
210



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores

S. S. A.
"HOSPITAL DE LA MUJER"
DEPTO. DE ENSEÑANZA MEDICA

ENDOMETRIOSIS, ADENOMIOSIS Y ESTERILIDAD



T E S I S

Que para obtener el título de:
ESPECIALISTA EN GINECOOBSTETRICIA

P r e s e n t a :

DR. ENRIQUE PICAZO RIOS

Asesor: **DR. FRANCISCO DE JESUS CABRAL CASTAÑEDA**

México, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

~~2002~~
2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Con amor para mi esposa.

A quien agradezco infinitamente
su apoyo, comprensión y paciencia.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A mis padres.

A mis hermanos.

TESIS CON
YALLA DE ORIGEN

AL SR. DR.

FRANCISCO DE JESUS CABRAL CASTAÑEDA.

Mi profundo agradecimiento por su
desinteresada y atinada asesoría en
la elaboración de esta tesis.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CON ESPECIAL CARIÑO A:

DRA. IRMA PULIDO VILLEGAS.
DR. JOEL RIZO SANTIAGO.
DR. LAUREANO MARTINEZ SALMON.
DR. HUMBERTO MORENO BONET.
DR. AMONARTO DIAZ DE LEON RAMOS.
DR. IVES LEROY MORISSEAU.

Quienes contribuyeron con su vasta
experiencia en una u otra forma a mi formación
como Ginecoobstetra.

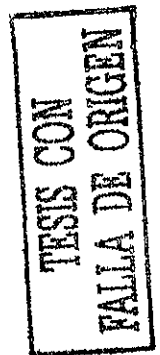
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Al Hospital de la Mujer, Institución que
nunca olvidaré y al cual pondré muy alto
en cualquier lugar que yo me encuentre.-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ENDOMETRIOSIS, ADENOMIOSIS y ESTERILIDAD:

C O N T E N I D O :	P A G I N A :
INTRODUCCION:-	1
HISTORIA:-	4
DEFINICION:-	6
ETIOLOGIA:-	12
FRECUENCIA:-	17
ANATOMIA PATOLOGICA:-	19
SINTOMATOLOGIA:-	38
EXPLORACION:-	41
COMPLICACIONES:-	46
PREVENCION:-	53
TRATAMIENTO:-	56
DANAZOL:-	72
TRATAMIENTO QUIRURGICO:-	80
TRATAMIENTO RADICAL:-	91
RADIOTERAPIA:-	92
MATERIAL Y METODOS:-	94
DISCUSION:-	98
BIBLIOGRAFIA:-	101



INTRODUCCION:

La endometriosis es una enfermedad privativa de la mujer, -
que se presenta durante la época reproductiva de la misma; -
sin embargo existen reportes de su existencia durante la -
menopausia (53). Subestimada en cuanto a su frecuencia por -
carecer de medios para su diagnóstico, la celioscopia es en -
la actualidad un método de exploración que brinda gran ayuda
para su detección. Se ha señalado la influencia de ciertos -
factores raciales y socioeconómicos en la presencia de esta -
enfermedad, ya que diversas estadísticas señalan que la en -
fermedad es rara en la raza negra y que es más frecuente en -
mujeres de posición socioeconómica elevada. Algunos autores -
señalan que la endometriosis es más frecuente en un tipo -
determinado de mujeres cuyas características serían: peso -
por debajo de lo normal, inteligencia alta, egocéntricas, -
con afán de perfección y con gran ansiedad, llegando a -
denominar "la enfermedad de la mujer ejecutivo" (15). Este -
tipo de mujeres son más propensas a evitar el embarazo lo -
que condicionaría ciclos ovulatorios ininterrumpidos que -
favorecerían la aparición del padecimiento. Sin embargo, en-

estos últimos años se evita la gestación con medicamentos que inhiben la ovulación, lo que puede modificar los hechos anteriormente señalados (22). Hay algunos otros factores que favorecen la aparición de esta enfermedad como son: excitaciones sexuales sin orgasmo, la presencia de hipotiroidismo (15), antecedentes familiares (51) y un fondo de estrogenismo persistente que le dá características de evolutividad y hormonodependencia (13,19,40).

En la práctica diaria de la Ginecología una de las causas por las que con mayor frecuencia acuden las mujeres es la esterilidad, ya sea primaria o secundaria, entidad clínica uni o multifactorial. Mucho se ha escrito sobre la asociación de endometriosis y la esterilidad, hecho que motivó en mí la realización de esta tesis, ya que durante mi formación como Especialista he aprendido que la esterilidad es un problema médico-social de gran repercusión, en ocasiones se puede brindar ayuda a la pareja que acude por tal motivo; en otras a pesar de todos los avances es imposible otorgar ayuda a dichas parejas, creo que la endometriosis en los

casos en los que es la responsable de la esterilidad, la ayuda que se puede otorgar es mínima, es por eso que dentro de los objetivos de esta tesis me propongo revisar la asociación de endometriosis y esterilidad y de esta forma tratar de obtener los mayores conocimientos con la única finalidad de ofrecer a las parejas con este problema, el derecho innato de procrear, basado en el dominio de esta entidad nosológica.

La tarea no es de ninguna manera fácil, sin embargo mientras más conocimiento tengamos de este factor de esterilidad, mayores oportunidades tendremos de resolver el motivo de consulta de nuestras parejas estériles.

HISTORIA:

Son varios los autores que en una u otra forma han contribuido con sus investigaciones para aclarar el origen de esta enfermedad.

Fue sospechada por Rokytansky en 1801, reportando en 1860 un caso de endometriosis como hallazgo de necropsia.

Posteriormente Waldeyer en 1870, trata de explicar el origen epitelial de ciertas malformaciones del ovario por invasión del epitelio germinal del estroma gonadal; en 1880 Lichtenhel describió un caso de "endometroide ovárico"; Martín (1891) describe un caso de "adenoma del ligamento redondo"; posteriormente en 1895 Von Recklinhausen expone su teoría mesonéfrica y dió el nombre de adenomioma a esta patología; Ivanoff en 1896 propuso la teoría de la metaplasia celómica; en 1896 Pick, describe tejido endometrial aberrante dentro de la cavidad uterina; Sampson en 1921 describe "quistes hemorrágicos perforantes (de chocolate) de ovario"; Halban, en 1921 expone su teoría de invasión a través de linfáticos; Sampson en 1940 expone la teoría de la implantación quirúrgica; Goodall en 1943 propone la teoría

de la invasión directa; Sanmartino en 1960 expone su teoría-
de la disembrioplastia (40,44).

•

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DEFINICION:

La endometriosis es una entidad muy peculiar que se define como: la presencia de tejido semejante o idéntico a la mucosa endometrial, tanto estructural como funcional en lugares distintos del que fisiológicamente ocupa el endometrio. En la endometriosis se observan por lo tanto, glándulas y estroma que responden al estímulo de las hormonas ováricas (4,9,22,40,44).

Existen dos formas de endometriosis bien distintas; tanto en su histología como en su clínica.

- a) Los focos ectópicos de endometrio que se localizan en el espesor del miometrio se conoce como endometriosis interna o adenomiosis, prefiriéndose en la actualidad esta última denominación, y
- b) Los focos de endometrio localizados fuera del útero en la pelvis, en el abdomen o en lugares más lejanos; a los que se les denomina endometriosis externa o simplemente endometriosis.

CLASIFICACION:

Por la diversidad en su forma de presentarse son múltiples - las clasificaciones que se han elaborado (6), sin embargo la más adecuada nos parece la propuesta por Alvarez Bravo (40).

- a) Endometriosis interna o intrauterina,
- b) Endometriosis externa. .
 - 1) Pelvigenital (ovario, trompa, etc),
 - 2) Pélvica extragenital (vesical, ureteral, rectal, etc),
 - 3) Extrapélvica (intestinal, inguinal, umbilical, etc).

En cuanto a la extensión de las lesiones, (Acosta) (1) las - clasifica en tres grados:

BENIGNA: Pequeñas lesiones papulares color café, púrpura o - hemorrágicas en la superficie de:

- a) Peritoneo pélvico,
- b) Ligamentos uterinos,
- c) Fondo de saco,
- d) Cápsula de uno o de ambos ovarios.

MODERADA: Las lesiones anteriores más:

- a) Cicatrices y retracción,

- b) Adherencias benignas de los ovarios al ligamento ancho o al fondo de saco de Douglas.

SEVERA: Las lesiones anteriores más:

- a) Lesiones hemorrágicas tumorales bilaterales o unilaterales en los ovarios,
- b) Adherencias moderadas o severas de:

Ovarios o lámina posterior del ligamento ancho o fondo de saco de Douglas,

Peritoneo peritubal,

Que involucre vías urinarias o intestino,

Que involucre órganos distales.

En virtud de que la finalidad es revisar la estrecha relación que existe entre endometriosis y esterilidad, mencionaré la clasificación propuesta por Kistner (38) la cual se basa en la extensión de la enfermedad y su relación con la infertilidad. Existen varias clasificaciones, sin embargo la siguiente me parece más completa.

ETAPA I:

Ligamentos anchos: Los implantes no exceden de 0.5 mms; las trompas muestran adherencias avasculares, pero las franjas-están libres; en los ovarios hay adherencias avasculares - pero no hay fijación; en el fondo de saco los implantes no exceden de 0.5 mm, el intestino es normal y el apéndice - también.

ETAPA II A:

Ligamentos anchos: los implantes no exceden de los 0.5 mms; las trompas muestran adherencias avasculares y las franjas-están libres, los ovarios muestran quistes endometriales de 5.0 cm. o menos. En etapa A 1, más de 5.0 cm., en etapa A 2, y quistes rotos en etapa A 3; el fondo de saco no muestra - implantes que excedan de 0.5 mms; el intestino es normal y - el apéndice también.

ETAPA II B:

Los ligamentos anchos están cubiertos por el ovario adherido, en las trompas las adherencias no son extirpables por -

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

endoscopia y las franjas están libres; los ovarios están -
fijos a los ligamentos anchos y los implantes de endometrio-
sis exceden de 0.5 mms., fondo de saco: implantes múltiples,
no hay adherencias intestinales ni útero fijo; el intestino-
es normal y el apéndice también.

ETAPA III:

La vejiga es normal, los ligamentos anchos pueden estar -
cubiertos por la trompa o el ovario adheridos; las trompas:-
las franjas están cubiertas por adherencias; los ovarios -
están adheridos con implantes de endometriosis o sin ellos,-
o endometriomas; en el fondo de saco hay múltiples implantes,
no hay intestino adherido ni útero fijo; el intestino es -
normal y el apéndice es normal.

ETAPA IV:

La vejiga tiene implantes y el útero puede estar fijo y con-
adherencias en la cara posterior; el fondo de saco está -
cubierto por el intestino adherido o por el útero fijo y -

retrodesplazado; intestino: adherencias al fondo de saco, -
ligamentos uterosacros o cuerpo, puede haber endometriosis -
en el apéndice.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ETIOLOGIA:

Aunque ninguna teoría por si sola explica la causa en todas las enfermas de endometriosis, el trastorno puede originarse en uno o más de los mecanismos siguientes:

a) MENSTRUACION RETROGRADA (SAMPSON):

La endoscopia y los experimentos en las monas han demostrado el paso retrógrado de restos endometriales a través de los oviductos y el depósito de estos fragmentos, sobre la superficie peritoneal. La implantación endometrial puede ocurrir en la parte baja del sistema genital después del trauma quirúrgico, sugiriendo que hasta el endometrio maduro puede mostrar un potencial de desarrollo (4,52).

Las dos objeciones más importantes que se han hecho a esta teoría son:

- a) ¿ Existe realmente paso de sangre menstrual a la cavidad peritoneal?,
- b) ¿ Las masas endometriales desprendidas durante la menstruación conservan vitalidad para implantarse y proliferar?.

b) METAPLASIA PERITONEAL CELOMICA:

Definida por Ivanoff (1898) y Meyer (1903) y posteriormente por Novak y cols.

Supone esta teoría que los focos de endometriosis se originan por metaplasia a partir de epitelio peritoneal, de forma semejante a como los cistoadenomas se originan a expensas del epitelio germinal del ovario.

Para comprender esta transformación hay que recordar como el epitelio celómico primitivo es el origen de la mucosa del conducto de Müller, del epitelio peritoneal y el ovario.

Estímulos no muy bien conocidos (inflamatorios, hormonales o de otra índole) pondrían en marcha la proliferación de un grupo de células de la serosa peritoneal que, adquiriendo propiedades semejantes a las células primitivas del celoma, producirían epitelio endometrial a la vez que el estroma subyacente desarrollaría estroma endometrial.

Esta teoría permite explicar los focos de endometriosis situados en la cavidad peritoneal (22,43).

c) DISEMINACION HEMATOGENA O LINFATICA DEL ENDOMETRIO (Javert):

La frecuencia relativa de la diseminación linfática y la diseminación vascular del cáncer endometrial sugiere una semejanza con la diseminación de otras lesiones endometriales observables. Esto explicaría lo siguiente:

- 1) Extensión directa del endometrio en el interior de los linfáticos o de los vasos sanguíneos del miometrio o entre los haces musculares para producir adenomiosis uterina. Esto también puede ocurrir en el interior del endosalpinx, formando un nido de endometrio para la exfoliación de células.
- 2) La exfoliación o implantación de células endometriales en la menstruación, durante el legrado o provenientes de un nido en la trompa, produciendo lesiones sobre la superficie peritoneal de endometriosis.
- 3) Diseminación linfática de células endometriales con la afectación de ganglios linfáticos y de órganos adyacentes.
- 4) Diseminación venosa de células endometriales en el útero y trompas y metástasis hematógica a órganos distantes

como el riñón.

5) Formación de lesiones endometriales secundarias de focos-
ya establecidos a través de los conductos mencionados.

Las células endometriales han sido halladas a lo largo del -
curso de los linfáticos que drenan la pelvis, ocasional -
mente se encuentra endometriosis en los ganglios linfáticos-
inguinales, sacros y parametriales. Estos focos han sido -
hallados durante las operaciones por otros problemas.

El intercambio linfático entre los genitales internos y el -
ombligo puede explicar la presencia de tejido Mulleriano, -
incluyendo el cáncer endometrial en el ombligo o cerca del -
mismo (4).

d) TEORIA DE LA INCLUSION EMBRIONARIA (Russell):

Explica la presencia de endometriosis por transformaci6n-
de los remanentes de los conductos de Muller y de Wolff.

e) TEORIA DE LA INVASION DIRECTA (Goodall):

Explica la presencia de endometriosis interna por- -

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

contigüidad a partir de la capa basal del endometrio normal (40).

f) TEORIA DE LA IMPLANTACION QUIRURGICA (SAMPSON):

Explicaría la presencia de endometriosis en las cicatrices quirúrgicas principalmente (34,35,45).

g) TEORIA DE LA DISEMBRIOPLASTIA (SANMARTINO):

Explica la presencia de endometriosis uterina a partir de restos embrionarios activos.

También se han postulado varias teorías genéticas en la etiología de la endometriosis, pero al parecer el factor poligenético multifactorial es el más aceptado (42,50).

También se mencionan tendencias hereditarias (47) y endometriosis iatrogénicas como resultado de intervenciones quirúrgicas en genitales (52), algunos autores la relacionan con hipotiroidismo (15).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FRECUENCIA:

Es difícil dar cifras exactas sobre la incidencia real de la endometriosis. Se calcula que aproximadamente el 10% de todas las mujeres tienen alguna forma de endometriosis (22). La frecuencia de endometriosis en las piezas extirpadas quirúrgicamente varía extraordinariamente de unos autores a otros. Meigs encontró una frecuencia de 32%, mientras que Brzeninski y cols. hallaron una incidencia de 1.04%. La mayoría de las estadísticas dan cifras comprendidas entre el 5 y 15% de todas las operaciones pelvianas (22).

La edad de mayor incidencia de la endometriosis oscila entre los 30 y 45 años, puede encontrarse en mujeres más jóvenes e incluso en mujeres postmenopáusicas (53) pero es más raro.

SECUENCIA DEL DESARROLLO DE ENDOMETRIOSIS:

Aunque por lo general, resulta imposible determinar que trastorno es primario o secundario, la endometriosis está comunmente asociada con lo siguiente:

- 1) Estenosis cervical u obstrucción por flexión uterina aguda que estimula el sangrado retrotubario durante la

menstruación,

- 2) Retroposición uterina (hallada en las dos terceras partes de las pacientes con endometriosis). La obliteración del fondo de saco y los anexos prolapsados, restringen a menudo el movimiento del fondo uterino, provocando dolor,
- 3) Inflamación peritoneal secundaria al sangrado proveniente de endometriosis. No obstante la salpingitis no es una anomalía comunmente asociada, ni una precursora de endometriosis,
- 4) Incisiones o laceraciones en la parte baja del sistema genital, o la lesión con el cauterio, resultando una implantación de endometrio ectópico.
- 5) Estimulación ovárica por hormonas. Los ciclos anovulatorios ocurren a menudo, quizás debido a alteración o destrucción de la anatomía de los ovarios y de su función.

ANATOMIA PATOLOGICA:

ENDOMETRIOSIS INTERNA:

Puede estar condicionada por tres formas:

- 1) Presencia de tejido endometrial difundido en todo el miometrio, provocando crecimiento más o menos homogéneo del útero,
- 2) Formación de nódulos o masas en el miometrio sin que exista evidencia de cápsula que los limite,
- 3) Presencia de tejido endometrial en el miometrio en forma de nódulos rodeados de una cápsula y que en muchas ocasiones pueden provocar confusión con miomatosis uterina por el crecimiento irregular.

ENDOMETRIOSIS EXTERNA:

Puede tener varias manifestaciones siendo las principales:

- 1) Quistes de chocolate, llamados así por la coloración café negruzco de su contenido, debido a cambios cíclicos-hormonales con menstruación ectópica,
- 2) Presencia de equimosis peritoneal o senos hemáticos por presencia de sangre antigua en el interior de los tejidos,

- 3) Esclerosis peritoneal,
- 4) Adherencias entre los órganos principalmente afectados: -
ovarios, trompas, fondo de saco de Douglas, que lógicamente guarda relación con esterilidad,
- 5) Aspecto nodular, sobretodo en los ligamentos de sostén -
(40).

ASPECTO MICROSCOPICO:

La presencia de numerosas células de pseudoxantoma y de macrófagos cargados de hemosiderina, sugiere intensamente el diagnóstico de endometriosis, y en tales enfermas un diagnóstico tentativo razonable es de "quiste hemorrágico compatible con endometriosis".

Aunque la pseudodecidualosis ha sido descrita en las mujeres no embarazadas, aparentemente como resultado de una respuesta exagerada a la progesterona, la ocurrencia de una verdadera respuesta decidual del peritoneo no implica endometriosis, debido a que esto puede ser simplemente una respuesta a las hormonas del embarazo ante la falta completa de elementos -

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

glandulares. El estroma puede ser escaso y en ocasiones debe ser buscado. Como sea, cuando el endometrio se ha implantado sobre el músculo liso, o en el ligamento redondo, semeja a menudo la proliferación del músculo. Esto causa que los elementos musculares crezcan en vértices entre los fragmentos del tejido endometrial. No obstante, los típicos cambios cíclicos de este tejido aberrante pueden no siempre ser demostrables. El patrón endometrial puede ser proliferativo o puede observarse la hiperplasia glandular quística o adenomatosa (16,17).

Debe hacerse hincapié en que las glándulas endometriales, el estroma, los fagocitos que contienen hemosiderina y hemorragias antiguas o recientes integran la triada clásica para el diagnóstico de endometriosis, independientemente del tejido involucrado.

Sin embargo, en la tercera parte de las enfermas con endometriosis típica con afección del ovario, puede no haber evidencia histopatológica de endometriosis ovárica. Esto puede deberse a atrofia por compresión que ha obliterado

por completo las características microscópicas de la endometriosis. Finalmente, los cambios malignos pueden notarse microscópicamente como el adenocarcinoma endometroide o el sarcoma de células estromatosas.

En la endometriosis progresiva o inclusive en la endometriosis regresiva con manchas como quemadura de pólvora, las células del estroma endometrial constituyen las estructuras microscópicas más características, glándulas o los espacios- semejantes a glándulas constituyen una evidencia confirmatoria. Los signos de hemorragia antigua o reciente en el intersticio, justifican, por lo general, el diagnóstico de endometriosis a pesar de la falta de glándulas endometriales. Los cambios malignos de endometriosis por ejemplo, el adenocarcinoma o sarcoma de células estromatosas (estromatosis, endometriosis estromatosa) son raros. La transición maligna de la endometriosis peritoneal, rara vez puede probarse (4). La endometriosis estromatosa constituye un padecimiento clínico muy común en mujeres de 30 a 50 años de edad, que ha recibido muchos nombres, estromatosis proliferativa,-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

endometriosis intersticial, etc.

Cuando menos tres teorías de origen han sido propuestas:

- 1) Extensión directa o invasión del endometrio basal,
- 2) Desarrollo unifocal o multifocal a partir de tejido -
indiferenciado ya presente en el interior del miometrio, y
- 3) Embolia del estroma a través de los linfáticos o vasos -
sanguíneos.

Se han descrito tres tipos de tumores:

Uno es semejante a la adenomiosis, excepto que no hay -
glándulas endometriales, otro se caracteriza por invasión -
endolinfática extensa y penetración extravascular por el -
tumor, y el tercero es un sarcoma de células del estroma.

Se ha postulado un origen vascular para la endometriosis -
estromatosa y puede ser que hasta el hemangiopericitoma del -
útero y la endometriosis sean semejantes (4). Parece más -
probable que existan entidades separadas y que el tumor se -
origine en células del estroma del endometrio; una variante -
de la endometriosis sin elementos glandulares.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

LOCALIZACION:

La endometriosis puede localizarse en todo el aparato genital, en la pelvis, fuera del aparato genital y en lugares alejados del mismo, como lo describiremos a continuación:

OVARICA:

Hay discordancia en cuanto a la localización ovárica, pues mientras algunos autores como Benson (4) la mencionan con una frecuencia de aproximadamente el 50% Jones y Jones (56)- reporta una incidencia del 80%. La lesión casi siempre es bilateral, aparece en forma de quistes cuyo diámetro oscila entre 1.0 a 6.0 cms. aunque pueden alcanzar 20 cms. Habitualmente estas formaciones contienen sangre, por lo que su contenido es de color marrón oscuro, parecido al chocolate; de ahí la denominación de "quistes de chocolate". Con frecuencia se rompen y originan adherencias firmes y densas con los órganos vecinos, procesos que hacen difícil la extirpación quirúrgica de los anexos.

No obstante que el aspecto macroscópico es bastante

característico el diagnóstico de seguridad solo puede hacerse en el estudio histopatológico, ya que un aspecto semejante puede mostrar los quistes foliculares hemorrágicos y los cistoadenomas pequeños con hemorragia intracavitaria (22).

UTERINA:

El útero habitualmente está aumentado de tamaño y es más pesado, pero puede ser de volumen normal y hasta estar reducido de tamaño en el 8.3% de los casos (15,22).

Al corte la adenomiosis puede adoptar tres formas:

- a) Engrosamiento difuso de la pared,
- b) Puede estar localizada semejando un mioma, aunque siempre sus límites con el tejido normal circundante no están bien delimitados como el mioma,
- c) Masa polipoide (pólipo adenomiomatoso) que hace relieve en la cavidad uterina corporal o cervical. La primera forma es la más frecuente y la tercera se observa en muy raras ocasiones (22).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

-26-

TUBARIA:

La endometriosis de localización tubaria, frecuentemente es causa de esterilidad (39,44,57), y suele presentarse clínicamente como un cuadro característico de salpingitis constituido por dolor en fosas ilíacas ocasionalmente acompañado de hipertermia. A la exploración ginecológica suele encontrarse engrosamiento de algunos de los sacos y a la palpación es dolorosa.

Con frecuencia, efectuada incluso en ausencia de signos infecciosos evolutivos, la histerosalpingografía será diagnóstica; demostrará finas arborecencias injertadas en la luz tubárica, imágenes del tipo de nebulosidades o estrechamientos irregulares en miga de pan.

La celioscopia suele mostrar manchas azuladas en las trompas asociadas o no, a una endometriosis peritoneal. Mucho más excepcionalmente la endometriosis dará lugar a un cuadro de hematosalpinx, el diagnóstico difícil incluso en celioscopia. La endometriosis de los muñones tubáricos tras salpingectomía dá lugar a un cuadro bien identificado por Sampson con

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

-27-

fenómenos dolorosos, a nivel de un cuerno uterino e histerográficamente un aspecto de bola de muérdago muy sugestivo. La posibilidad no despreciable de aparición de esta colonización secundaria nos lleva a preferir salpingectomías - totales verdaderas con resección de la porción intersticial de la trompa.

PERITONEAL:

Su localización principal es a nivel de los ligamentos - uterosacros y del fondo de saco de Douglas; posee una - sintomatología propia, con dispareunia profunda, dolor - sacrocoxígeo e incluso signos rectales concordando con el - ritmo menstrual; frecuentemente se encuentra una induración- o una retracción dolorosa a nivel de los parametrios. La - celioscopia en período paramenstrual conduce al diagnóstico. Los nódulos azulados suelen estar rodeados por una zona - retráctil blanquecina estrellada (44).

INTESTINAL:

Aproximadamente el 33% cursa con lesiones apreciables en la pared intestinal, existiendo dolor a la defecación y en ocasiones provoca rectorragias, en caso de infiltración masiva. Existe además el reporte en la literatura de 12 casos de endometriosis del apéndice cecal que corresponden al 0.80% del total de la endometriosis (25,26).

Todos los casos fueron incidentales durante la laparotomía sin poder relacionar la presencia de síntomas crónicos de apendicitis y la endometriosis (56).

VIAS URINARIAS:

Son lesiones poco frecuentes que cuando se presentan generalmente lesionan vejiga y ureteros. Sin embargo se han reportado casos de endometriosis renal en los cuáles se ha presentado la necesidad de efectuar nefrectomía (40).

El primer caso de endometriosis vesical fue reportado en 1921 por Judd. En 1960 Abeshouse y en 1966 Fein-and Horton reportaron que la endometriosis vesical ocurría más-

frecuentemente en mujeres entre los 20 y 40 años de edad y su frecuencia es de 2.0% aproximadamente de todos los tipos de endometriosis (53).

Se reporta un caso de endometriosis vesical en una mujer postmenopáusica (53).

CERVICAL Y VAGINAL:

La localización cervical constituye una entidad que puede llegar a observarse en la práctica y cuya manifestación principal es el sangrado mínimo, persistente. Estos casos pueden resultar por implantación de endometrio en sitios traumatizados, en otros casos secundaria a endometriosis del fondo de saco de Douglas. La endometriosis vaginal se encuentra más raramente, así como la vulvar y resulta de la implantación del endometrio post-traumática (40).

ENDOMETRIOSIS DE LA REGION PERINEAL Y DE LAS CICATRICES:

Por lo general la endometriosis perineal aparece sobre una cicatriz de episiotomía (45), de desgarró obstétrico, de

perineorrafia o de excisión de las glándulas de Bartholin. Las cicatrices abdominales están relacionadas con intervenciones ginecológicas, cesárea (12,34,35), miomectomía, pexia, aunque a veces se trate de una simple apendicectomía. Todas estas formas dan lugar clínicamente a un tumor doloroso, mal delimitado., adherido a la piel, que crece y se hace más doloroso durante las menstruaciones. Son características las variaciones de tamaño en función del ciclo, que sugerirán el diagnóstico y conducirá a la exéresis del tumor; su examen histológico demostrará su constitución:

Existen otras localizaciones que se presentan más raramente, por ejemplo: pulmonares (14), así mismo hay un reporte en la literatura de perforación de colon sigmoide durante el embarazo (10) y existe el reporte de un caso de endometriosis abdominal extensa (8) en una paciente de 48 años de edad, en la cual se practicó laparotomía debido al diagnóstico ultrasonográfico de una masa intra-abdominal y ascitis, la cual midió 12 x 12 x 10 cm., de superficie lisa y uniforme, al estudio histopatológico demostró presencia de

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

glándulas endometriales y estroma, este último con innumerables mitosis y las glándulas con cambios proliferativos y secretores con áreas de dilatación quística, siendo histológicamente benigno, pero que se pudo confundir con un sarcoma intraabdominal (8).

EVOLUCION BIOLOGICA:

La endometriosis sufre modificaciones durante el ciclo, el embarazo y la menopausia.

- a) A veces los tubos glandulares sufren exactamente las variaciones del ciclo, hasta la maduración progestativa (túbulos festoneados, corion deciduíforme, vasos en espiral). La aparición de hemorragia catamenial en el seno de los quistes que erosione el tejido intersticial vecino explica los fenómenos de retracción y de esclerosis y la ausencia de una solución de continuidad tan característica de la endometriosis,
- b) Con mayor frecuencia, los estímulos hormonales son parciales y la estructura continúa siendo la correspondiente a-

la fase foliculínica (44).

DURANTE EL EMBARAZO:

El endometrio puede transformarse hasta la formación de verdaderas caducas, como lo demuestran biopsias obtenidas de endometriosis rectovaginales; al crear esta deciduización una verdadera solución de continuidad se constituye en una forma de curación de algunos casos. Este es el punto de partida de la terapéutica médica con los progestágenos (44).

EN LA MENOPAUSIA:

Por regla general, los focos de endometriosis se atrofian y desaparecen junto con el cese funcional de los ovarios, sea por menopausia espontánea o por castración quirúrgica. Se observan a veces focos activos persistentes algunos años después de la menopausia, que indican una actividad estrogénica ovárica persistente y con menos frecuencia, un tumor funcional del ovario y un estrogenismo suprarrenal. La reactivación de focos inactivos bajo el estímulo de un aporte estrogénico intempestivo postmenopáusico dista mucho de ser-

excepcional (44).

ALTERACION DE LA FUNCION:

El endometrio ectópico como su contraparte, el endometrio - uterino responde habitualmente al estímulo de las hormonas - sexuales. La reacción está condicionada por la presencia de - tejido adenomatoso o estroma (inclusive ambos); el sitio y - la viabilidad del endometrio ectópico, la fase del endome - trio ectópico en el momento de la exploración, la extensión - endometrial y el grado de reacción por el tejido subyacente, el tipo y cantidad de hormonas sexuales circulantes y la - inteligencia de la enferma, su personalidad y los problemas - médico-sociales asociados.

La mayoría de los focos endometriósicos sangran durante la - menstruación. La respuesta máxima es ante los estrógenos más progesterona como ocurre en los ciclos ovulatorios.

La mayoría de los focos endometriósicos sangran y se adhieren entre si, cuando se encuentran sobre la superficie del intes tino, ovario u otro órgano. La cicatrización es por fibrosis y la obliteración gradual de los espacios quísticos.

La salida de sangre, en especial de las lesiones ocultas no siempre resulta posible, la sangre a menudo distiende e -
infiltra los tejidos circunvecinos, la absorción lenta, -
parcial, y la fagocitosis de los productos de la sangre se -
lleva a cabo. La irritación química causa que el intestino -
y el epiplón sellen muchos puntos de endometriosis sangran -
tes.

La endometriosis responde menos a los estímulos del desarro -
llo y el sangrado cuando la presión en el interior del -
quiste reduce la función de las células endometriales, -
cuando la hemorragia distorsiona en forma macroscópica su -
continuidad y cuando la fibrosis o la trombosis disminuyen -
la circulación de la lesión.

El grado de respuesta de la endometriosis ante el estímulo -
de los estrógenos o de la progesterona puede ser extremada -
mente variable.

La integridad del endometrio ectópico, su situación y lo -
adecuado de la circulación regional desempeñan papeles -
significativos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

-35-

En forma específica los cambios progestacionales pronunciados en el endometrio aberrante están fallando a menudo, inclusive aunque se observe un notorio efecto secretorio en el endometrio uterino. Más raramente, puede ocurrir lo que parece ser una respuesta local exagerada ante las hormonas sexuales.

Siendo nuestra meta enfocar este trabajo, a la estrecha relación que existe entre endometriosis y esterilidad, trataremos de explicar la forma en que ésta se produce, al afectar a las siguientes estructuras, no obstante, factores desconocidos contribuyen también al problema.

OVARIOS:

Generalmente existe degeneración e insuficiencia de los folículos para desarrollar óvulos maduros. Las adherencias que fija la mayor parte del ovario provocan que muchos óvulos queden retenidos o bien impiden la ovulación por la formación de una pseudocápsula inflamatoria (38,39,44).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

-36-

OVIDUCTOS:

Las adherencias de las fimbrias o las adherencias perisalpíngiales distorsionan, restringen u ocluyen en forma parcial o completa la luz de las trompas, de manera que el óvulo no es captado o bien impiden su transporte a través del oviducto (38,39,44).

PERITONEO:

La alteración de las corrientes del líquido intraperitoneal pueden desviar o frenar que el óvulo llegue y penetre al oviducto, los óvulos pueden quedar sumergidos en zonas de escurrimiento o de sangrado, degenerando antes de que ocurra la fertilización.

UTERO:

La obliteración del fondo de saco de Douglas y la adherencia a los ovarios modifica la posición habitual del útero quedando éste en retroversión y lógicamente el cérvix en posición anterior lo que en ocasiones dificulta el contacto entre

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

-37-

éste y el semen en el momento del coito.

La mucosa endometrial se encuentra comprimida entre sí y con gran presión dentro de la cavidad, lo cual pudiera impedir el paso del espermatozoide en dirección del oviducto, o bien, la implantación del huevo a su nivel (15). Todos sabemos que el hipotiroidismo y en particular la falta de T4 impide la correcta utilización y metabolismo de las hormonas gonadotróficas a nivel ovárico así como la de los estrógenos y la progesterona en el endometrio, (15).

Pudiera ser que el estrogenismo actuara como anticonceptivo (aunque no como antianovulatorio) particularmente a nivel cervical o endotubario al limitar la funcionalidad de las células secretoras (15).

La endometriosis puede causar obstrucción parcial del intestino en particular del rectosigmoide y de los segmentos del intestino delgado situado dentro de la pelvis. Habiéndose reportado hasta perforación del colon sigmoide (10). Se han descrito la oclusión del uréter y la invasión de la vejiga o intestino (53).

SINTOMATOLOGIA:

La simple historia clínica puede sugerir el diagnóstico -
correcto en las enfermas con el clásico padecimiento. No -
obstante la prueba de esta impresión requiere una evaluación
de los síntomas, signos y a menudo la biopsia de los focos -
ectópicos.

Los síntomas cardinales de la endometriosis son:

Dismenorrea, menorragia y dispareunia. Pueden existir otros-
síntomas asociados, condicionados por la localización de los
focos de endometriosis.

En general la sintomatología depende más de la localización-
y del carácter funcional de la endometriosis que del tamaño.
Grandes focos endometriósicos pueden ser totalmente asintomá
ticos y en ocasiones los pequeños pueden resultar muy moles-
tos para la mujer (15,22).

La dismenorrea es el síntoma más característico. Tiene tres-
propiedades: es adquirida, progresiva e intermenstrual. Con-
ellos queremos decir que la menstruación es indolora al -
iniciarse los primeros ciclos pero que transcurridos algunos
años se hace dolorosa y que además la intensidad del dolor -

aumenta con el tiempo. El dolor se inicia habitualmente al comienzo de la menstruación, unos dos días antes, y persiste e incluso aumenta durante la misma. No se conoce con exactitud porqué se produce el dolor que acompaña a los sangrados menstruales, se supone que se origina por los cambios secretorios y la descamación menstrual que experimentan los focos de endometriosis rodeados de un tejido fibroso. Un dato curioso es que cuando son ciclos anovulatorios la dismenorrea no se presenta (22).

La dispareunia es bastante frecuente. Se produce probablemente por la existencia de endometriosis en el fondo de saco de Douglas que fijan al útero en retroversión (22).

La menorragia es un síntoma bastante común. Suele producirse por las alteraciones funcionales que se originan en el ovario. En la adenomiosis se produce por interferencia con los mecanismos normales de la hemostasia. En ocasiones la menorragia se origina no por la endometriosis, sino por las lesiones que pueden asociarse a ella: mioma, pólipo e hiperplasia glandular.

Pueden existir otros síntomas según las distintas localizaciones de la endometriosis. Citemos entre los más frecuentes los siguientes:

- 1) Intestino delgado o apéndice: calambres menstruales a la mitad del ciclo, náusea y vómito (4,9,32,40,44).
- 2) Intestino o tabique rectovaginal: defecación dolorosa o inclusive obstrucción parcial y malestar referido en la región sacrocoxígea,
- 3) Fondo de saco: dispareunia del tipo adquirido,
- 4) Ovario: hipermenorrea y proiomenorrea,
- 5) Ovario-trompas: esterilidad,
- 6) Recto y vejiga: sangrado leve al mismo tiempo de la menstruación,
- 7) Anillo inguinal o el conducto de Nuck: nodulación que puede a menudo palparse externamente y es especialmente distinta e hiperalgésica durante el período,
- 8) Cérvix, vagina, órganos genitales: sangrado a partir de los nódulos durante la menstruación.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

-41-

EXPLORACION:

De la inspección pueden detectarse ciertas formas de endometriosis (vulva, periné, cicatrices de laparotomía, ombligo como nódulos de color azul (34,45).

Mediante la inspección con espejo pueden visualizarse las mismas lesiones típicas en el cuello uterino y en la vagina. Un dato importante vale la pena mencionar, es que la exploración deberá efectuarse de preferencia en los primeros días de la menstruación, porque se encontrará un cuadro más florido.

A la exploración bimanual vagino-abdominal o recto-abdominal pueden detectarse nódulos de tamaño variable, de consistencia dura y firmemente adheridos a los tejidos circundantes, localizados en los ligamentos uterosacos, fondo de saco de Douglas o tabique rectovaginal.

En general estos nódulos se exploran mejor mediante el tacto rectal que por vía vaginal.

Algunos autores mexicanos como el Dr. J. T. González Gutiérrez y cols. (15) mencionan con importancia un signo que ellos han llamado "el grito de la endometriosis" que

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

-42-

consiste en el dolor que al tacto vaginal se despierta al -
movilizar los ligamentos uterosacros por la hipertonia que -
ellos presentan, y que por la facilidad de realizarse en el -
consultorio lo consideran un método muy superior a la -
Douglascopea o peritoneoscopea en la búsqueda del diagnós -
tico; pero desde luego sin dejar de reconocer la importancia
que estos métodos ocupan en la localización de las lesiones.
Pueden igualmente reconocerse ovarios quísticos, general -
mente bilaterales y con firmes adherencias a los órganos -
vecinos. Estas tumoraciones no suelen alcanzar grandes volu -
menes.

El útero suele encontrarse en retroversión fija.

En la adenomiosis el útero aparece aumentado de tamaño, de -
forma irregular y de consistencia blanda, el diagnóstico con
un leiomioma suele ser difícil.

Podemos concluir que los datos recogidos por la exploración -
con frecuencia no son definitivos y, para llegar a un diag -
nóstico seguro tendremos que recurrir a los siguientes -
métodos:

- a) Exploración bajo anestesia, ya que al suprimir la resistencia que la enferma ofrece por el dolor que se despierta, la exploración puede darnos muchos más datos exactos que la exploración en vigilia,
- b) Laparoscopia: es el método más valioso de que disponemos para hacer un diagnóstico de certeza. Permite además - tomas de biopsias de las zonas sospechosas (4,9,22,40, - 44,58),
- c) Histerosalpingografía: puede ser útil en ciertos casos - para el diagnóstico de la adenomiosis y de la endometri^osis tubárica pero con frecuencia no es concluyente,
- d) Enema de bario y rectoscopia: brinda utilidad en el - diagnóstico de la endometriosis intestinal. La diferen - ciación radiográfica de la endometriosis a partir de la enfermedad inflamatoria o maligna del intestino puede - ser necesaria. El colon está afectado en alrededor del - 50% de las enfermas con endometriosis y ésto a menudo - puede informarse en los rayos X después del enema de - bario.

Una radiografía con enema y bario habitualmente mostrará -
dos tipos de lesiones:

Constrictivas y no constrictivas. Los implantes endometria-
les sobre el segmento del intestino suspendido libremente -
por el mesenterio pueden contraer con menos probabilidad la
luz intestinal que aquellos que en parte son extraperitoneal
les y están insertados con mayor firmeza.

La obstrucción parcial está influenciada por dos factores:

- 1) El tumor endometrial puede comprimir la luz intestinal,
- 2) La reacción inflamatoria asociada puede provocar espasmo
y finalmente, fibrosis con contracción y fijación (4),
- e) Cistoscopia y urografía descendente: en casos de endome-
triosis del tracto urinario,
- f) Biopsia de los focos: fácilmente accesibles como la vulva
fondo de saco vaginal, cuello uterino, cicatriz de laparo-
tomía y ombligo (22).

Vale la pena mencionar que cuando en la exploración física -
encontramos crecimiento ovárico y empastamiento de los -
anexos, los cuáles se encuentran dolorosos, principalmente -

durante la menstruación confundiendo con una anexitis -
bilateral, el diagnóstico diferencial puede hacerse con la -
"prueba de Halban" que consiste en la administración de -
estrógenos-progestágenos y la sintomatología sufre recidivas
en caso de anexitis y cediendo en caso de endometriosis (59).
En la literatura hay reportes de endometriosis diagnóstica -
das por ultrasonido (54).

COMPLICACIONES:

a) MASAS EN LOS ANEXOS:

Se descubrió endometriosis en 16 de 202 enfermas examinadas mediante culdoscopia por posible embarazo ectópico, - pero no se demostró esta última patología. El culdoscopio ha demostrado errores en el diagnóstico, hechos a base de la historia y los hallazgos clínicos, inclusive los emitidos por clínicos experimentados (4).

b) DOLOR PELVICO:

Entre 2,850 culdoscopias en la serie del autor, 703 enfermas resultaron sospechosas de padecer endometriosis, - sobre la base de la historia de su dolor y de los hallazgos pélvicos. La impresión preoperatoria resultó acertada en solo 20%, haciendo por lo tanto, hincapié en la importancia de confirmar el diagnóstico antes de un tratamiento definitivo. Los hallazgos pélvicos normales se hallaron en el 17% a pesar de la historia de dismenorrea y de dispareunia. El dolor en algunas enfermas en este último grupo resultó al final ser psicogénico. Esta experiencia ha resaltado el valor de la información negativa al igual -

que de la información positiva en la evaluación del dolor pélvico. Se halló endometriosis en el 6% de enfermas sospechosas de tener salpingitis y casi 20% de las 231 másas ováricas investigadas fueron debidas a endometriosis (4,25).

c) ABDOMEN AGUDO:

Rara vez se menciona la endometriosis como causa de alguna urgencia abdominal. Probablemente debido a que muchas de estas enfermas son tratadas por los cirujanos generales. Menos del 10% de las enfermas con urgencia abdominal tienen endometriosis. Como contraste, aproximadamente el 15% de las enfermas que han tenido un diagnóstico de salida del hospital de endometriosis, vuelven a ingresar al mismo con el diagnóstico de urgencia abdominal. El dolor abdominal y la náusea con vómito constituyen los síntomas dominantes y por lo general, comienzan en el momento del período menstrual o un poco después (49)

c) RUPTURA DE ENDOMETRIOMA:

La hiperestesia abdominal, la defensa muscular y el signo

de rebote constituyen señales características de la ruptura de endometrioma. La exploración pélvica, por lo general muestra hiperestesia a menudo tan notoria que los órganos pélvicos no pueden ser delineados. Las masas de los anexos son palpables en casi la mitad de las enfermas. Estas mujeres por lo general están afebriles. El hematocrito es habitualmente normal y la cuenta leucocitaria puede estar solo elevada. Como curiosidad solo una pequeña cantidad de material achocolatado puede hallarse en la cavidad peritoneal durante la laparotomía. No obstante éste causa peritonitis química de manera que los hallazgos abdominales pueden estar fuera de toda proporción con la cantidad de material presente en la cavidad peritoneal (4,22).

e) OBSTRUCCION INTESTINAL:

La posibilidad de obstrucción intestinal secundaria a endometriosis no está ampliamente comprobada. La obstrucción completa por lo general, afecta al intestino delgado; hay preponderancia de obstrucciones parciales en el

sigmoide. Reportándose un caso de perforación de sigmoide durante el embarazo como una rara complicación de la endometriosis (10). El recto aunque a menudo se halla afectado por endometriosis rara vez se obstruye debido a su gran tamaño. Solo ocasionalmente, es el ileon el sitio de la oclusión (22,44).

f) OTRAS COMPLICACIONES RARAS:

Ha sido descrita la obstrucción uretral por la endometriosis. La ruptura de grandes quistes endometriósicos, en particular durante el embarazo cuando el útero creciente distorsiona adherencias puede resultar un sangrado intraabdominal y dolor pélvico. La hematuria periódica puede deberse a endometriosis.

g) ESTERILIDAD:

Se descubre la endometriosis en aproximadamente el 30% de las pacientes que están siendo estudiadas por esterilidad que no presentan otra causa aparente para la misma. En la serie del autor (Kisntner) de 203 enfermeas de esterilidad, 51 tuvieron endometriosis. La salpingitis y la

endometriosis fueron las impresiones diagnósticas más -
frecuentes causantes de esterilidad, aunque se sospechó -
de la endometriosis en sólo 23 casos.

En 82 enfermas entre hallazgos clínicos, se diagnosticó -
endometriosis en 24 (4). Otros autores reportan la asocia -
ción de endometriosis y esterilidad hasta en un 40 - 50% -
(55). Ya mencionamos anteriormente al hablar en lo refe -
rente a la alteración de la función, como la endometrio -
sis afectando las siguientes estructuras: ovarios, oviduc -
tos, peritoneo, útero, pueden producir esterilidad prima -
ria o secundaria, sin embargo, hay reportes de autores -
mexicanos entre ellos los doctores J.T. González -
Gutiérrez y Antonio Gómez Ruiz Velasco, que mencionan la -
hiperplasia endometrial como causa importante de esterili -
dad en la endometriosis incipiente (16,17). Otros autores
han hecho estudios de los cambios hormonales y morfológi -
cos relacionados con la ovulación en pacientes con endo -
metriosis y aunque los hallazgos fueron impresionantes en
cuanto a la ausencia de la misma, no concluyeron que ésta

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

tuviera papel importante en la infertilidad (5).

Por todo lo anterior debemos concluir que cuando estudiemos a una mujer infecunda, en la cual la ovulación ocurre en forma regular, las trompas tienen libre tránsito, el endometrio es normal y las pruebas postcoitales adecuadas, hay que tener en mente la posibilidad de endometriosis y comprender: métodos diagnósticos para descartarla.

Existen varios factores que influyen en el índice de embarazos:

1) EXTENSION DE LA ENFERMEDAD:

Acosta y cols. señalaron un índice de embarazos de 75% en casos leves, 50% en casos moderados y solo 33% en casos graves (1).

2) EDAD DE LA PACIENTE:

Después de los 35 años de edad, el índice de embarazos es del 25% o menos.

3) ANTECEDENTE DE CIRUGIA PARA CORREGIR LA ENDOMETRIOSIS:

Las posibilidades de embarazo ulterior disminuyen si se practicó una operación para eliminar endometriosis, así -

como la existencia de otros trastornos en pelvis, como adherencias peritubáricas.

4) DURACION DE LA INFECUNDIDAD ANTES DE LA OPERACION:

Los índices más elevados de embarazos se observan en mujeres que han sido infecundas durante tres años o menos. Los porcentajes más bajos (menos del 25%) se aprecian cuando la infecundidad excede de cinco años.

5) DURACION DE LA VIGILANCIA DESPUES DE LA OPERACION:

En promedio 35% de las mujeres se embarazan durante el primer año después de la cirugía; 15 a 20% adicionales se embarazan en los siguientes dos años. Se desconocen los factores exactos que expliquen este retardo duradero. Sin embargo, se ha observado insuficiencia de fase luteínica en el 25% de las mujeres inmediatamente después de la cirugía conservadora para corregir endometriosis (5) y, si no es tratada, podría constituir un factor que explique el retardo de la concepción.

PREVENCIÓN:

Ante el hecho de que la endometriosis aparece como resultado de la distribución por días diversas; de fragmentos de tejido Mülleriano diferenciados básicamente de la mucosa que recubre el útero o, de si puede ser producida "in situ" por la activación del mismo tejido por algún traumatismo, debe tenerse enorme cuidado en algunos métodos diagnósticos e intervenciones como lo indican las siguientes observaciones (4):

- 1) En la exploración ginecológica practicada durante la menstruación o en fase premenstrual, el médico no debe realizar manipulaciones forzadas, por el peligro de expulsar sangre endometrial y detritos a través de las trompas (39).
- 2) Inmediatamente después de la menstruación o el raspado, se encuentra contraindicado las pruebas de Rubin y la histerosalpingografía, por el peligro de transportar endometrio viable a través de las trompas. En forma experimental se ha producido implantación peritoneal de tejido endometrial en conejas y cobayas por insuflación uterina (9).
- 3) Aunque se ha sugerido que los desplazamientos posteriores-

del útero deben corregirse para mejorar el drenaje de la sangre menstrual, no hay pruebas concluyentes de que las mujeres con retroversión sencilla de tercer grado del útero sufran mayor frecuencia de endometriosis (9).

- 4) La obstrucción cervical debe corregirse no solo por la posibilidad de una mayor tendencia de la sangre menstrual al flujo retrógrado por las trompas, sino también para corregir anomalías del epitelio endocervical y facilitar la penetración de espermatozoides (39).
- 5) Si la mujer es casada, se le sugiere se embaraze en la fecha más temprana posible. Meigs sugirió que el embarazo es el tratamiento profiláctico y terapéutico óptimo de la endometriosis, dado que los signos y síntomas de este trastorno sufren regresión durante la gestación y durante varios periodos ulteriores (22,32,39,44).
- 6) Hay datos que sugieren que las mujeres que han ingerido anticonceptivos por periodos duraderos, en especial los que tienen una progestina potente y cantidades mínimas de estrógenos, tienen una menor posibilidad de sufrir-

endometriosis, lo cual se basa en observaciones de que -
estos agentes producen atrofia endometrial y aminoran el-
volumen de sangre menstrual y de este modo evitan que los
detritos menstruales refluyan por las trompas y de ahí a-
la cavidad peritoneal (39).

- 7) Evitar la salpingectomía parcial en mujeres en edad -
reproductiva.
- 8) Es recomendable la práctica de exploraciones pélvicas -
anuales en todas las mujeres durante sus años fértiles -
(4).

TRATAMIENTO:

Cuando hablamos del tratamiento de la endometriosis, tenemos que, tratándose de una enfermedad tan polifacética en su forma de presentarse, por las múltiples teorías que tratan de explicar su origen; lógicamente son muchos y muy variados los tratamientos que se han propuesto por diferentes autores. Sin embargo al iniciar el tratamiento debemos de tomar en cuenta los siguientes parámetros:

- 1) Deseo de embarazo y/o posibilidad del mismo,
- 2) Edad de la paciente,
- 3) Duración de la esterilidad,
- 4) Localización y extensión de la endometriosis,
- 5) Severidad de los síntomas,
- 6) Asociación con patología pélvica,
- 7) Aspectos culturales de la paciente,
- 8) Intensidad del estímulo estrogénico,
- 9) Adherencias pélvicas de los órganos.

Una vez confirmado el diagnóstico, contamos con los siguientes métodos:

OBSERVACION Y ANALGESIA:

La observación, como forma de tratamiento suele brindar - buenos resultados, pues muchas mujeres superan con el tiempo la endometriosis y se embarazan o quedan asintomáticas por - el resto de su vida.

El tratamiento expectante es útil en mujeres que solo tienen síntomas y signos pélvicos mínimos, como modera hipersensi - bilidad al tacto y nodularidad en el fondo de saco. Para - ellas también son convenientes la tranquilización y la admi - nistración de analgésicos de moderada intensidad (32,39).

Esto, a pesar de que algunos Especialistas han sugerido que - el único tratamiento de la endometriosis es quirúrgico, y que la observación no debe ser considerada como tratamiento. En - este sentido aún son válidas las observaciones de Sampson - (39) hechas hace unos 40 años "dudaría mucho de hacer suspen - sión en el útero con retrodesplazamiento asintomático para - evitar la aparición posible de endometriosis. No operaría a - una mujer con endometriosis si no muestra síntomas subjeti - vos". Estas recomendaciones son aceptables hoy todavía si la

infecundidad se incluye como síntoma subjetivo.

Algunos autores han sugerido que el embarazo es la profilaxis óptima contra la endometriosis, sin embargo, si existe metrorragia irregular o muy intensa, se efectúa una exploración bajo anestesia muy cuidadosa y legrado uterino. Es necesario programar las exploraciones ginecológicas por lo menos cada seis meses, en caso de existir sugerencias de endometriosis, pues a pesar de que la frecuencia de cancerización de la endometriosis es muy pequeña, en muy corto tiempo puede haber crecimiento rápido y desarrollo de grandes quistes endometriósicos. En el momento de la exploración pélvica hay que palpar con enorme cuidado los ovarios y apreciar los cambios en su tamaño y movilidad. La progresión de la enfermedad, sugerida por la obliteración del fondo de saco o la aparición de masas recto-vaginales, obliga a tratamiento específico. Si la mujer es infecunda hay que hacer un estudio cuidadoso del esposo y practicar biopsia de endometrio, insuflación de trompas y pruebas postcoito. Si en un año no ocurre el embarazo, está indicada la-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

observación y el coito planeado y métodos de tratamiento -
que señalaremos posteriormente (4,32,39).

El tratamiento óptimo de la mujer infecunda depende del -
grado de la endometriosis y, por estas razones, si por el -
examen endoscópico se identifican factores anatómicos como -
adherencias tuboováricas o grandes endometriomas, la terapeú-
tica es quirúrgica.

Los síntomas y signos de la endometriosis muestran regresión
durante el embarazo y después del mismo por lapsos variables,
y ésto tal vez se deba a una combinación de anovulación y -
amenorrea causada por la supresión adenohipofisaria. Se ha -
sugerido también que la mejoría puede depender en parte, de-
la transformación de tejido endometriósico funcional en -
decidua, por el aumento en los niveles de estrógenos y pro -
gesterona producidos por el corion (4,32,40,48).

Si no se planea ni se desea un embarazo, es posible crear o-
lograr la anovulación por la administración de estrógenos, -
andrógenos o una combinación de ambos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTROGENOS:

Hace aproximadamente 30 años, Karnaky (39) sugirió que el -
empleo constante de estrógenos en dosis crecientes suprimía-
la ovulación y producía reblandecimiento de las zonas endome-
triósicas. Kistner (39) utilizó este método y si bien -
observó mejoría sintomática, no pudo comprobar necrobiosis -
y absorción del tejido endometriósico por las biopsias -
seriadas de lesiones vaginales.

Además este régimen es inaceptable para muchas mujeres que -
presentan efectos secundarios graves como: edema, mastodinia,
náuseas y sangrado intermenstrual. Posteriormente se puso en
práctica un estrógeno no esteroideo, el Clorotrianceno, con
el fin de suprimir la ovulación en pacientes con endometrio-
sis sintomática y aunque se advirtió mejoría subjetiva, fue-
común el sangrado intermenstrual que obligó al raspado -
uterino en muchas pacientes (33).

Las muestras de endometrio obtenidas en estas pacientes -
muestran diversos grados de hiperplasia quística y adenoma -
tosa (16,17,33).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A causa de los efectos secundarios señalados; y en un esfuerzo de estimular el efecto decidua observado en biopsias de tejido endometriósico en diversas mujeres en el momento de la cesárea se comenzó a utilizar combinaciones de estrógeno-progestina a partir de 1956.

Beecham (7) afirmó que la amenorrea fisiológica del embarazo o el equivalente gravídico inducido por el estilbestrol ha producido cambios regresivos tan notables, que el tratamiento quirúrgico que recomendaron alguna vez todos los ginecólogos ha tenido cada vez menos aceptación práctica.

Algunos observadores insisten en que el efecto beneficioso del pseudoembarazo por estrógeno-progestina es transformada en estrógeno y no tiene efecto progestacional específico.

Sin embargo este concepto ignora por completo el extenso efecto decidua del estroma, que es similar al que se observa durante el embarazo, con necrobiosis ulterior y sustitución del tejido conectivo fibroso. Esta conversión del estroma a decidua no se observa con el estrógeno solo (33).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANDROGENOS:

Se supone que los efectos beneficiosos de los andrógenos - depende de la acción directa en las zonas de endometriosis. Las dosis elevadas inhibirán la ovulación y también harán - que el crecimiento folicular muestre involución y supresión- pero dosis que excedan de 300 mgs. al mes a menudo originan- masculinización (21,32).

La testosterona y la metiltestosterona se han empleado - extensamente y en opinión de algunos autores es eficaz para- aliviar los síntomas de la endometriosis. Las tabletas de - metiltestosterona en dosis de 10 mgs. al día suelen ser la - forma más recomendada. La medicación se continua por seis a- 12 semanas, y si es eficaz, se repite después de un inter- valo de uno a dos meses sin medicamentos. La dosis de 5.0 - mgs. puede administrarse en forma continua. Se calcula que - en un 80% de las mujeres existe alivio de los síntomas y - embarazo ulterior en 60% de las mujeres infecundas. Sin - embargo, no hay series estadísticas de mujeres que reciban - andrógenos y que refuerzen la afirmación anterior (39).

En terminos generales se puede atribuir embarazo a la admi -
nistración de andrógenos en un índice del 10%.

Los efectos secundarios, especialmente en personas sensibles
incluyen: acné, enronquecimiento de la voz, edema, hirsutismo,
hipertrofia del clítoris y en ocasiones ictericia hepatocelular.
No hay duda de la eficacia de los andrógenos para
aliviar los síntomas de la endometriosis. El efecto antiestro -
génico del andrógeno en el tejido endometriósico puede
anular la acción corriente del estrógeno, y de este modo
evitar la hemorragia en focos de endometrio aberrante.

Igual como sucede con los estrógenos, sus efectos secundari -
os han sido substituidos por la asociación estrógenos-
progestágenos (22,29).

Son múltiples los reportes sobre los efectos benéficos de la
metiltestosterona (26,37).

COMBINACION DE ESTROGENO Y PROGESTINA:

Desde 1956, Kisntner comenzó a tratar pacientes con endomeme -
triosis a base de inducir pseudoembarazo con la administración

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

-64-

de combinaciones de estrógenos y las nuevas progestinas sintéticas, durante seis a nueve meses. Este concepto terapéutico se basó en el hecho de que el embarazo suele producir en las mujeres con endometriosis objetiva y subjetiva regresión de la sintomatología. Sobre estos hechos, un estado similar del embarazo parecería tener utilidad particular cuando la mujer es estéril, no desea embarazarse o es soltera. Se sugirió todavía más que los cambios desencadenados por el embarazo en la endometriosis dependían de una combinación de:

- a) Anovulación y amenorrea,
- b) Transformación decidual de tejido endometriósico funcional, y
- c) Necrosis y absorción decidual.

La administración duradera de estrógenos y progestinas suele producir una reacción decidual morfológicamente similar en endometrio y en las áreas de endometriosis, el mismo autor demostró que las células deciduales sufren un proceso de gradual necrosis que es seguido por absorción y licuefacción (3,24,27,39).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

-65-

El tratamiento óptimo de la endometriosis es la cesación -
prolongada de la menstruación. Si la mujer desea el embarazo,
se recomienda como tratamiento primario (32). Si la endosco-
pía indica endometriosis ovárica sin deformidad anatómica -
del ovario o de la trompa, se sugiere inducir el pseudoemba -
razo durante seis meses por medio de una combinación de -
Norgestrel más Etinilestradiol o bien Noretinodrel y Mestra-
nol. La endoscopia repetida al final de los seis meses de -
tratamiento, por lo regular no indica signos de endometrio -
sis. Si no existe otra causa de infecundidad cabe esperar -
que ocurra el embarazo en el 50% de estas mujeres, en termi-
no de un año de haber suspendido el tratamiento.

La administración duradera de hormonas está indicada en las-
siguientes enfermas (39):

- 1) En mujeres no casadas con síntomas máximos y datos físi-
cos mínimos a la palpación. En estos casos la extensión -
de la enfermedad puede evitarse y conservar la capacidad-
reproductora ulterior,
- 2) En pacientes con enfermedad recidivante después de opera-
ción conservadora previa. Se han señalado embarazos- -

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

-66-

después del tratamiento hormonal en pacientes a quienes -
se les había sugerido histerectomía.

El tratamiento hormonal por breve lapso está indicado en las
siguientes situaciones (7,24,26,37,39):

- 1) Antes de la cirugía conservadora. Las zonas de endometri_o
sis se agrandarán y mostrarán hemorragia, lo cual permí -
tirá la identificación y la extirpación más sencilla y -
más completa. Bastan seis a ocho semanas de tratamiento,
- 2) Después del tratamiento conservador. (Para inhibir la -
ovulación y evitar la reactivación de las áreas restantes
de endometriosis) bastan 12 a 24 semanas de tratamiento.
Se utiliza el pseudoembarazo postoperatorio solo cuando la
enfermedad es extensa y no es posible extirpar todas las-
áreas de endometriosis.

En mujeres con efectos secundarios raros o excesivos al -
componente estrogénico de las combinaciones de Norgestrel -
con Etinilestradiol o Noretinodel con Mestranol, se ha uti -
lizado acetato de Depomedroxiprogesterona. Sin embargo, este
preparado no debe emplearse si conviene el embarazo inmediao

pues su larga acción puede evitar la ovulación durante seis-
a 12 meses después de interrumpir el tratamiento. Esta situa-
ción anovulatoria por lo regular se corrige con la adminis-
tración de gonadotropina coriónica humana y clomifeno (7).
La dosis usual es de 100 mgs. de Depomedroxiprogesterona -
cada dos semanas en un total de cuatro y después 200 mgs. -
cada mes durante cuatro meses adicionales. A menudo surge -
sangrado transhormonal o intermenstrual por la actividad -
antiestrogénica de la Depomedroxiprogesterona, lo cual se -
corrige por la administración de 0.02 mgs. de Etinilestra -
diol al día durante 21 días cada mes.

En el cuadro siguiente se señalan los índices corregidos de-
concepción después de la administración de hormonas para -
corregir la endometriosis, según los diferentes autores -
(39). (Cuadro No. 1).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUADRO No. 1

AUTOR:	AÑO:	TRATAMIENTO:	NUMERO DE PACIENTES	INDICE DE EMBARAZO:
RIVA	1962	E + P (*)	132	72.0%
JONES	1962	TESTOSTERONA	28	10.0
GUNNING	1967	DEPOMEDROXIPROGESTERONA	14	28.5
WILLIAMS	1967	E + P (*)	44	72.0
CHAMBERS	1968	E + P (*)	55	26.5
SMATH	1968	E + P (*)	28	25.0
GREENBLATT	1974	DANAZOL	21	42.8
ANDREWS	1974	E + P (*)	7	43.0
KISTNER	1975	E + PL(*)	186	50.8

(*) E + P = ESTROGENO + PROGESTERONA.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A pesar de todo sigue causando controversias la administración de hormonas en el tratamiento de la endometriosis, citaremos la opinión de algunos autores: Mac Arthur y Uldelfer analizaron la evolución de zonas de endometriosis en 24 mujeres cuyos casos habían aparecido en la literatura mundial y concluyeron: "la impresión de que el embarazo ejerce un efecto curativo fidedigno en la endometriosis, no es comprobable ni reforzada por el análisis crítico de los casos publicados y al parecer no tiene bases firmes" (39). A pesar de esta conclusión Uldelfer (39) un año más tarde señaló: "al parecer la hormonoterapia en la endometriosis será la forma más aplicable de tratamiento en el futuro". Ranney (24) dijo que su experiencia con el pseudoembarazo producido por progestina había sido desalentadora y ninguna de las mujeres se embarazó después del tratamiento. La explicación más probable de los resultados desalentadores de algunos investigadores clínicos en el tratamiento de la endometriosis y con ella la infecundidad, al parecer depende más que nada de la selección de pacientes para la hormono-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

-70-

terapia. Como se mencionó con anterioridad, si mediante el examen endoscópico se identifican factores anatómicos como adherencias tubulares o grandes endometriomas, lógicamente el tratamiento será quirúrgico, ya que dichos endometriomas pueden romperse si las hormonas exógenas reblandecen la cápsula que por lo regular es gruesa y las mujeres que muestren dicha alteración deben ser operadas inmediatamente. Se recomienda el pseudoembarazo solo en mujeres infecundas y en quienes por endoscopia demuestran grados moderados de endometriosis en la superficie del ovario. También se recomiendan períodos breves de pseudoembarazo después del tratamiento quirúrgico si no es posible extirpar toda la zona de endometriosis (24,32).

Kisntner (39) publicó en 1966 un estudio en el cual produjo pseudoembarazo en 110 mujeres, de las cuales el 47% se embarazaron en el término de un año después de interrumpir el tratamiento. Kisntner concluye después de 20 años de estudio: cabe esperar un 50% de embarazos en pacientes que previamente se les había producido pseudoembarazo cuando la-

única anormalidad comprobada por endoscopia es endometriosis en la superficie del ovario, sin endometriomas ni adherencias tuboováricas.

Actualmente sabemos que la combinación de estrógenos y gestágenos es el tratamiento de elección en la endometriosis, sin embargo dicho tratamiento está contraindicado en las siguientes situaciones (4,22,39).

- 1) Endometriosis no comprobada o la simple sospecha de la enfermedad por los antecedentes e interrogatorio, con mínimos datos a la exploración,
- 2) Diagnóstico poco claro de las lesiones pélvicas, en particular cuando el crecimiento ovárico alcanza grado tal que no es posible excluir la presencia de una neoplasia,
- 3) Leiomiomas uterinos de tamaño tal que la estimulación de su crecimiento por sustancias estrogénicas podría desencadenar complicaciones.

DANAZOL:

El Danazol es un compuesto sintético; nuevo e interesante -
(2-3 Isoxazol) derivado de la 17-etinilttestosterona, cuyo -
estudio en animales y humanos se inició en 1970. En los -
animales de experimentación suprimió la liberación de gonado -
tropinas y tuvo moderado efecto semejante al progestacional -
en ratas pretratadas con estrógenos, y mostró moderada andro -
genicidad a dosis altas (2,13). En la mujer, a dosis de 200 -
a 800 mg. al día por vía bucal disminuyó los niveles séricos -
de hormona folículo estimulante y luteinizante en postmeno -
páusicas y evitó el incremento de la hormona luteinizante en
el ciclo ovulatorio normal.

Induce notable atrofia del endometrio y amenorrea, en espe -
cial a dosis altas. La temperatura basal durante la adminis -
tración de Danazol fué monofásica y por lo regular las -
biopsias de endometrio no demostraron fase secretora. El -
moco cervical es escaso, espeso y sin cristalización, los -
frotis de material vaginal mostraron moderado hipoestrogenis -
mo. Estos atributos hicieron pensar que este esteoide sería

útil en el tratamiento de mujeres con molestias pélvicas, -
dismenorrea, dispareunia y mastodinia por enfermedad fibro -
quística.

Greenblatt y cols. señalaron más tarde que el Danazol en una
dosis de 100 mgs. al día disminuyó el dolor pélvico, la -
dismenorrea, la dispareunia y las mastalgias (21,23), además
este compuesto resultó eficaz para evitar el embarazo en -
mujeres potencialmente fecundas sin alterar durante tiempo -
alguno la recuperación de la función ovárica. Los efectos -
secundarios fueron moderada ganancia corporal y pequeños -
cambios en el ciclo menstrual y en el 20% de los casos -
amenorrea.

Greenblatt y cols. (39) trataron a 21 mujeres infecundas con
endometriosis pélvica, de las que, once el diagnóstico se -
confirmó por el estudio histopatológico previo, el resto -
recibió tratamiento porque los datos obtenidos del interroga
torio y la exploración ginecológica sugirieron la enfermedad.
De las 11 mujeres con endometriosis comprobada, seis recibie
ron después Danazol. Tres de las 10 en las que se sospechaba

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

endometriosis lograron concebir y la dosis usada para ellas osciló entre 400 y 800 mgs. al día (20). La mujer se embarazó uno a cuatro meses después de interrumpir el tratamiento. La supresión ovulatoria en casi todos los casos al parecer fue producto de una dosis de 200 mgs. y ninguna mujer concibió mientras ingería el fármaco. Después de interrumpir el uso del medicamento, en 30 a 45 días reanudaron las menstruaciones normales con ovulación, y esta reanudación rápida de la ovulación es una ventaja en mujeres con endometriosis primaria o recidivante después de cirugía en quienes están contraindicadas las combinaciones de estrógenos-progestinas por enfermedad tromboembólica previa o limitada por los efectos secundarios excesivos inducidos por los estrógenos (21).

El índice global de embarazo en este grupo fué de 42.8%, pero en quienes se había comprobado por técnicas histopatológicas el diagnóstico de endometriosis así como en el grupo sospechoso clínicamente los índices de embarazo fueron de 54.5 y 30% respectivamente.

TESIS CON
FALLA DE COPIEN

El Danazol es un agente eficaz en el tratamiento de la endometriosis, se debe utilizar cuando otro tipo de medicamento no se puede tolerar o está contraindicado, o bien, en su defecto cuando la respuesta ha sido nula. Las contraindicaciones giran alrededor de la retención de líquidos y la virilización. Después del tratamiento se aprecia una notable disminución en el grado y actividad de las zonas endometrióticas (13,20,21).

Las zonas en que se tomaron biopsias, mostraron atrofia extensa de la endometriosis, pero no hubo reacción decidual como se ha descrito después de administrar estrógeno-progestina.

Parece que el éxito del tratamiento con Danazol en las pacientes con endometriosis, depende de la dosis y duración del mismo, pudiendo ser aquella de 100 a 800 mgs. Son múltiples los trabajos que se han publicado y que apoyan esta idea, como por ejemplo el Dr. Mogens Ingerslev quien hizo un estudio de seis pacientes con endometriosis recurrente después de cirugía y con participación intestinal.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

-76-

La dosis que administró fué de 400 mgs. al día durante un -
mínimo de seis meses. La sintomatología mejoró notablemente -
y en algunos casos llegó a desaparecer; igualmente en la -
mayoría se presentó disminución notable en el tamaño de los -
órganos afectados por esta patología; incluso una de ellas -
se embarazó después de esterilidad primaria de ocho años. De
lo que deduce este autor que el Danazol es bueno para supri -
mir la sintomatología producida por endometriosis extensa -
así como para reducir el volumen de las masas endometriósi -
cas (33).

Otro estudio sumamente interesante es el reportado por el -
Dr. Samuel Hernández Ayup y cols. (30,31) quienes iniciaron -
tratamiento con Danazol a un grupo de 25 pacientes con endo -
metriosis diagnosticada por evidencia clínica y confirmada -
por laparoscopia y laparotomía.

Cabe hacer mención que en este grupo 15 pacientes eran por -
tadoras de esterilidad primaria, y ocho de esterilidad secun -
daria, lo que apoya nuestro punto de vista de la estrecha -
relación entre endometriosis y la esterilidad.

La dosis que se administró a estas pacientes fue de 400 mgs. diarios por espacio de cinco meses.

Los resultados pueden observarse en el siguiente cuadro.

CUADRO No. 2

SINTOMAS Y SIGNOS	CASOS:	SIN CAMBIOS:	PARCIAL:	FAVORABLE:
DISMENORREA	24	-	2 (8.3%)	22 (91.6%)
DISPAREUNIA	19	-	4 (21.0%)	15 (78.9%)
DOLOR PELVICO	16	2 (12.5%)	3 (18.7%)	11 (68.7%)
NODULOS UTERO SACROS.	13	3 (23.0%)	3 (23.0%)	7 (53.8%)

Del cuadro anterior podemos ver que los cambios producidos - por el tratamiento fueron los siguientes:

La dismenorrea desapareció en el 91.6% de los casos, la - dispareunia en el 78.9%, el dolor pélvico en el 68.7% y los - nódulos uterosacos sufrieron cambios regresivos en el 53.8%.

TRISIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

-78-

Las alteraciones menstruales fueron las siguientes: en dos -
casos se conservó normal, en cuatro fue escasa, en seis -
irregulares y en 13 casos se estableció francamente ame -
norrea, alteraciones que volvieron a la normalidad entre -
30 y 60 días de interrumpir el tratamiento.

En lo que existe discordancia entre el estudio y los señala-
dos por Greenblatt, Friendlander y Wood (39) es en que las -
pacientes estudiadas por el grupo mexicano encabezado por el
Dr. Samuel Hernández Ayup y cols. (31) no se observaron -
modificaciones en los focos endometriósicos en nueve y sola-
mente en tres desaparecieron. La explicación posible a esta-
diferencia en los resultados, parece estar en la dosis, pues
mientras los autores americanos administraron 600 a 800 mgs.
los mexicanos solo utilizaron 200 mgs.

Otro estudio muy similar fue efectuado por los mismos auto -
res mexicanos. en el que trataron a 23 pacientes con endome-
triosis pélvica a base de Danazol. De ellas, 11 cursaban con
esterilidad primaria, cinco de esterilidad secundaria. La -
dosis administrada fue de 200 mgs. diarios a cinco meses.

Los resultados se pueden observar en el siguiente cuadro.

CUADRO No. 3

SIGNOS Y SINTOMAS:	INTENSIDAD:	
	LEVE:	AUSENTE:
DISMENORREA	2 (9%)	21 (91.0%)
DISPAREUNIA		23 (100%)
NODULOS PELVICOS	1 (4%)	22 (96.0%)
DOLOR PELVICO A LA EXPLORACION	2 (9%)	21 (91.0%)

ESTA TESIS NO SALI
DE LA BIBLIOTECA

TRATAMIENTO QUIRURGICO:

A pesar del auge que la terapéutica hormonal ha alcanzado en los últimos años, la cirugía conserva aún sus indicaciones: El tratamiento quirúrgico está condicionado fundamentalmente a tres factores:

- a) Edad de la mujer,
- b) Deseo de descendencia,
- c) Extensión de las lesiones (22).

Si el médico desea emprender el tratamiento quirúrgico debe recordar que se necesita tejido ovárico funcional para la actividad ininterrumpida de la enfermedad. Por estas razones, el tratamiento satisfactorio de la endometriosis depende del conocimiento del momento en que es razonable, inocuo e inconveniente conservar la función ovárica, y cuando es necesario evitarla. Es obvio que se necesita conservar la función ovárica al tratar a mujeres con lesiones en etapas muy incipientes y tal vez sin síntomas, y debe practicarse histerectomía sólo si la endometriosis ha destruido los ovarios. Por desgracia, la mayor parte de los casos caen

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

entre estos dos extremos y pueden surgir problemas en el criterio quirúrgico, que rara vez surgen en otra enfermedad-pélvica. Han mejorado los conocimientos de la evolución intrínseca de la endometriosis y, por esta razón existe tendencia definida a que el tratamiento sea más conservador, sobre todo si la mujer es infecunda. Se piensa que en caso de errar el médico, es preferible que los haga hacia el lado conservador y esta idea se basa en los siguientes hechos (39,44).

- 1) Que la endometriosis suele evolucionar con lentitud durante un lapso de años.
- 2) Que no se maligniza o si lo hace, sólo en raras ocasiones, y
- 3) Muestra regresión en la menopausia.

Es necesario extirpar los implantes tempranos en la superficie del peritoneo. No se recomienda la electrofulguración, por la posibilidad de ulteriores adherencias al intestino delgado o anexos. Pueden extirparse pequeños quistes endometriales en el ovario o extirpar una fracción importante de

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

una o ambas glándulas. También se extirparán pequeños -
implantes endometriales en los intestinos (41,46).

Como medida preventiva para que no reaparezca el trastorno,-
las operaciones conservadoras se deben acompañar de correc -
ción de desplazamientos uterinos, de la obstrucción cervical
y de otras alteraciones pélvicas existentes. La endometrio -
sis que aparece acompañada de miomas uterinos, quistes de -
ovario u otras anormalidades puede ser insignificante, pero -
el sitio en que se encuentre puede hacer la cirugía conser -
vadora peligrosa.

CIRUGIA CONSERVADORA (RESECCION DE OVARIO):

Si se desea conservar la función reproductora, los métodos -
quirúrgicos deben ser lo más conservadores posibles. Todos -
deben ir precedidos de un legrado minucioso y en toda mujer -
se practicará examen citológico para excluir posible cáncer -
de cérvix.

La vía de acceso puede ser suprapúbica transversa o si las -
masas ováricas son grandes se prefiere una incisión en la -

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

línea media (32,41).

Se debe efectuar exploración minuciosa de los órganos pélvicos y abdominales siempre, y es preferible llegar a una decisión si se práctica una cirugía conservadora o radical. En ocasiones los ovarios están adheridos a la hoja posterior del ligamento ancho y deben ser desplazados con enorme cuidado de este sitio antes de emprender la resección. Así mismo, cuando el útero suele estar en retroversión de tercer grado y ambos ovarios adheridos a esta viscera y al rectosigmoide, en este caso suele ser menos peligroso desplazar los ovarios con una disección suave con el dedo y no por disección constante con tijera o bisturí (39). El uréter suele estar desplazado hacia adentro y puede estar junto al ovario o incluso adherido a él. Si las masas ováricas son grandes como en el caso de endometriomas bilaterales, es conveniente en primer termino la disección roma con el dedo en ambas masas ováricas y después elevar el útero de su posición fija. El contenido de los endometriomas es irritante para el peritoneo y la serosa del intestino, por esta razón deben protegerse -

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

estas estructuras.

En ocasiones, la fracción principal del parénquima ha sido -
destruido por completo o substituido por endometriosis, y al
terminar la resección queda solo un pequeño fragmento de la -
corteza a nivel del hilio, lo cual no debe ser una indica -
ción absoluta para hacer una oforectomía, porque se han -
observado embarazos en mujeres que se sometieron a salpingo-
oforectomía unilateral y se extirparon tres cuartas partes -
del ovario residual. En la reconstrucción del ovario el -
operador debe reaproximar la superficie cortical lo más -
cerca posible para evitar adherencias del epiplón o intes -
tino delgado o la glándula.

Muchos cirujanos ginecólogos han referido la fulguración de -
zonas de endometriosis en los ovarios y en el fondo de saco,
pero esta técnica debe hacerse con enorme cuidado. La endos-
copia practicada en diversos períodos después de la laparo -
tomía para eliminar la endometriosis, en ocasiones ha demos-
trado adherencias de intestino y epiplón a las zonas de la -
pelvis que habian sido fulguradas. La fulguración profunda -

en el uréter puede producir fistulas de esta estructura tubular, y la de la serosa del rectosigmoide puede originar perforación (5,18,39).

En las intervenciones conservadoras para corregir la endometriosis, por lo regular se hace suspensión uterina y neurectomía presacra. Pienso que estas técnicas son importantes desde el punto de vista de la fecundidad ulterior para asegurar la normalidad anatómica del fondo de saco, lo cual se logra mejor por suspensión uterina anterior.

La plicación de los ligamentos uterosacros es un método complementario de la suspensión uterina y mejora la deflexión posterior del cuello y de este modo, facilita la colocación del útero en un plano anterior (44).

Cuando se hace la plicación de los ligamentos uterosacros se tendrá enorme cuidado de no colocar los puntos de sutura demasiado lejos en sentido externo, por la posibilidad de acodar u obstruir el uréter.

La apendicectomía se hace en el momento de la operación porque en muchas mujeres se ha observado endometriosis

funcional en la serosa apendicular. Se induce el pseudoemba -
razo o se administra Danazol por un mínimo de tres meses -
después de la intervención, sólo si no se pueden extirpar -
todas las zonas de endometriosis.

Asimismo se harán esfuerzos planeados hacia la concepción a -
partir del tercer ciclo después de interrumpir la administra -
ción de los agentes hormonales. En promedio un 50% de estas -
mujeres se embarazarán si no existe otra causa de infecun -
didad.

Acosta y cols. (1) señalaron que con la cirugía se lograron -
los máximos índices de embarazos en mujeres que tuvieron -
sólo uno a tres años de infecundidad (57%) en tanto que los -
índices menores (25%) se observaron con cuatro a cinco años -
de infecundidad.

Peterson (46) señaló los datos de una serie de 125 pacientes
infecundas en quienes se hizo por laparoscopia el diagnóstico
de endometriosis. De 111 mujeres que habían intentado conce-
bir por más de un año, 47% lo lograron después de la cirugía
conservadora.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Si la intervención se practicó exclusivamente por quistes -
endometriales el índice de concepción fué de 79%, y si se -
corrígieron también las adherencias tuboováricas el índice-
descendió a un 40%.

Es razonable que el 40 a 50% de las mujeres que desean -
procrear y se someten a un tratamiento quirúrgico conserva-
dor contra la endometriosis, lo lograrán. El embarazo suele
ocurrir en los primeros 24 meses, si bien en unas cuantas -
pacientes el retraso puede durar unos tres a cuatro años.
Se desconoce la causa de la esterilidad persistente, pero -
Kisntner está impresionado por la mayor frecuencia de -
insuficiencia de la fase luteínica después de la resección-
ovárica extensa. El tratamiento adecuado de este trastorno-
suele acelerar la consecución del embarazo. En términos -
generales los resultados son mejores en mujeres más jóvenes,
sin duda en relación con sus deseos y prácticas sexuales -
(39). De manera similar, también parecen ser ventajosas la-
suspensión uterina y la neurectomía presacra. Se necesita -
para lograr óptimos resultados, atención meticulosa de las-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

minucias de técnicas quirúrgicas y la hemostasia completa.
El pseudoembarazo postoperatorio por ocho a 12 semanas puede-
mejorar la fecundidad entre quienes es imposible extirpar -
totalmente las zonas de endometriosis. Por último, la -
frecuencia de adherencias tuboováricas molestas en el post -
operatorio puede disminuir con el empleo de Dexametasona y -
Prometacina.

El índice de embarazos después del tratamiento quirúrgico de
endometriomas ováricos con endometriosis peritoneal que -
afectaba vejiga, útero, fondo de saco o la pared lateral de -
la pelvis o sin ella fué de 76% en 232 mujeres como se -
observa en el cuadro número 4.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUADRO No. 4

AUTOR:	AÑO:	TRATAMIENTO:	No. PACIENTES:	INDICE DE EMB. %
KISWNER	1875	CIRUGIA		
		SIN ADHERENCIAS	232	76.0
NORWOOD	1960	CON ADHERENCIAS	106	38.0
		CIRUGIA	54	94.4
ROGERS	1968	CIRUGIA	120	63.0
SPANGLER	1971	CIRUGIA	85	51.0
ACOSTA	1973	CIRUGIA	107	45.7
		ENDOMETRIOSIS MINIMA		75.0
		ENDOMETRIOSIS MODERADA		50.0
		ENDOMETRIOSIS GRAVE		33.0
RANNEY	1974	CIRUGIA	48	87.5
ANDREWS	1974	CIRUGIA	45	59.0
		CIRUGIA + SEUDOEMBRAZO	26	21.0

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Indice de embarazos después de tratamiento quirúrgico de -
endometriosis (39).

Cabe mencionar que el pseudoembarazo potsoperatorio se -
empleó en estas mujeres solo si no pudieron extirparse -
todas las zonas de endometriosis en el momento de la opera-
ción. Además el 96% de estas pacientes tuvieron menos de -
32 años de edad y no había otros factores que contribuyeran
a la esterilidad.

Respecto al tratamiento quirúrgico conservador de la endo -
metriosis, hay estudios efectuados por investigadores mexi-
canos como los del Dr. J. T. González Gutiérrez y cols. -
(15) y los del grupo del Dr. Eduardo de la Luna y Olsen y -
cols. quienes después de efectuar diferentes tipos de -
cirugía conservadora como: excisión de nódulos, liberación-
de adherencias, exéresis de quistes ováricos etc, encuen -
tran un índice de embarazo posterior hasta en un 50% (15, -
42).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

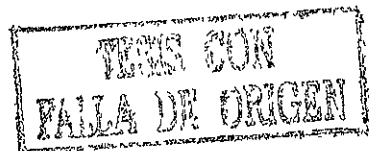
TRATAMIENTO RADICAL:

Se adopta una conducta radical en los siguientes casos:

- 1) Cuando existe una endometriosis severa,
- 2) En pacientes con patología pélvica asociada (miomatosis, hiperplasia adenomatosa),
- 3) Cuando no hay posibilidades de embarazo después de la cirugía,
- 4) En pacientes de edad superior a los 40 años de edad, o que no desean descendencia.
- 5) Si existen lesiones severas en intestino o uretero.

El tratamiento radical consiste en histerectomía con salpingooforectomía bilateral por vía abdominal (40).

Las grandes exéresis quirúrgicas no están exentas de riesgos, hay que tener en cuenta que con frecuencia existen densas adherencias y que a veces, si se intenta extirpar todo el tejido endometriósico, pueden producirse lesiones intestinales. Por ello, en algunas ocasiones es preferible renunciar a exéresis total del tejido, debido a que la ooforectomía y el tratamiento hormonal ppostsoperatorio pueden



curar definitivamente la afección. Sólo en algunos casos, - cuando se produce obstrucción intestinal, está indicado - ampliar la exéresis.

Es importante recalcar que la cirugía debe ir precedida de un tratamiento hormonal de seis a ocho semanas de duración, y seguido igualmente de un tratamiento hormonal que osci - lará entre 12 y 14 semanas.

Solo se prescindirá de esta asociación pre y postoperatoria en los casos señalados de contraindicación de la administración de hormonas (22).

En la adenomiosis el tratamiento está condicionado por la - edad de la mujer y las características de la lesión. Si la - mujer es joven puede intentarse la extirpación del foco - conservando el útero. Sin embargo, con frecuencia la lesión es difusa y es necesario extirpar el útero. En estos casos - se conservarán los anexos.

RADIOTERAPIA:

Persigue la anulación funcional de los ovarios, desencadenando

curar definitivamente la afección. Sólo en algunos casos, - cuando se produce obstrucción intestinal, está indicado - ampliar la exéresis.

Es importante recalcar que la cirugía debe ir precedida de un tratamiento hormonal de seis a ocho semanas de duración, y seguido igualmente de un tratamiento hormonal que osci - lará entre 12 y 14 semanas.

Solo se prescindirá de esta asociación pre y postoperatoria en los casos señalados de contraindicación de la administración de hormonas (22).

En la adenomiosis el tratamiento está condicionado por la - edad de la mujer y las características de la lesión. Si la - mujer es joven puede intentarse la extirpación del foco - conservando el útero. Sin embargo, con frecuencia la lesión es difusa y es necesario extirpar el útero. En estos casos - se conservarán los anexos.

RADIOTERAPIA:

Persigue la anulación funcional de los ovarios, desencadenando

Una menopausia artificial precoz. De esta manera los focos - de endometriosis involucionan al suprimirse la ovulación y - la menstruación, y al faltar el estímulo de las hormonas - ováricas.

Como la endometriosis aparece habitualmente en mujeres rela-
tivamente jóvenes se comprende que este método se emplee con
muy poca frecuencia.

Sin embargo existen algunas indicaciones para llevarla a -
cabo:

- a) En mujeres en edad premenopáusica con afecciones genera -
les graves que contraíndican la intervención quirúrgica,-
y en las que el tratamiento hormonal ha fracasado, y
- b) En caso de recidivas postoperatorias después de un trata-
miento quirúrgico conservador, y cuando el tratamiento -
hormonal ha fracasado.

MATERIAL Y METODOS:

Se llevó a cabo una revisión de los casos diagnosticados -
como endometriosis por el Departamento de Patología del -
Hospital de la Mujer de la S.S.A., encontrando 37 casos -
estudiados entre 1977 y 1980, de los cuáles se eliminaron -
24 por no corresponder al objeto de la presente tesis.
Se analizaron los siguientes parámetros: edad de las pacien-
tes, años de esterilidad, tipo de la misma, síntomas, -
localización y asociación con otra patología, obteniéndose -
los siguientes resultados:

CUADRO No. 5

CASOS:	EDAD DE LA PACIENTE	ESTERILIDAD PRIMARIA:	ESTERILIDAD SECUNDARIA:	TIEMPO DE LA ESTERILIDAD. (años)
1	25	SI	-	3
2	26	-	SI	7
3	35	-	SI	8
4	36	-	SI	20
5	36	SI	-	20
6	37	-	SI	12
7	37	-	SI	5
8	38	-	SI	10
9	39	-	SI	7
10	40	SI	-	20
11	40	SI	-	26
12	40	-	SI	14
13	40	SI	-	13

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La edad de las pacientes estuvo comprendida entre los 25 y los 40 años, con un promedio de 36 años.

Cinco casos corresponden a esterilidad primaria para un porcentaje de 38.6% y ocho casos fueron de esterilidad secundaria correspondiéndole un porcentaje de 61.4%.

CUADRO No. 6

SINTOMAS:	CASOS:	PORCENTAJE:
DISMENORREA	8	61.4
METRRORRAGIAS	6	46.1
DOLOR ABDOMINAL	4	30.7
SENSACION DE CUERPO EXTRAÑO EN VAGINA	1	7.6

En el cuadro anterior vemos que ocho pacientes (61.4%) presentaron dismenorrea como principal síntoma, seguido de las que acudieron por metrorragias con seis casos (46.1%).

Algunas pacientes tenían síntomas asociados, ya que interrogando intencionadamente, las seis pacientes que

acudieron por metrorragias tenian dismenorrea como sintoma -
asociado.

CUADRO No. 7

ASOCIACION CON OTRA PATOLOGIA:	CASOS:	PORCENTAJE:
MIOMATOSIS	8	61.5%
ABSCESO TUBOOVARICO	2	15.3
Ca. IN SITU	1	7.6
PERFORACION UTERINA POST L.U.I.	1	7.6

En el cuadro anterior encontramos que la patologia con la -
que más se asoció la endometriosis fué la miomatosis con -
ocho casos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISCUSION:

Si bien en el presente estudio, la causa por la que acudie -
ron al Hospital las pacientes no fué la esterilidad, llama -
la atención que de 37 casos de endometriosis revisados, 13 -
de ellas tenían el antecedente de esterilidad ya sea prima -
ria o secundaria lo que da un porcentaje del 35%, cifra que -
concuera con lo reportado por la mayoría de los autores -
revisados.

El mecanismo por el cual la mujer con endometriosis tiene -
disminuida su capacidad para procrear permanece obscuro aun -
con el avance de la investigación y de las técnicas de -
diagnóstico.

En la mayoría de las pacientes se encuentran ciclos ovulato -
rios y un endometrio funcional, salvo en los casos en los -
que la localización del endometrio ectópico se encuentre en -
las salpinges, ovarios o bien existan adherencias que compro -
metan las relaciones anatómicas tuboováricas ocasionando el -
factor tuboperitoneal de la esterilidad; en la casuística -
que aquí se revisa, 10 pacientes tenían endometriosis -
tubárica 38.4% y en el mismo porcentaje la localización era -

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ovárica lo que podría explicar que la localización ectópica del endometrio fuera la responsable de la esterilidad, en los primeros casos por obstrucción tubárica y en los restantes por alteración en la fisiología de la gónada.

Son las formas tubáricas puras las más interesantes en la esterilidad, en estos casos, el endometrio viene a reemplazar progresivamente a la mucosa endotubárica, estenosándola.

A menudo se observa la también llamada endometriosis cribiforme la que se traduce como un enrejado que no obstruye por completo la luz de la trompa. En estos casos, la posibilidad de gestación se encuentra latente pero con un gran riesgo de que se trate de un embarazo ectópico.

No obstante, es dudoso que la esterilidad deba ser siempre atribuida a las alteraciones anatómicas causadas por la endometriosis; no rara vez estarían determinadas la esterilidad y la endometriosis por causas comunes diferentes, o una esterilidad de causa diversa podría favorecer el origen de una endometriosis.

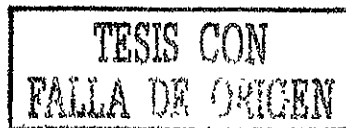
En los casos revisados se encontraron tres pacientes de -

adenomiosis, no encontrando explicación entre la asociación de endometriosis interna y esterilidad, ya que este tipo de endometriosis no influiría esencialmente sobre la fertilidad, toda vez que esta alteración aparece en edad avanzada. Con frecuencia se observa la aparición simultánea de endometriosis y miomatosis, hecho que en los casos revisados se presentó en el 61% lo que se encuentra por arriba del 30 al 53% reportado por los autores consultados, no encontrando una explicación para tal hallazgo, pero podría estar relacionado con la edad avanzada de las pacientes estudiadas, ya que el promedio de edad de ellas fué de 36 años y los estudios practicados por otros autores la edad de las pacientes oscila entre los 25 y 30 años.

Por lo que respecta al hallazgo de un Ca. Cu. coincidiendo con la endometriosis, no pensamos que exista una relación directa entre las dos patologías, ya que la endometriosis rara vez se maligniza y en caso de ser así; el tipo de carcinoma que se encontraría será del tipo del adenocarcinoma.

B I B L I O G R A F I A :

- 1) Arnold, Acosta; et al.: A proposed classification of -
pelvis endometriosis; Obstet. Gynecol. Vol. 42 No. 1: 19-
25, July 1973.
- 2) Ansbacher, Rudi, M.D.: Treatment of endometriosis with -
Danazol. Am. J. Obstet. Gynecol. January 15, 1975.
- 3) Andrews, William, M.D.: Endometriosis. Treatment with -
hormonal pseudo pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol. And--
or operation, March 1974.
- 4) Benson, Ralph, C., y cols.: Diagnóstico y tratamiento -
Ginecoobstétricos, 338-348, 1976.
- 5) Bronsen, I.A.; et al.: A study of plasma progesterone, -
Oestradiol 17-B, prolactin and LH Level S., and of the -
luteal phase appedrance of the ovaries in patients with.
Endometriosis and infertility. British Kournal of -
Obstetrics and Gynecology. Vol. 85, págo 246-250, April -
1978.
- 6) Butram, Veasy, M.D.: An expanded classification of -
endometriosis. Fertility and sterility. Vol. 30, No. 2.
August 1978.



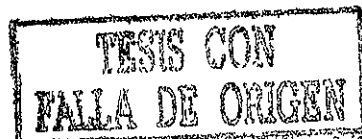
- 7) Birnbaum, et al.: Oral contraceptives and endometriosis.
Am. J. Obstet. Gynecol. September 15, 1979.
- 8) Cantor, Jerome, O., M.D., et al.: A case of extensive -
abdominal endometriosis. Am. J. Obstet. Gynecol. (comuni-
cations in Brief) Vol. 134, No: 7: 846-847, 1979.
- 9) Calatroni Ruiz, C.J.: Terapéutica Ginecológica. Edit. -
Panamericana. 9a. edic. 719-735, 1981.
- 10) Clement, P.B.: Perforation of the sigmoid colon during -
pregnancy. A rare complication of endometriosis. British-
Journal of Obstetrics and Gynecology. Vol. 84, 548-550.
July 1977.
- 11) Colston, Wentz, A., M.D.: Premenstrual spotting. Its -
association with endometriosis but not luteal phase -
inadequacy. Fertility and sterility. Vol. 33, June 6 1980.
- 12) Dellon, A.L., M.D., et al.: Recurrent abdominal scar -
endometriosis in a patient with a fibrous mandibular -
neoplasm. Am. J. Obstet. Gynecol. November 15, 1974.
- 13) Dmowski, W.P. M.D., et al.: Danazol a synthetic steroid -
derivative with interesting physiologic properties. -
Fertility and sterility. Vol. 22 No. 1, January 1971.

- 14) Doshi, Nalini, M.D., et al.: Squamous cell passage from the peritoneal cavity to lymph glands and pulmonary lymphatics in a malformed infant. A mechanism for endometriosis and pulmonary metastases. Am. J. Obstet. Gynecol. Vol. 131 No. 2, May 15, 1978.
- 15) González, G. J.T. y cols.: Endometriosis y esterilidad. Ginecol. Obstet. Méx. Vol. 46, No. 278: año XXXIV, Dic. 1979.
- 16) Gómez Ruiz Velasco, A., González, G., T.: Hiperplasia adenomatosa del endometrio y endometriosis incipiente. Ginec. Obstet. Méx. Vol. 35, No. 208, año XXIX, Febrero 1974.
- 17) González G. J.T. y cols.: La hiperplasia endometrial como causa importante de esterilidad en la endometriosis incipiente. Ginec. Obstet. Méx. Vol. 35, año XXIX, No. 208, Febrero 1974.
- 18) González, G. J.T.: Manejo de la enferma con esterilidad y endometriosis pélvica. Ginec. Obstet. Méx. Vol. 31, año XXVII, Núm. 188, Jun 1972.

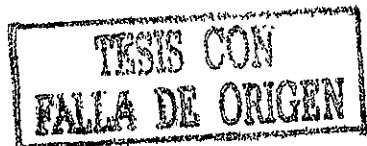
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 19) González, G. J.T. y cols.: El problema médico-social del estrogenismo sostenido. Ginec. Obstet. Méx. Vol. 40, año XXXI, No. 238, Agosto 1978.
- 20) Greenblatt, Robert., M.D., et al.: Experiences with Danazol (an antigonadotropin) in the treatment of infertility. Am. J. Obstet. Gynecol. Vol. 118, No. 6. March 15, 1974.
- 21) Greenblatt, R., B., M.D., et al.: Clinical studies with an antigonadotropin Danazol. Fertility and sterility. Vol. 22, No. 2 February 1971.
- 22) González Merlo, y cols.: Ginecología, 217-228, 1977.
- 23) Greenblatt, and Tzingounis.: Danazol treatment of endometriosis. Long term follow. Fertility and sterility Vol. 32, No. 5: 518-520, 1979.
- 24) Hammond, Charles, Haney, A.F.M.D.: Conservative treatment of endometriosis. Fertility and sterility. Vol. 30, No. 5, November 1978.
- 25) Hapre Marc M.D., Bigelow, Braddey. M.D.: Mucocoele of the appendix secundary to obstrucción by endometriosis. Human Pathology. Vol. 8 No. 5: 581-589. Sept. 1977.

- 26) Hammond, Mary, G., M.D. et al.: Conservative treatment - of endometriosis externa. The effects of methyltestosterone therapy. Fertility and sterility. Vol. 29 No. 6, June 1978.
- 27) Hammond, et al.: Conservative treatment of endometriosis the effects of limited surgery and hormonal pseudopreg - nancy. Fertility and sterility. Vol. 27 No. 7: 756-766,- July 1976.
- 28) Hirschowitz, Jack, S., et al.: The galactorrhoea-endome - triosis syndrome the Lancet. 896-898- April 1978.
- 29) Hirschowitz, et al.: Sex steroid levels during treatment of endometriosis. Obstet and Gynecol. Vol. 54 No. 4: 448 450, Oct.1979.
- 30) Hernández Ayup y cols.: Nuevo tratamiento para la endome - triosis. Isoxazol. Ginec. Obstet. Méx. Vol. 43 No. 259,- año XXXVIII, Mayo 1978.
- 31) Hernández Ayup y cols.: Nueva dimensión terapéutica en - la endometriosis. Isoxazol. Ginec. Obstet. Méx. Vol. 44, No.261, año XXXVIII, Julio 1978.



- 32) Ingersol, Francis, M., M.D.: Selección of medical or -
surgical. Treatment of endometriosis. Clinical Obstet. -
and Gynecol. Vol. 20 No. 4: 849-864, December 1977.
- 33) Ingerslev, Mogens.: Danazol. An antigonadotrophic agent-
in the treatment of recurrent pelvic and intestinal -
endometriosis. Acta Obstet. Gynecol. Scand. 56: 343-346,
1977.
- 34) Kale, Sandhya, M.D., et al.: Endometrioma i n a cesarean
scar. Case report and review of the literature. Am. J. -
Obstet. Gynecol. Vol. III, No. 4, October 1971.
- 35) K. Chatterjee, Subrata., M.D.: Scar endometriosis. A -
clinicopathologic study of 17 cases. Obstet. Gynecol. -
Vol. 56, No. 1, July 1980.
- 36) Katayama, K., Paul, M.D., et al.: Computer analysis of -
etiology and pregnancy rate in 636 cases of primary -
infertility. Am. J. Gynecol. September 1979.
- 37) Katayama, K., Paul., M.D.: et al.: Methyltestosterone -
treatment of infertility associated with pelvic endome -
triosis. Fertility and sterility. Vol. 27, No. 1 January
1976.



- 38) Kistner, Robert, W., M.D., et al.: Suggested classification for endometriosis. Relation ship to infertility and sterility. Vol. 28, No. 9, September 1977.
- 39) Kistner, Robert, M.D.: Management of endometriosis in the infertile patient. Fertility and sterility. Vol. 26-No. 12, December 1975.
- 40) López Ortiz, E., y cols.: Ginecología y Obstetricia. 2a. edición. 819-832, 1979.
- 41) Luna y Olsen y cols.: Endometriosis. Tratamiento quirúrgico conservador en pacientes con esterilidad. Gynec. Obstet. Méx. Vol. 45, año XXXIV, Núm. 275, Mayo-1979.
- 42) Leigh Simpson, Joe., M.D., et al.: Heritable aspects of endometriosis. Am. J. Obstet. Gynecol. Vol. 137 No. 3:-327-331, June 1980.
- 43) Mahgovb, S., and Yassen, S., M.D.: A positive proof for the theory of coelomic metaplasia. Am. J. Obstet. Gynec. Vol. 137, No. 1: 137-140, Mayo 1980.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 44) Palmer, et al.: Tratado de Ginecología. Primera edición.
385-398, 1976.
- 45) Paul Thomas., and Luke, G., Tedeschi, M.D.: Perineal
endometriosis at the site of episiotomy scar. Obstetrics
and Gynecology. Vol. 40, No. 1, July 1972.
- 46) Petersohn, Lennart.: Fertility in patients with ovarian-
endometriosis before and after treatment. Acta Obstet. -
Gynec. Scand. 49: 331-333, 1970.
- 47) Ranney Broocks, M.D.: Endometriosis. Hereditary tendency
Obstetrics and Gynecology. Vol. 37 No. 5, Mayo 1971.
- 48) Ranney Broocks, M.D.: The prevention inhibition
palliation, and treatment of endometriosis. Am. J. -
Obstet. Gynecol. Vol. 123 No. 8, December 1975.
- 49) Scully Robert, E., M.D. et al.: Presentation of case.
The new England Journal of Medicine, June 1980.
- 50) Russell Malinak., L., M.D. et al.: Heritable aspects of-
endometriosis. I. Clinical characteristics of familiar -
endometriosis. Am. J. Obstet. Gynecol. Vol. 137 No. 3: -
332-337, June 1980.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 51) Russell Malinak., E., M.D., et al.: Heritable aspects of endometriosis. II Clinical characteristics of familiar - endometriosis. Am. J. Obstet. Gynecol. Vol. 137 No. 3: - 332-337, June 1980.
- 52) Szlachter Nelly., B., M.D., et al.: Iatrogenic endome - triosis. Substantration of the Sampson hypotesis. Obstetrics Gynecology. Vol. 55 No. 3, March 1980.
- 53) Stewart William., W., and Gerarld, W., Irel. and.: - Vesical endometriosis in a postmenopausal woman. A case-report. The Journal of Urology. Vol. 118, 480-481, Sept. 1977.
- 54) Sander Michael. A., M.D., and James, J. Karo, M.D.: The- spectrum of ultrasonido findings in endometriosis. Radiology 127: 229-231, April 1978.
- 55) Spangler Donald, B., M.D., et al.: Infertility due to - endometriosis. Am. J. Obstet. Gynec. Vol. 106, No. 6 - March 1971.
- 56) Spangler, M.D., et al.: Infertility duo to endometriosis. Am. J. Obstet. and Gynecol. Vol. 109, No. 6, March 1978.



- 57) Smit, T.: Tratamiento quirúrgico de la endometriosis. -
Ginec. Obstet. Temas actuales. Vol. 3, 557-569, 1978.
- 58) Tiffany, J., Williams M.D., and Joseph H., Pratt, M.D.: -
Endometriosis in 1,000 consecutive celiotomies. Incidence
and management. Am. J. Obstet. Gynecol. Vol. 129 No. 3 -
October 1977.
- 59) Vohara and Kobara.: Endometriosis of the appendix, -
report of twelve cases and review of the literature. Am.
J. Obstet. Gynecol. Vol. 121, No. 3, 423-426.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN